Path.
135 dtd

Birch-Hirschfeld

Path. 135 ald II 8°

LEHRBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD,

ORD. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

Dritte völlig umgearbeitete Auflage.

ZWEITER BAND.

SPECIELLE PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

~~ERSTE HÄLFTE.~~

~~MIT 77 ABBILDUNGEN IM TEXT.~~

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1887.

~~Die 2. Hälfte dieses Bandes wird im Laufe des Sommers erscheinen.~~

20/5 87
146 T

Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

Prof. Dr. **F. V. Birch-Hirschfeld** in Leipzig.

LEHRBUCH

der

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE.

Dritte völlig umgearbeitete Auflage.

ERSTER BAND.

Lehrbuch der **Allgemeinen** Pathologischen Anatomie.

Mit veterinär-pathologischen Beiträgen

von

Prof. Dr. **A. JOHNE** in Dresden

und einem Anhang:

Die Pathologisch-Histologischen und Bacteriologischen Untersuchungsmethoden

mit einer Darstellung der wichtigsten

BACTERIEN

von

Dr. K. HUBER und **Dr. A. BECKER**

IN LEIPZIG.

Mit 169 Abbildungen und 2 farb. Tafeln. Lex. 8. 1886. = 10 M.

Als Separatabdruck aus diesem Lehrbuche Band I erschien:

Die

Pathologisch-Histologischen und Bacteriologischen Untersuchungs-Methoden

mit einer Darstellung der wichtigsten

BACTERIEN

von

Dr. Karl Huber und **Dr. Arno Becker** in Leipzig.

Mit 13 Abbildungen im Text und 2 farbigen Tafeln. Lex. 8. 1886. = 4 M.

Arnold, Prof. J. (Heidelberg), Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Mit 3 Tafeln. Lex.-8. 1885. 10 M.

Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Carl Ludwig als Festgabe zum 15. October 1874 gewidmet von seinen Schülern. 2 Hefte. Mit 30 Abbildungen i. T. und 14 Tafeln. gr. 4. 1875. 60 M.

Beiträge zur Physiologie. Carl Ludwig zu seinem siebzigsten Geburtstage gewidmet von seinen Schülern. Mit 4 Tafeln. Lex. 8. 1886. 20 M.

Brass, Dr. A. (Leipzig), Grundriss der Anatomie, Physiologie und Entwickelungsgeschichte des Menschen. Für Studirende und Laien. Mit 66 Abbildungen. gr. 8. 1884. 7 M.

v. Brunn, Dr. A. (Göttingen), Das Verhältniss der Gelenkkapseln zu den Epiphysen der Extremitätenknochen. An Durchschnitten dargestellt. Mit 4 Tafeln. gr. 8. 1881. 6 M.

Cohnheim, Prof. J. (Leipzig), Ueber die Aufgaben der Pathologischen Anatomie. Vortrag, gehalten beim Antritt des Lehramts an der Universität Leipzig, am 11. Mai 1878. gr. 8. 1878. 1 M.

Eberth, Prof. C. J. (Zürich), Die foetale Rachitis und ihre Beziehungen zu dem Cretinismus. Festschrift zu der 100jährigen Stiftungsfeier der Thierarzneischule in Hannover den 5. August 1878. Dargebracht von der Thierarzneischule in Zürich. Mit 3 Tafeln. gr. 4. 1878. 4 M.

LEHRBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD,

ORD. PROFESSOR DER ALLGEM. PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

DRITTE VÖLLIG UMGEARBEITETE AUFLAGE.

ZWEITER BAND.

SPECIELLE PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

MIT 178 ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1887.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Das Uebersetzungsrecht ist vorbehalten.

VORREDE.

Die in diesem Bande enthaltene Darstellung der speciellen pathologischen Anatomie ist in allen ihren Abschnitten eingehender Umarbeitung unterzogen worden. Auch auf dem hier in Betracht kommenden Gebiete liegen zahlreiche neuere Arbeiten vor, welche zum Theil die bisher geltenden Anschauungen wesentlich verändert haben. Das Bestreben, diese Forschungen nicht nur äusserlich zu berücksichtigen, sondern ihren Einfluss in einer dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft nach Möglichkeit entsprechenden Darstellung zum Ausdruck zu bringen, machte vielfach durchgreifende Umgestaltung des Textes erforderlich.

Im vorliegenden Bande ist ausschliesslich die specielle pathologische Anatomie des Menschen behandelt. Von Berücksichtigung der vergleichenden pathologischen Anatomie, wie wir sie für den allgemeinen Theil dieses Buches der sachkundigen Mitarbeit von Professor Johne verdanken, wurde hier abgesehen, weil bei der Reichhaltigkeit des für die specielle pathologische Anatomie ohnehin gegebenen Stoffes durch das Hinzukommen veterinär-pathologischer Beiträge der Umfang dieses Bandes zu sehr gesteigert worden wäre. Dieser äussere Grund gewinnt erhöhte Bedeutung durch die Erwägung, dass im Gegensatz zur allgemeinen pathologischen Anatomie, welche fast durchweg eine den gemeinsamen Antheil beider betheiligten Kreise in Anspruch nehmende Darstellung gestattet, gegenüber den einzelnen Abschnitten der speciellen pathologischen Anatomie vielfach verschiedenartige Interessen hervortreten, welche eine getrennte, den besonderen Ansprüchen jedes Faches gerecht werdende Behandlung zweckmässiger erscheinen lassen.

Der Verfasser.

INHALTSVERZEICHNISS.

ZWEITER BAND.

Specielle pathologische Anatomie.

ERSTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Bewegungsapparates.

Seite

A. Krankheiten des Knochensystems 3

Erstes Capitel. *Circulationsstörungen im Knochensystem* 3

Zweites Capitel. *Rhachitis und Osteomalacie* 4

§ 1. Allgemeine Bemerkungen über das Verhältniss von Rhachitis und Osteomalacie . 5

§ 2. Die Rhachitis . 6

§ 3. Die Osteomalacie (Halisteresis ossium) 13

Drittes Capitel. *Die Knochenentzündung mit ihren Folgen (Nekrose und Caries) und mit Einschluss der Infectionsgeschwülste der Knochen* 16

§ 1. Allgemeine Bemerkungen über die Entzündungen im Knochensystem . . 17

§ 2. Die Periostitis . 18

a) Die Periostitis fibrosa 18

b) Die Periostitis ossificans 18

c) Die Periostitis traumatica simplex 18

d) Die Periostitis purulenta 19

§ 3. Die acute Ostitis und Osteomyelitis 20

a) Die spontane diffuse Osteomyelitis (infectiöse Knochenmarkentzündung) 20

b) Die traumatische Osteomyelitis 22

§ 4. Chronische Entzündung und Nekrose der Knochen 22

§ 5. Die Nekrose . 25

§ 6. Die tuberkulöse Ostitis und die Caries 27

§ 7. Syphilis und Rotz der Knochen 29

Viertes Capitel. *Neubildung und Geschwülste am Knochensystem* 32

§ 1. Regenerative und hypertrophische Knochenneubildung 33

Fünftes Capitel. *Wachsthumshemmung und Atrophie der Knochen* 38

Sechstes Capitel. Anhang: *Uebersicht der örtlichen Erkrankungen einzelner Skelettheile* . 40

§ 1. Veränderungen am Schädel 40

1) Einfache Makrocephalie (Hydrocephalus) 41

2) Einfache Mikrocephalie (Nanocephalie) 41

3) Dolichocephalie (Langköpfe) 41

4) Brachycephalie (Kurzköpfigkeit) 41

§ 2. Veränderungen an der Wirbelsäule 44

§ 3. Veränderungen am Brustkorb 46

§ 4. Veränderungen am Becken 47

Siebentes Capitel. *Krankheiten der Gelenke* 48

§ 1. Verletzungen und mechanisch entstandene Formstörungen der Gelenke . 49

§ 2. Circulationsstörungen und acute Entzündungen der Gelenke 51

§ 3. Chronische Entzündungen der Gelenke 53

Seite
a) Die Arthritis deformans (chronische Gicht, Arthritis pauperum) . . 54
b) Die Arthritis ulcerosa sicca (Caries sicca) 55
c) Die Arthritis adhaesiva 56
d) Die Arthritis uratica (Gicht der Reichen, Podagra, Chiragra u. s. w.) 56
§ 4. Tuberkulöse und syphilitische Gelenkentzündungen 57
§ 5. Neubildungen an den Gelenken 60

B. Krankheiten der Muskeln 61
Achtes Capitel. *Circulationsstörungen und Entzündungen der Muskeln* . . 61
§ 1. Circulationsstörungen 61
§ 2. Muskelentzündung (Myositis) 62
a) Die acute eitrige Myositis 62
b) Die traumatische Myositis 64
c) Die rheumatische Myositis 64
d) Die chronische Myositis 64
e) Die Myositis ossificans 64
f) Tuberkulose, Syphilis und Rotz der Muskeln 65
Neuntes Capitel. *Degenerative Vorgänge an den Muskeln* 66
§ 1. Die progressive Muskelatrophie 67
§ 2. Andere Formen der Muskelatrophie 69
§ 3. Die wachsige Degeneration der Muskeln 70
§ 4. Körnige und fettige Degeneration, Amyloidentartung und Verkalkung der Muskeln . 71
Zehntes Capitel. *Neubildungen in den Muskeln* 73
§ 1. Hypertrophische Neubildung 73
§ 2. Geschwülste und Parasiten 74
Elftes Capitel. *Krankheiten der Sehnenscheiden und Schleimbeutel* 75

ZWEITER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Circulationsorgane.

A. Krankheiten des Herzens und des Herzbeutels 77
Erstes Capitel. *Missbildungen* 77
Zweites Capitel. *Thrombose im Herzen und Circulationsstörungen in der Herzwand und im Pericardium* 87
§ 1. Thrombose im Herzen 87
§ 2. Embolie, Thrombose und Verengerung der Kranzarterien des Herzens . 88
§ 3. Anämie, Hyperämie, Blutungen im Myocardium und Circulationsstörungen im Pericardium . 90
Drittes Capitel. *Entzündungen des Herzens* 91
§ 1. Entzündungen des Endocardiums (Endocarditis) 92
§ 2. Entzündungen des Myocardiums (Myocarditis) 98
§ 3. Entzündungen am Pericardium 100
Viertes Capitel. *Die Folgen der Klappenfehler und die von solchen unabhängige Hypertrophie und Dilatation am Herzen* 103
§ 1. Folgen der Insufficienz und Stenose der Herzklappen 103
§ 2. Hypertrophie und Dilatation des Herzens aus anderen Ursachen . . . 105
Fünftes Capitel. *Degenerationsvorgänge im Herzen und die Herzruptur* . . 108
§ 1. Einfache Atrophie und Degenerationszustände am Herzen 108
§ 2. Herzruptur . 112
Sechstes Capitel. *Geschwulstbildungen und Parasiten am Herzen* 112

B. Krankheiten der Gefässe 114
Siebentes Capitel. *Krankheiten der Arterien* 114
§ 1. Acute Entzündung der Arterienwandung und Arteriosklerose 115
§ 2. Chronische Arterienentzündung aus anderen Ursachen (syphilitische und tuberkulöse Arteriitis) 120
§ 3. Degenerationsvorgänge in den Arterien 122
§ 4. Ruptur und Erweiterung der Arterien (Aneurysmen) 124
Achtes Capitel. *Krankheiten der Venen* 130
§ 1. Thrombose grösserer Venenstämme 131
§ 2. Entzündung der Venen (Phlebitis) 133
§ 3. Erweiterung der Venen (Phlebektasie und Varices) 135
§ 4. Neubildungen an den Venen 138

Seite

Neuntes Capitel. *Krankheiten der Lymphgefässe* 139
§ 1. Circulationsstörungen und Entzündung 139
§ 2. Erweiterung, Lymphorrhagie und Verengerung der Lymphgefässe . . . 140
§ 3. Geschwülste . 142

DRITTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der blutbildenden Organe (Lymph- und Blutdrüsen) und des Blutes.

A. Krankheiten der Lymphdrüsen 145
Erstes Capitel. *Circulationsstörungen, Pigment und Fremdkörper in den Lymphdrüsen* . 145
§ 1. Schwankungen des Blutgehalts, Hämorrhagie 145
§ 2. Pigment und Fremdkörper in den Lymphdrüsen 146
Zweites Capitel. *Entzündungen, Tuberkulose und Syphilis der Lymphdrüsen* 147
§ 1. Die acute Entzündung der Lymphdrüsen (Lymphadenitis) 148
§ 2. Die chronische Entzündung der Lymphdrüsen 149
§ 3. Die Tuberkulose der Lymphdrüsen (scrofulöse Lymphadenitis) 150
§ 4. Syphilis der Lymphdrüsen 152
Drittes Capitel. *Progressive Hyperplasie und Geschwülste der Lymphdrüsen* 154
§ 1. Die progressive Hyperplasie der Lymphdrüsen (leukämische Lymphome, malignes Lymphom oder Lymphadenom, Adenie) 154
§ 2. Histioide und atypische Geschwülste der Lymphdrüsen 157
Viertes Capitel. *Degeneration der Lymphdrüsen* 160
B. Krankheiten der Milz . 161
Fünftes Capitel. *Missbildungen und Lageanomalien der Milz* 161
§ 1. Missbildungen . 162
§ 2. Angeborene und erworbene Abweichungen in der Lage der Milz (Wandermilz) 162
Sechstes Capitel. *Ruptur und Circulationsstörungen der Milz* 163
§ 1. Ruptur der Milz . 163
§ 2. Circulationsstörungen in der Milz 164
Siebentes Capitel. *Milztumor und Entzündung der Milz* (Splenitis, acuter Milztumor, Milzabscess, chronischer Milztumor) 166
§ 1. Der acute Milztumor . 166
§ 2. Herdförmige Entzündungen der Milz (Splenitis, Milzabscess) 168
§ 3. Chronische Milztumoren . 170
Achtes Capitel. *Die progressive Hyperplasie der Milz* (Leukämischer und pseudoleukämischer Milztumor, Hodgkin'sche Krankheit) 171
§ 1. Die leukämische Milzhyperplasie 172
§ 2. Die Pseudoleukämie (Anaemia lienalis, lymphatica und medullaris, Hodgkin'sche Krankheit, Adenie) 177
Neuntes Capitel. *Regeneration, Geschwülste der Milz* 178
Zehntes Capitel. *Degenerationen in der Milz* 181
Elftes Capitel. *Krankhafte Veränderungen anderer lymphatischer Organe* . 183
§ 1. Das Knochenmark . 183
§ 2. Thymusdrüse . 186
C. Krankhafte Veränderungen des Blutes 188
Zwölftes Capitel. *Veränderungen in der Menge des Blutes* 188
§ 1. Polyämie (Plethora) . 189
§ 2. Anämie (Oligämie) . 191
Dreizehntes Capitel. *Veränderungen an den Blutkörpern und Auftreten abnormer morphologischer Bestandtheile im Blute* 198
§ 1. Veränderungen an den normalen morphologischen Blutbestandtheilen . . 199
§ 2. Morphologische Verunreinigungen des Blutes 203

VIERTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Nervensystems.

A. Krankheiten der Hirnhäute und der Ventrikel 206
Erstes Capitel. *Krankheiten der harten Hirnhaut* 206
§ 1. Circulationsstörungen und Entzündung 206
§ 2. Neubildungen in der harten Hirnhaut 209

Seite
Zweites Capitel. *Krankheiten der weichen Hirnhäute* 212
§ 1. Circulationsstörungen 213
§ 2. Entzündung der weichen Hirnhäute (Leptomeningitis) 216
§ 3. Die tuberkulöse und gummöse Meningitis 226
§ 4. Neubildungen und Parasiten an den weichen Hirnhäuten 224
Drittes Capitel. *Krankheiten der Hirnventrikel, des Ependyms, der Plexus chorioidei und der Hirnanhänge* 226
§ 1. Circulationsstörungen, Hydrocephalus 226
§ 2. Neubildung und Parasiten in den Hirnventrikeln 231
§ 3. Erkrankung der Glandula pinealis und pituitaria 232

B. Krankheiten des Gehirns . 233
Viertes Capitel. *Missbildungen des Gehirns* 233
Fünftes Capitel. *Allgemeine Bemerkungen über die pathologische Bedeutung der krankhaften Veränderungen des Gehirns* 236
Sechstes Capitel. *Circulationsstörungen im Gehirn* 240
§ 1. Anämie, Hyperämie und Oedem 241
§ 2. Gehirnblutungen . 245
§ 3. Thrombose und Embolie von Hirngefässen und ihre Folgen (Hirnerweichung) . 254
Siebentes Capitel. *Entzündung der Hirnsubstanz* (Encephalitis) 261
Achtes Capitel. *Rückgängige Metamorphosen im Gehirn* 269
Neuntes Capitel. *Neubildungen und Parasiten im Gehirn* (Gehirntumoren) . 273
§ 1. Geschwülste . 273
§ 2. Parasiten im Gehirn . 278

C. Krankheiten der Rückenmarkshäute 279
Zehntes Capitel. *Krankheiten der Dura mater spinalis* 279
Elftes Capitel. *Erkrankungen der Arachnoidea und Pia mater spinalis* . . 281

D. Krankheiten des Rückenmarks 284
Zwölftes Capitel. *Missbildungen des Rückenmarks* 284
Dreizehntes Capitel. *Circulationsstörungen im Rückenmark* 287
Vierzehntes Capitel. *Entzündungen und Degenerationsvorgänge im Rückenmark* . 289
§ 1. Allgemeine Bemerkungen 291
§ 2. Acute Entzündungen und Degenerationen im Rückenmark 292
§ 3. Chronische Entzündungen und Degenerationen im Rückenmark 297
Fünfzehntes Capitel. *Geschwülste, Cystenbildung u. Parasiten im Rückenmark* 304
Sechszehntes Capitel. *Krankheiten der Nerven* 306
§ 1. Circulationsstörungen und Entzündungen 307
§ 2. Neubildung und Geschwülste der Nerven 308
§ 3. Atrophie und Degeneration der Nerven 310
Siebzehntes Capitel. Anhang: *Krankheiten der Nebennieren* 311

FÜNFTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Haut.

Erstes Capitel. *Missbildungen der Haut* 317
Zweites Capitel. *Circulationsstörungen in der Haut* 318
§ 1. Hyperämie, Anämie, Oedem der Haut 318
§ 2. Hämorrhagien der Haut 320
Drittes Capitel. *Entzündungen der Haut* 323
§ 1. Allgemeines über Ursachen und Formen der Hautentzündungen 324
§ 2. Entzündungen der Haut durch thermische und chemische Reize 326
§ 3. Entzündungen der Haut durch Infection 330
§ 4. Hautentzündungen, deren specielle Ursachen unbekannt sind 339
§ 5. Entzündliche Veränderungen an den Hautdrüsen 347
Viertes Capitel. *Durch Parasiten hervorgerufene Hautkrankheiten* 349
§ 1. Thierische Parasiten der Haut 349
§ 2. Pflanzliche Parasiten der Haut 352
Fünftes Capitel. *Hypertrophische Veränderungen und Pigmentirungen der Haut* . 354

Seite
§ 1. Hypertrophie der Haut 355
§ 2. Pigmentirung der Haut 359
Sechstes Capitel. *Die Geschwülste der Haut* 361
§ 1. Dem Typus der Bindesubstanz angehörige Hautgeschwülste 362
§ 2. Epitheliale Geschwülste der Haut 366
§ 3. Infectionsgeschwülste der Haut 368
Siebentes Capitel. *Nekrose und regressive Metamorphosen in der Haut* . . 373
§ 1. Nekrotische Processe in der Haut 373
§ 2. Geschwüre der Haut 374
§ 3. Atrophie der Haut 375

SECHSTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Athmungsorgane.

A. Erkrankungen der Luftwege und der Schilddrüse 377
Erstes Capitel. *Erkrankungen der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen* . . 377
§ 1. Missbildungen 377
§ 2. Circulationsstörungen 378
§ 3. Entzündungen 378
§ 4. Infectionsgeschwülste der Nasenschleimhaut 380
§ 5. Geschwülste der Nasenhöhle 381
Zweites Capitel. *Krankheiten des Kehlkopfes* 383
§ 1. Missbildungen 383
§ 2. Circulationsstörungen 384
§ 3. Entzündung 384
§ 4. Geschwülste des Kehlkopfes 387
§ 5. Infectionsgeschwülste des Kehlkopfes 389
§ 6. Fremde Körper und Wunden 391
Drittes Capitel. *Krankheiten der Luftröhre* 392
§ 1. Missbildungen 392
§ 2. Circulationsstörungen und Wunden der Trachea 392
§ 3. Entzündung der Trachea 393
§ 4. Geschwülste und Infectionsgeschwülste der Trachea 393
Viertes Capitel. *Krankheiten der Schilddrüse* 394
§ 1. Missbildungen 395
§ 2. Circulationsstörungen und Entzündung 395
§ 3. Neubildungen 396
Fünftes Capitel. *Krankheiten der Bronchien* 401
§ 1. Circulationsstörungen 402
§ 2. Entzündungen 403
§ 3. Krankhafte Veränderungen des Bronchiallumens 405
§ 4. Neubildungen 408
B. Krankheiten der Lungen 408
Sechstes Capitel. *Missbildungen der Lungen* 408
Siebentes Capitel. *Atelektase und Compression der Lungen* 409
Achtes Capitel. *Lungenemphysem* 411
Neuntes Capitel. *Die Circulationsstörungen in der Lunge und der Lungenbrand* 416
§ 1. Schwankungen des Blutgehaltes in der Lunge und die Folgen der Stauungshyperämie 416
§ 2. Blutungen in das Lungengewebe 418
§ 3. Lungenödem 421
§ 4. Lungenbrand 422
Zehntes Capitel. *Fremde Körper in den Lungen (Staubinhalationskrankheiten, Pneumonokoniosen) und Lungenwunden* 424
§ 1. Staubinhalationskrankheiten 424
§ 2. Gröbere Fremdkörper und Verwundungen der Lungen 430
Elftes Capitel. *Die Entzündungen der Lunge* (Pneumonie) 430
§ 1. Allgemeines über Lungenentzündung 431
§ 2. Die Lobulärpneumonie (katarrhalische Pneumonie) 432
§ 3. Croupöse Pneumonie 435
§ 4. Die acute interstitielle und die embolische Pneumonie 441

Seite
Zwölftes Capitel. *Die Infectionsgeschwülste der Lunge und die Lungenschwindsucht* . . . 442
§ 1. Die tuberkulöse Lungenschwindsucht . . . 443
§ 2. Die Miliartuberkulose (embolische Tuberkulose) . . . 456
§ 3. Syphilis der Lunge . . . 458
§ 4. Rotzknoten und Actinomycesgeschwülste der Lungen . . . 460
Dreizehntes Capitel. *Geschwülste und Parasiten in der Lunge* . . . 461
§ 1. Geschwülste . . . 462
§ 2. Parasiten der Lunge . . . 464
Vierzehntes Capitel. *Krankheiten der Pleura* . . . 465
§ 1. Circulationsstörungen . . . 466
§ 2. Pneumothorax . . . 466
§ 3. Entzündung der Pleura (Pleuritis) . . . 467
§ 4. Infectionsgeschwülste der Pleura (tuberkulöse Pleuritis) . . . 470
§ 5. Geschwülste und Parasiten der Pleura . . . 471

SIEBENTER ABSCHNITT.
Pathologische Anatomie der Verdauungsorgane.

A. Krankheiten im oberen Abschnitt des Verdauungskanals . . . 473
Erstes Capitel. *Krankheiten der Mundhöhle* . . . 473
§ 1. Missbildungen . . . 474
§ 2. Circulationsstörungen und Entzündungen in der Mundhöhle . . . 475
§ 3. Neubildungen in der Mundhöhle . . . 481
§ 4. Krankheiten der Zähne . . . 484
Zweites Capitel. *Krankheiten des weichen Gaumens* . . . 489
§ 1. Circulationsstörungen und katarrhalische Entzündungen . . . 489
§ 2. Die croupöse und diphtheritische Angina . . . 491
§ 3. Die phlegmonöse Angina und die isolirte Entzündung der Tonsillen . . 499
§ 4. Wahre Geschwülste und Infectionsgeschwülste am weichen Gaumen . . 501
Drittes Capitel. *Erkrankungen der Speicheldrüsen* . . . 503
§ 1. Entzündungen der Speicheldrüsen . . . 503
§ 2. Geschwülste der Speicheldrüsen . . . 505
§ 3. Speichelfisteln, Erkrankungen der Drüsenausführungsgänge . . . 506
Viertes Capitel. *Krankheiten des Schlundes und der Speiseröhre* . . . 507
§ 1. Missbildungen . . . 508
§ 2. Circulationsstörungen und Entzündungen in Schlund und Speiseröhre . . 509
§ 3. Erweiterung, Verengerung und Ruptur . . . 512
§ 4. Geschwülste im Pharynx und Oesophagus . . . 516

B. Krankheiten des Magens . . . 519
Fünftes Capitel. *Missbildungen* . . . 519
Sechstes Capitel. *Circulationsstörungen des Magens* . . . 520
Siebentes Capitel. *Entzündungen des Magens* . . . 522
Achtes Capitel. *Das runde Magengeschwür* (peptisches Magengeschwür, Ulcus simplex, perforans) . . . 525
Neuntes Capitel. *Rückgängige Metamorphosen im Magen und die sogenannte Magenerweichung* . . . 529
§ 1. Regressive Metamorphosen . . . 530
§ 2. Magenerweichung (Gastromalacie) . . . 530
Zehntes Capitel. *Geschwülste des Magens* . . . 531
Elftes Capitel. *Erworbene Form- und Lageveränderungen des Magens und abnormer Mageninhalt* . . . 538

C. Krankheiten des Darmkanals . . . 540
Zwölftes Capitel. *Missbildungen des Darmkanals* . . . 540
Dreizehntes Capitel. *Die angeborenen und erworbenen Brüche* (Hernien) . 542
§ 1. Uebersicht der einzelnen Formen der Hernien . . . 543
a) Aeussere Hernien . . . 543
b) Innere Hernien . . . 545
§ 2. Entstehung der Brüche . . . 546
§ 3. Krankhafte Veränderungen in Brüchen . . . 547
Vierzehntes Capitel. *Erworbene Canalisationsstörungen und Lageveränderungen des Darms* . . . 549

Seite

§ 1. Erweiterung und Verengerung 549
§ 2. Lageveränderungen (Achsendrehung, Invagination, Prolapsus) 550

Fünfzehntes Capitel. *Perforation des Darms durch Wunden oder pathologische Processe* . 554

Sechszehntes Capitel. *Circulationsstörungen und Entzündungen im Darmkanal* 556
§ 1. Circulationsstörungen 556
§ 2. Die Formen der Darmentzündung 557
§ 3. Entzündungen der einzelnen Abschnitte des Darmkanals 559

Siebzehntes Capitel. *Specifische Entzündungen im Darmkanal (Dysenterie, Cholera, Typhus abdominalis, Mycosis intestinalis)* 561
§ 1. Dysenterie (Ruhr) . 562
§ 2. Die Cholera . 565
§ 3. Der Abdominaltyphus (Typhus entericus, Typhoidfieber) 569
§ 4. Die Milzbranderkrankung des Darmes (Mycosis intestinalis) 579

Achtzehntes Capitel. *Parasiten des Darmkanals und sonstige Abnormitäten des Darminhalts* . 581
§ 1. Parasiten des Darmkanals 581
§ 2. Sonstige Abnormitäten des Darminhaltes 584

Neunzehntes Capitel. *Geschwülste u. rückgängige Metamorphosen im Darmkanal* 585
§ 1. Geschwülste des Darmkanals 585
§ 2. Infectionsgeschwülste des Darmes 587
§ 3. Rückgängige Metamorphosen der Darmwand 590

D. Krankheiten der Leber und der Gallenapparate 591

Zwanzigstes Capitel. *Missbildungen und erworbene Veränderungen der Form und Lage der Leber* . 591
§ 1. Die Missbildungen der Leber 591
§ 2. Erworbene Formveränderungen der Leber 592

Einundzwanzigstes Capitel. *Circulationsstörungen und Wunden der Leber* 593
§ 1. Anämie, Hyperämie und Blutungen 593
§ 2. Verwundungen der Leber 596

Zweiundzwanzigstes Capitel. *Acute Entzündung der Leber (purulente Hepatitis, Leberabscess)* . 596

Dreiundzwanzigstes Capitel. *Die acute gelbe Leberatrophie* 599

Vierundzwanzigstes Capitel. *Chronische interstitielle Entzündung und Granulationsgeschwülste der Leber* 601
§ 1. Induration und Cirrhose der Leber 602
§ 2. Syphilis der Leber . 606
§ 3. Tuberkel und Lymphome der Leber 609

Fünfundzwanzigstes Capitel. *Rückgängige Metamorphosen in der Leber* 610
§ 1. Die Fettleber . 610
§ 2. Die Amyloidentartung (Speckleber) 612
§ 3. Einfache Atrophie der Leber 613

Sechsundzwanzigstes Capitel. *Hypertrophie und Geschwülste der Leber* . 614

Siebenundzwanzigstes Capitel. *Parasiten in der Leber* 621

Achtundzwanzigstes Capitel. *Krankheiten der Gallengänge u. der Gallenblase* 625
§ 1. Pathogenese des Icterus 626
§ 2. Entzündungen der Gallengänge und der Gallenblase 630
§ 3. Erweiterung und Verengerung der Gallengänge und der Gallenblase . . 631
§ 4. Abnormer Inhalt der Gallengänge und der Gallenblase 632
§ 5. Geschwülste der Gallengänge und der Gallenblase 636

Neunundzwanzigstes Capitel. *Krankheiten der Bauchspeicheldrüse* . . . 637
§ 1. Missbildungen des Pankreas 638
§ 2. Circulationsstörungen und Entzündung, Syphilis des Pankreas 638
§ 3. Geschwülste im Pankreas 640
§ 4. Degenerationen im Pankreas 641
§ 5. Veränderungen der Ausführungsgänge des Pankreas 642

Dreissigstes Capitel. *Krankheiten des Bauchfells* 644
§ 1. Die Missbildungen des Peritonäum 644
§ 2. Circulationsstörungen im Peritonäum 645
§ 3. Verwundungen und Entzündungen des Peritonäum 647
§ 4. Die Tuberkulose des Peritonäum 652
§ 5. Geschwülste des Peritonäum 653
§ 6. Parasiten der Bauchhöhle 655

ACHTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Harnorgane.

Seite

I. Krankheiten der Nieren, der Nierenbecken und Ureteren 656

Erstes Capitel. *Missbildungen und erworbene Abweichungen in Lage, Form und Grösse der Nieren* . 656

Zweites Capitel. *Circulationsstörungen in den Nieren* 659

Drittes Capitel. *Entzündung der Nieren (Nephritis)* 662

§ 1. Allgemeine Bemerkungen über Aetiologie und Pathogenese der Nierenentzündungen . 663

§ 2. Allgemeines über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den verschiedenen Formen der Nephritis 665

§ 3. Die einzelnen Formen der Bright'schen Nierenentzündung 669

§ 4. Die interstitielle eitrige Nephritis (Pyelonephritis und embolische eitrige Nephritis) . 678

§ 5. Die Folgen der Nierenentzündungen 681

Viertes Capitel. *Rückgängige Metamorphosen in den Nieren* 685

Fünftes Capitel. *Concremente, Fremdkörper und Parasiten in den Nieren* . 688

§ 1. Concremente und Fremdkörper (sog. Infarcte) 688

§ 2. Parasiten in den Nieren . 690

Sechstes Capitel. *Geschwülste und Cysten in den Nieren* 692

§ 1. Geschwülste in den Nieren 692

§ 2. Infectionsgeschwülste der Nieren 696

§ 3. Cystenbildung in den Nieren (congenitale und später entstandene Cystennieren) . 697

Siebentes Capitel. *Krankheiten der Nierenbecken und Ureteren* 700

§ 1. Missbildungen und Veränderungen der Weite 700

§ 2. Circulationsstörungen und Entzündung 702

§ 3. Concremente . 702

§ 4. Neubildungen . 703

§ 5. Parasiten . 703

Achtes Capitel. *Krankheiten der Harnblase* 704

§ 1. Missbildungen der Harnblase 705

§ 2. Erworbene Veränderungen der Grösse und Lage und Continuitätsstörungen (Wunden, Ruptur) der Harnblase 706

§ 3. Circulationsstörungen und Entzündungen der Harnblase 708

§ 4. Concremente, Fremdkörper und Parasiten der Harnblase 712

§ 5. Geschwülste und rückgängige Metamorphosen in der Harnblase 718

Neuntes Capitel. *Krankheiten der Harnröhre* 721

§ 1. Missbildungen der Harnröhre 721

§ 2. Verletzungen der Urethra . 722

§ 3. Entzündung und Geschwüre der Harnröhre 723

§ 4. Verengerung der Harnröhre (Strictur) 725

§ 5. Neubildungen in der Harnröhre 726

NEUNTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Geschlechtsorgane.

Erstes Capitel. *Missbildungen der Geschlechtsorgane* 728

§ 1. Entwickelungsgeschichtliche Vorbemerkungen 728

§ 2. Geschlechtslosigkeit, wahre und falsche Zwitterbildung (Hermaphroditismus) 730

§ 3. Missbildungen der einzelnen Theile des weiblichen Geschlechtsapparates . 734

§ 4. Missbildungen der männlichen Genitalien 738

Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

A. Ovarium, Parovarium und Eileiter 740

Zweites Capitel. *Krankheiten der Ovarien* 740

§ 1. Veränderungen der Lage, Grösse und Form der Ovarien 741

§ 2. Circulationsstörungen in den Ovarien 741

§ 3. Entzündungen der Ovarien (Oophoritis) 742

§ 4. Geschwülste der Ovarien . 743

Drittes Capitel. *Krankheiten der Tuben* 751

§ 1. Erworbene Lageveränderungen 752

Seite
§ 2. Verengerung und Verschluss der Tuben und ihre Folgen (Hydrops tubarum . . . 752
§ 3. Circulationsstörungen, Blutungen . . . 753
§ 4. Entzündungen der Tuben (Salpingitis) . . . 754
§ 5. Neubildungen der Tuben . . . 754

B. Krankheiten der Gebärmutter und ihrer Bänder . . . 756
Viertes Capitel. *Lageveränderungen des Uterus* . . . 756
Fünftes Capitel. *Verengerung und Erweiterung der Uterushöhle und Ruptur des Uterus* . . . 759
§ 1. Verengerung und Erweiterung der Uterushöhle . . . 759
§ 2. Ruptur und Perforation des Uterus . . . 761
Sechstes Capitel. *Circulationsstörungen und Blutungen des Uterus und seiner Umgebung (Ligament. latum, Douglas'scher Raum)* . . . 763
Siebentes Capitel. *Entzündung des Uterus und seiner Bänder* . . . 766
§ 1. Entzündungen, welche unabhängig von Schwangerschaft und Puerperium auftreten . . . 767
§ 2. Entzündungen im Zusammenhang mit Schwangerschaft und Puerperium . 770
Achtes Capitel. *Geschwüre und rückgängige Metamorphosen des Uterus* . . 776
§ 1. Geschwüre im Uterus . . . 776
§ 2. Rückgängige Metamorphosen . . . 777
Neuntes Capitel. *Neubildungen und Parasiten des Uterus* . . . 778
§ 1. Hypertrophie und Hyperplasie des Uterus oder einzelner Theile desselben 779
§ 2. Geschwülste des Uterus . . . 781
§ 3. Parasiten des Uterus . . . 789

C. Krankheiten der Vagina und Vulva . . . 789
Zehntes Capitel. *Krankheiten der Scheide* . . . 789
§ 1. Lageveränderungen (Prolaps und Hernia vaginae) . . . 790
§ 2. Wunden, Fisteln und Verengerung der Scheide . . . 790
§ 3. Entzündung der Scheide (Kolpitis, Vaginitis) . . . 792
§ 4. Geschwülste der Scheide . . . 793
Elftes Capitel. *Krankheiten der Vulva* . . . 795
§ 1. Blutungen und Verletzungen . . . 795
§ 2. Circulationsstörungen und Entzündungen der Vulva . . . 795
§ 3. Geschwüre und Brand der Vulva . . . 796
§ 4. Geschwülste in der Vulva . . . 797

D. Anhang zu den Krankheiten des Genitalkanals . . . 798
1. Abnormitäten des Eies . . . 798
Zwölftes Capitel. *Abnorme Lagerung des Eies* (Extrauterinschwangerschaft) 798
Dreizehntes Capitel. *Pathologische Veränderungen der Eihäute, der Placenta und des Nabelstranges* . . . 800
§ 1. Molenschwangerschaft (Fleisch- oder Thrombenmolen, Traubenmolen, Myxom der Placenta) . . . 801
§ 2. Anderweite Anomalien der Placenta . . . 803
§ 3. Anomalien des Nabelstranges . . . 805
Vierzehntes Capitel. *Krankheiten der Brustdrüse* . . . 806
§ 1. Missbildungen der Brustdrüsen . . . 807
§ 2. Circulationsstörungen und Entzündungen der Brustdrüsen . . . 808
§ 3. Hyperplasie, Geschwülste und Parasiten der Brustdrüsen . . . 810

Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

Fünfzehntes Capitel. *Krankheiten der Hoden und Nebenhoden, des Samenstranges und ihrer Häute* . . . 817
§ 1. Hydrocele, Spermatocele, Haematocele . . . 818
§ 2. Circulationsstörungen im Hoden (spontane Gangrän) . . . 820
§ 3. Entzündung des Hodens und Samenstranges . . . 821
§ 4. Geschwülste des Hodens und Samenstranges . . . 822
§ 5. Infectionsgeschwülste des Hodens . . . 825
§ 6. Cysten und Parasiten im Hoden . . . 827
§ 7. Die regressiven Metamorphosen . . . 828
Sechszehntes Capitel. *Krankheiten der Samenbläschen und der Ductus ejaculatorii* . . . 828
Siebzehntes Capitel. *Krankheiten der Prostata* . . . 830
§ 1. Entzündung . . . 830

Seite
§ 2. Concremente und regressive Metamorphosen 831
§ 3. Neubildungen der Prostata (Hypertrophie und Geschwülste) 831
Achtzehntes Capitel. *Krankheiten des Penis und des Scrotum* 833
§ 1. Verletzung und Entzündung des Penis und Scrotum 834
§ 2. Geschwüre und Neubildungen am Penis und Scrotum 835

ZEHNTER ABSCHNITT.

Uebersicht der pathologisch-anatomischen Befunde einiger Infectionskrankheiten, Vergiftungen und gewaltsamen Todesarten.

Einleitung . 837
I. Uebersicht der pathologisch-anatomischen Befunde einiger Infectionskrankheiten . 838
Erstes Capitel. *Durch Uebertragung von Thieren entstandene Infectionskrankheiten* (Zoonosen) . 838
§ 1. Der Milzbrand (Anthrax, Pustula maligna) 839
§ 2. Die Lyssa (Hundswuth) 843
Zweites Capitel. *Die putride und die purulente Infection* (Septikämie und Pyämie) . 845
§ 1. Die putride Vergiftung und die Septikämie 846
§ 2. Pyämie . 851
Drittes Capitel. *Die typhoiden Infectionskrankheiten, die Pest, das gelbe Fieber und die Malaria* . 856
§ 1. Typhus exanthematicus (Petechialtyphus, Fleckfieber) 857
§ 2. Typhus recurrens (Rückfalltyphus, Relapsing-fever) 858
§ 3. Die Pest (Bubonenpest) 861
§ 4. Das gelbe Fieber . 862
§ 5. Die Malariakrankheiten 863
II. Uebersicht pathologisch-anatomischer Befunde nach Vergiftungen . . . 865
Viertes Capitel. *Vergiftungen durch Säuren, ätzende Alkalien und Alkalisalze* . 865
§ 1. Mineralsäuren . 866
§ 2. Vegetabilische Säuren 870
§ 3. Aetzende Alkalien . 872
§ 4. Vergiftung durch chlorsaures Kali 874
Fünftes Capitel. *Vergiftungen durch Phosphor und durch Arsenverbindungen* 876
§ 1. Phosphorvergiftung . 877
§ 2. Arsenikvergiftung . 879
Sechstes Capitel. *Vergiftungen durch Metalle und ihre Verbindungen* . . 881
§ 1. Bleivergiftung . 882
§ 2. Quecksilbervergiftung 884
§ 3. Andere metallische Gifte 884
Siebentes Capitel. *Vergiftungen durch Kohlenoxyd- und andere Gase, durch Blausäure, Cyankalium und Nitrobenzol* 886
§ 1. Kohlenoxydgas . 886
§ 2. Schwefelwasserstoff . 888
§ 3. Blausäure und Cyankalium 888
§ 4. Nitrobenzol (Mirbanöl) 890
Achtes Capitel. *Vergiftung durch einige Anaesthetica* (*Chloroform, Chloralhydrat, Aether, Alkohol*) *und einige der wichtigeren Pflanzengifte* 890
§ 1. Vergiftung durch Anaesthetica 891
§ 2. Pflanzengifte . 892
III. Uebersicht der Sectionsbefunde nach einigen gewaltsamen Todesarten . 896
Vorbemerkungen . 896
Neuntes Capitel. *Der gewaltsame Erstickungstod* 897
Anhang. *Uebersicht der wichtigsten Leichenveränderungen* 904
Register . 908

ZWEITER BAND.

Specielle pathologische Anatomie.

Dritte Auflage.

ERSTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Bewegungsapparates.

A. Krankheiten des Knochensystems.

ERSTES CAPITEL.

Circulationsstörungen im Knochensystem.

Der Anämie kommt am Knochensystem keine besondere Bedeutung zu, für den erwachsenen Knochen entspricht ein geringer Blutgehalt dem physiologischen Zustand.

Die Hyperämie findet sich physiologisch im wachsenden Knochen, namentlich das Periost und das Knochenmark betreffend. Auch bei erwachsenen Individuen erscheint das Knochenmark des Sternum, der Wirbel, der Beckenknochen roth, während die Marksubstanz der Extremitätenknochen eine blassgraue oder gelbliche Farbe zeigt. Bei den Neugeborenen ist das gesammte Knochenmark hyperämisch, bei jungen noch im Wachsthum begriffenen Personen ist das Knochenmark in der Nähe der Epiphysenknorpel im Zustand physiologischer Congestion, während die fertiggebildeten Knochentheile anämische Marksubstanz enthalten.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen alle Formen der Hyperämie am Knochensystem vor, so finden wir congestive Hyperämie in den Knochen, welche in der Nachbarschaft entzündeter Theile liegen, natürlich auch bei entzündlichen Vorgängen am Knochen selbst, collaterale Hyperämie in der Umgebung nekrotischer Partien. Stauungshyperämie tritt ein, wenn die Circulation in den Venen, welche das aus den Knochen abströmende Blut fortleiten, behindert ist; hierher gehört die Hyperämie der Schädelknochen bei Sinusthrombose.

Am hyperämischen Knochen erscheint das Periost geröthet, etwas geschwollen, die schwammige Substanz braunroth bis bläulichroth, beim Durchschneiden Blut entleerend; die compacte Knochensubstanz hat einen röthlichen Schimmer, denn wenn auch hier Schwankungen des Gefässlumens möglich sind, da zwischen Gefässwand und Knochensubstanz ein gewisser Spielraum bleibt (perivasculärer Raum), so finden dieselben doch durch das unnachgiebige Knochengewebe Beschränkung. Es ist übrigens nur durch die mikroskopische Untersuchung festzustellen, ob die Röthung lediglich auf einer congestiven Hyperämie beruht oder ob gleichzeitig Hämorrhagien vorliegen. Bei längerer Dauer der Hyperämie findet man in der Regel Vermehrung der Markzellen, während das Fettgewebe mehr oder weniger vollständig resorbirt wird.

Thrombose von Knochengefässen kommt als selbständiger Vorgang nicht in Betracht, sie tritt vorzugsweise ein nach Continuitätstrennungen, in der Umgebung nekrotischer Processe, in der Nähe von Blutergüssen. Bei den

reichlichen Anastomosen der Knochengefässe bedingt die Verstopfung einzelner Venen keine Circulationsstörungen. Dasselbe gilt für die mechanischen Folgen der embolischen Gefässverstopfungen, es kommen hier keine hämorrhagischen Infarcte zu Stande.

Blutungen kommen im und am Knochensystem vielfach vor, sie sind die Folgen von Gefässzerreissungen bei Verwundungen des Periosts, des Knochens und des Knochenmarks. Wenig umfängliche Blutergüsse in allen diesen Theilen haben keine besondere Bedeutung, sie werden rasch resorbirt, wie auch das zwischen die Bruchenden eines fracturirten Knochens ergossene Blut, wenn der Bluterguss nicht zu umfänglich ist oder wenn nicht unter dem Zutritt der äusseren Luft Verjauchung eintritt, leicht der Aufsaugung anheimfällt. Bei umfänglichen Extravasaten zwischen Periost und Knochen, wenn die Circulation in den die Knochensubstanz ernährenden Gefässen völlig behindert ist, tritt oberflächliche Nekrose der des Periosts beraubten Knochenpartie ein, doch bleibt dieser Process meist beschränkt und es kommt durch Resorption des Extravasates und Ausbildung neuer Gefässbahnen bald zu Ausgleichung.

Unter den Blutungen zwischen Periost und Knochen sind die bei Neugeborenen vorkommenden zwischen Knochenhaut und Schädel zu erwähnen (Kephalhämatom); dieselben treten in Folge von Zerreissungen der Periostgefässe nach schweren und namentlich protrahirten Geburten auf; am häufigsten über den Seitenwandbeinen. Diese Blutungen geben Anlass zur Bildung subperiostealer erheblicher Geschwülste, welche übrigens fast nie eine Naht überschreiten. Zuweilen findet sich entsprechend dem äusseren Kephalhämatom ein Bluterguss zwischen Dura mater und Schädelinnenfläche (inneres Kephalhämatom). Durch Resorption des ergossenen Blutes und Knochenneubildung vom Periost der Umgebung des Herdes (Knochenring), welche später mit dem alten Knochen verschmilzt, erfolgt völlige Heilung. Selten kommt es zur Verjauchung des Blutextravasates (bei septikämischen Zuständen, oder nach hergestellter Communication mit der Luft) mit ihren Folgen, als Nekrose der Schädelknochen, Meningitis.

Als locale Ursachen für das Zustandekommen von Blutungen in den Knochen selbst oder in der Markhöhle sind, abgesehen von traumatischen Ursachen, noch hervorzuheben: Eröffnung von Knochengefässen durch Caries; diese Blutergüsse sind selten so umfänglich, dass sie durch Druck den Schwund der Knochenbalken oder der Rinde herbeiführen und zur Bildung förmlicher Blutcysten im Knochen Veranlassung geben. Umfängliche Blutungen im Innern von Knochengeschwülsten kommen namentlich bei Erweichung gefässreicher Sarkome zu Stande (Hämatom der Knochen, Volkmann). Neben Blutungen in andren Organen kommen, über zahlreiche Knochen verbreitet beim Scorbut unter dem Periost und in der Marksubstanz der Knochen, namentlich der Epiphysen punktförmige und bei der erstgenannten Krankheit auch ausgedehntere Blutergüsse vor; auch bei Purpura, bei der hämorrhagischen Diathese.

ZWEITES CAPITEL.

Rhachitis und Osteomalacie.

Literatur.

Rhachitis: Glissonius, Tractatus de rachitide, London 1650. — Duverney, Maladies des os, Paris 1751. II. — Cappel, Versuch einer vollst. Abhdl. über die sog. engl. Krankheit, Berlin 1787. — Guérin, Bullet. de l'Acad. de méd. 1837. 13. Juli; Die Rachitis, übersetzt von Weber, Nordhausen 1847. — Chossat, Compl. rend. 1842. XIV. — Mar-

chand, Journ. f. pract. Chemie 1842. — Elsässer, Der weiche Hinterkopf. Stuttgart 1843. — Kölliker, Mikrosk. Anatomie II. S. 360. — R. Virchow, Das normale Knochenwachsthum u. die rachitische Störung desselben, Archiv. V. S. 409. — H. Müller, Zeitschr. für wissensch. Zoologie IX. 1858. S. 171. — Friedleben, Jahrb. f. Kinderheilk. III. S. 61. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre S. 540. — Roloff, Virch. Arch. XXXVII. S. 434. — Arch. f. wissensch. u. pract. Thierheilk. I. — XLIII. S. 367. — Levschin, Centralblatt für die med. Wissensch. 1867. S. 401. — Bohn, Jahrb. f. Kinderheilk. 1868. S. 194. — Förster, Jahrb. f. Kinderheilk. 1869. S. 444. — Wegner, Virch. Arch. LV. S. 39. — Heitzmann, Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1873. — Tripier, Arch. gén. 1874. V. II. p. 502. — Heiss, Zeitschr. f. Biologie XII. S. 151. — Senator, v. Ziemssen's Handbuch d. Path. u. Ther. — Behn, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III. 1. S. 40 (enthält vollständ. Literaturangaben). — Steudener, D. Zeitschr. f. Chirurg. IV. — Siedamgrotzky u. Hofmeister, Arch. f. Thierheilk. V. S. 12. — Baginsky, Ges. f. Heilk. in Berlin. 1879. S. 178. — Seemann, Virch. Arch. LXXVII. S. 299. — R. Volkmann, v. Pitha u. Billroth's Handb. d. Chir. II. S. 330. 2. Aufl. 1882. — Kassowitz, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. Nr. 44; Die normale Ossification. Wien 1881. — Seemann, Virch. Arch. LXXVII. S. 309. — E. Voit, Zeitschr. f. Biol. 1880. S. 71. — G. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig, Vogel, 1885. — Kassowitz, Jahrb. f. Kinderheilk. XIX. — Kocks (Vertheidigung der Schreibart: Rhachitis), Arch. f. Gynäkolog. XXVII. H. 1. —

Congenitale und fötale Rhachitis: Sömmering, Abbildung und Beschreibung einiger Missgeburten. 1791. — Sartorius, Rachitis congenita. Diss. Lips. 1826. — Scharlau, Monatsschr. f. Geburtsk. 1867. — Kehrer, Arch. f. Gynäkol. V. 1873. — Winkler, Arch. f. Gynäkol. IV. S. 101. — H. Müller, Würzburger med. Zeitschr. 1860. I. — Eberth, Die fötale Rachitis u. ihre Beziehungen zum Cretinismus. Leipzig 1878. — Fischer, Arch. f. Gynäkol. VII. — G. Neumann, Ueber fötale Rachitis. Diss. Halle 1881.

Osteomalacie: Morand, Histoire de la maladie singulière et de l'examen du cadavre d'une femme devenue en peu de temps toute contrefaite par un ramollissement générale des os. Paris 1752. — Lobstein, Traité d'anat. pathol. Paris 1833. II. p. 115. — C. Schmidt (Knochenerweichung nach Milchsäurebildung), Annal. d. Chemie u. Pharm. 1847. S. 331. — C. O. Weber, Ossium mutat. osteomalacia effect. Diss. Bonn 1851. — Virchow, Arch. für path. Anat. IV. — Litzmann, Die Formen des weibl. Beckens, nebst einem Anhang über die Osteomalacie. Berlin 1861 (enthält ein vollständiges Verzeichniss der Literatur). — Pagenstecher, Monatsschr. f. Geburtskunde XIX. S. 111. — Frey, Histolog. Befund d. Knochen in einem Fall von Osteomalacie XX. S. 577. — Winckel, Geheilter Fall puerperaler Osteomalacie; Monatsschr. f. Geburtsk. XXIII. S. 321. — Rindfleisch, Schweiz. Zeitschr. für Heilk. III. S. 310. — Durham, On certain abnormal conditions of the bones. Guys hosp. rep. X. p. 348. — O. Weber, Virch. Arch. XXXVIII. S. 1. — Mörs u. Muck, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 486. — Senator, in v. Ziemssen's Handb. XIII. — Roloff, Arch. f. wissensch. Thiermed. V. S. 152. — Langendorff u. Mommsen, Virch. Arch. LXIX. S. 452. — Rehn, Ein Fall infantiler Osteomalacie, Jahrb. f. Kinderheilk. XII. S. 100. — Ribbert, Virch. Arch. LXXX. S. 436. — Winckel, Klin. Beobacht. über Dystokie durch Beckenenge. Leipzig 1882. S. 46. — Kassowitz, Med. Jahrb. 1881. S. 419. — Moses, Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 49. — Cohnheim, Vorles. über allgem. Pathol. I. S. 514. — G. Pommer, Unters. über Osteomalacie u. Rachitis, Leipzig 1885.

§ 1. Allgemeine Bemerkungen über das Verhältniss von Rhachitis und Osteomalacie. Die beiden als Rhachitis (englische Krankheit, Zwiewuchs, Ricket's) und als Osteomalacie benannten Knochenkrankheiten haben gemeinsam, dass bei ihnen im Gefolge von constitutionellen Störungen, deren eigentliches Wesen noch ungenügend aufgeklärt ist, eine Veränderung der Knochen entsteht, welche durch das über die verschiedensten Theile des Skelets verbreitete Auftreten eines kalkarmen oder selbst kalklosen weichen Gewebes an Stelle der festen kalkhaltigen Knochensubstanz ausgezeichnet ist. In Folge der auf diese Weise herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Knochen entstehen mehr oder weniger erhebliche Formstörungen, die namentlich an denjenigen Theilen des Skelets hervortreten, welche durch die Körperlast oder durch den Mechanismus der Bewegungen stärkeren Ansprüchen unterworfen sind. Auch darin stimmen die beiden genannten Krankheitsprocesse überein, dass jenes weiche Gewebe in seiner Structur dem noch nicht verkalkten Knochengewebe entspricht, welches normaler Weise bei der Entwickelung des Skelets gebildet wird. Die Rhachitis ist indessen wesentlich eine Krankheit des frühen Kindesalters, die Osteomalacie wird bei Erwachsenen beobachtet, deren Knochenwachsthum bereits völlig abgeschlossen war. Aus

diesem Verhältniss ergibt sich eine gewisse Wahrscheinlichkeit für die Annahme, dass bei der Rhachitis eine Hemmung der normalen Verkalkung des sich entwickelnden Knochengewebes vorliege, während dagegen die Osteomalacie auf Entkalkung bereits fertiggebildeter Knochen beruhe. In der That ist diese Auffassung längere Zeit hindurch fast allgemein angenommen worden. Wenn jedoch nachgewiesen ist, dass auch im Knochengewebe Erwachsener unter physiologischen Verhältnissen Resorption von Knochengewebe und Ersatz desselben durch Neubildung eines zunächst kalklosen Gewebes fortgesetzt stattfindet, so kann eine abnorme Weichheit des Skelets auch dadurch zu Stande kommen, dass in dem für den Ersatz der eingeschmolzenen Substanz bestimmten Gewebe die normale Verkalkung ausbleibt. Für eine derartige Auffassung der Osteomalacie sprechen die Ergebnisse eingehender Untersuchungen.

Trotzdem wäre es voreilig, wollte man beide Krankheiten einfach zusammenwerfen. Die Thatsache, dass die Rhachitis eine weitverbreitete Krankheit des kindlichen Alters ist, während die Osteomalacie eine seltene, vorwiegend beim weiblichen Geschlecht (namentlich im Zusammenhang mit dem Puerperium) beobachtete Erkrankung ist, die theils sporadisch auftritt, theils aber auch in gewissen Gegenden relativ häufig (endemisch) vorkommt; ferner die Erfahrung, dass die Rhachitis in der Mehrzahl der Fälle günstigen Ausgang mit mehr oder weniger vollständiger Restitution nimmt, während die Osteomalacie in den ausgesprochenen Fällen meistens zum Tode führt, diese Momente sprechen gegen die Identificirung beider Krankheitsprocesse. Aber auch in den anatomischen Veränderungen am Skelet treten Unterschiede hervor, welche nur zum Theil darauf zurückgeführt werden können, dass eben die Rhachitis zu einer Zeit auftritt, wo im Knochensystem lebhafte Neubildung stattfindet.

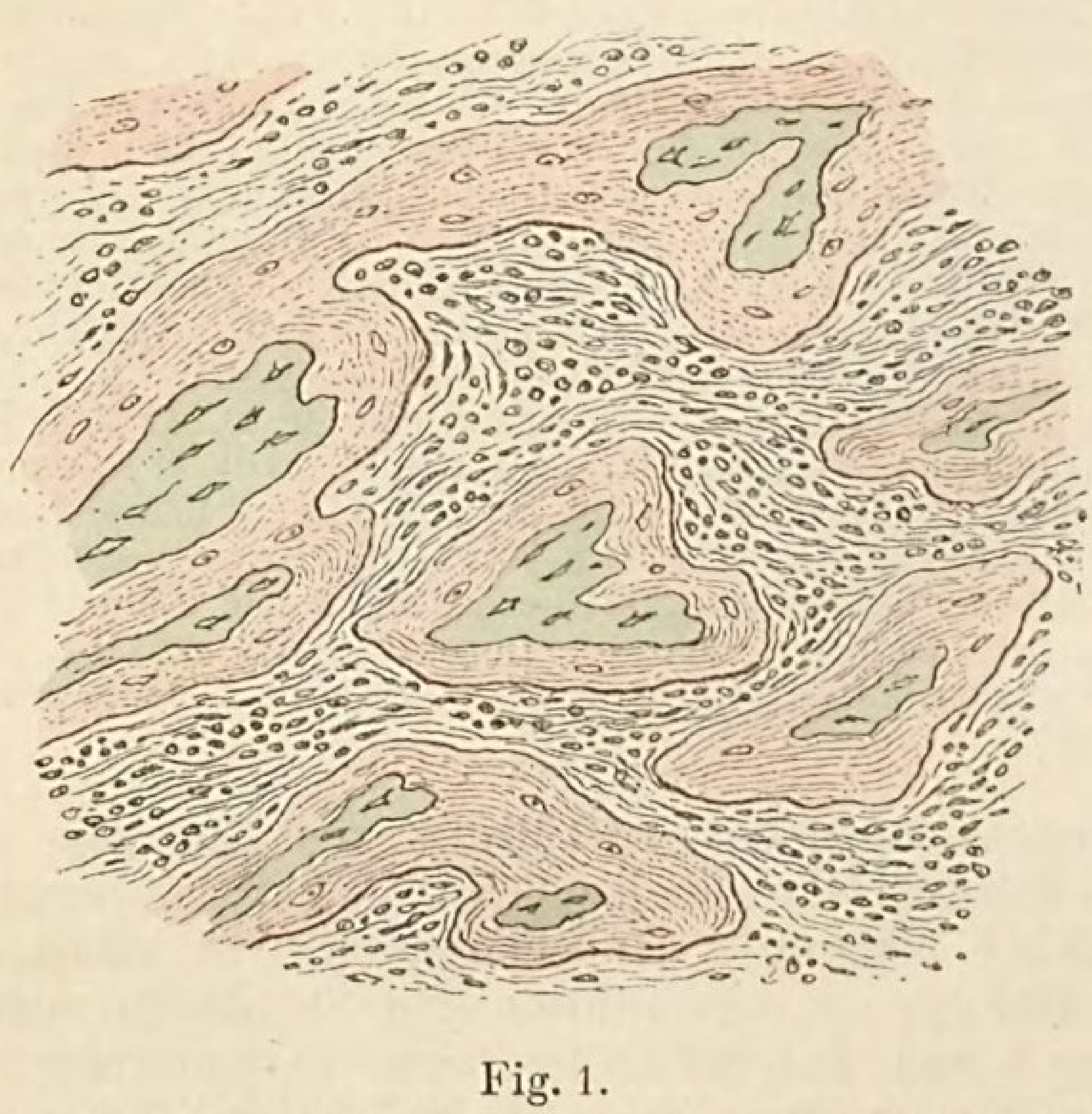


Fig. 1.

Rhachitis. Knochenschnitt aus der Nähe der Ossificationsgrenze (Chromsäurepräparat mit schwacher Carminfärbung). Die osteoiden kalklosen Partien blassroth, das Knochengewebe lichtgrün.

§ 2. **Die Rhachitis** beruht auf einer krankhaften Störung des Knochenwachsthums, für welche das wesentliche Moment in der unvollkommenen Verkalkung des neugebildeten Knochengewebes liegt. Neben der regelwidrigen Erhaltung des kalklosen osteoiden Gewebes kommen bei der Rhachitis Wucherungsvorgänge an der Knochenhaut, im Knorpel und im Markgewebe mit seinen Gefässen in Betracht und ferner ist die Steigerung der Knochenresorption als wesentlicher Theil der rhachitischen Veränderung angesehen worden.

Das unverkalkte oder unvollkommen verkalkte weiche Knochengewebe ist in allen Theilen des Skelets Rhachitischer nachzuweisen, es ist sowohl periostealen als myelogenen Ursprungs, ist daher ebensowohl in der Knochenrinde

als in den Binnenräumen (Haversische Canäle und Markräume) der inneren Knochenpartien nachzuweisen, theils in Form einer den erhaltenen festen Knochenbälkchen aufgelagerten Auskleidung, theils auch in Form von Streifen und Flecken, wo die Bälkchen vollständig aus weichem Osteoidgewebe gebildet werden.

Die kalklosen Knochenpartien stechen in geeigneten Präparaten (Untersuchung unentkalkter Knochenschliffe oder durch Einlegen in Müller'sche Lösung ihres Kalkgehaltes unvollkommen beraubter Präparate in schwach lichtbrechenden Zusatzflüssigkeiten) gegen die kalkhaltige Knochensubstanz ab, indem letztere ein homogenes, glänzendes Aussehen bietet, die kalklosen Partien dagegen ihre fibrilläre Structur deutlich erkennen lassen. Noch schärfer tritt der Contrast hervor bei Anwendung geeigneter Färbungsmethoden, in dieser Richtung ist z. B. das von Pommer empfohlene Verfahren anwendbar. Nachdem die Knochen durch längeres Liegen in Müller'scher Lösung schneidbar geworden, in Wasser ausgewaschen und durch Alkohol entwässert sind, werden feine Schnitte derselben in dünne Lösungen von neutr. carmins. Ammoniak gebracht, nach 5—6 Stunden sind die kalklosen Knochenpartien lebhaft roth gefärbt, während die übrigen Theile keine Färbung annehmen.

Die kalklose Knochensubstanz zeigt verschiedenartige Structur, an zahlreichen Stellen rhachitischer Knochen ist sie nichtlamellös, geflechtartig oder fibrillär (entsprechend dem embryonalen Typus) gebildet, namentlich gilt das für die vom Periost gebildeten Auflagerungen, andrerseits kommt aber auch kalkloses Gewebe mit regelmässig lamellöser Structur vor. In der Nähe der kalklosen Partien findet man oft Stellen mit krümliger, körniger Kalkablagerung (unvollkommene Verkalkung). In Bezug auf die endochondrale Ossification ist hervorzuheben, dass hier die normale Verkalkungszone an der Epiphysengrenze völlig fehlt oder nur durch fleckweise Kalkablagerung angedeutet ist.

Was die Wucherungsprocesse betrifft, so kann am Periost die gesteigerte Zellbildung in der Keimschicht durch Umkleidung der Knochenoberfläche mit mehr oder weniger dicken Lagen osteoider Substanz, deren Verkalkung ausbleibt oder unvollständig ist (zuweilen in schichtweiser Vertheilung erfolgt), zum Ausdruck kommen. Wichtig ist die Thatsache, dass diese rhachitische Auflagerung nicht gleichmässig am Skelet verbreitet ist. Wie bereits von Roloff hervorgehoben, namentlich aber durch die Untersuchungen von Pommer erwiesen ist, treten diese Auflagerungen, soweit sie nicht durch Fracturen oder Infractionen bedingt sind, an Knochenbezirken auf, die dem Muskel- und Sehnenzuge ausgesetzt sind, und zwar besonders dort, wo schon physiologisch intensive Apposition stattfindet. Da Knochen mit ausgesprochenen rhachitischen Veränderungen völlig frei von der periostealen Auflagerung bleiben können, so ist die Auffassung, welche die Periostwucherung zu den wesentlichen Ursachen der rhachitischen Knochenveränderung rechnet, nicht haltbar, sie erscheint vielmehr als ein unter dem Einfluss örtlicher Reizung entstandenes Product, dessen Entstehung allerdings durch die rhachitische Knochenveränderung begünstigt wird.

Das Knochenmark zeigt bei der Rhachitis grösstentheils das Verhalten des rothen zellreichen (fötalen) Knochenmarks; für das frühere Kindesalter entspricht dieser Befund der Norm. Aber auch in den Extremitätenknochen älterer rhachitischer Kinder wiegt dieses rothe Mark vor, eine Erfahrung, welche Pommer in dem Sinne deutet, dass vom Periost und von den in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Druck herabgesetzten intracartilaginösen Verknöcherungsgebieten eine Irritation des Markgewebes fortgeleitet werde. Die Hyperämie des Knochenmarks Rhachitischer wird von den meisten Beobachtern hervorgehoben, von einzelnen Autoren (Kassowitz) wird sie als Ausdruck entzünd-

licher Reizung angesehen. Der Nachweis abnorm weiter und strotzend mit Blut gefüllter Gefässe ist zumeist auf bestimmte Gegenden beschränkt (z. B. in der Nähe der Epiphysenenden); zum Theil ist wohl die Hyperämie als eine Folge des durch die rhachitische Knochenveränderung herabgesetzten Gewebswiderstandes zu deuten.

Auf die Störungen im intracartilaginösen Ossificationsbezirk ist für die Rhachitis von jeher besonderes Gewicht gelegt worden. Hier kommt neben dem bereits erwähnten Fehlen der Verkalkungszone die lebhafte Wucherung der Knorpelzellen in Betracht. Es ist jedoch zu beachten, dass letztere fehlen kann, wo die für die Rhachitis charakteristische Behinderung der Kalkablagerung ausgesprochen ist.

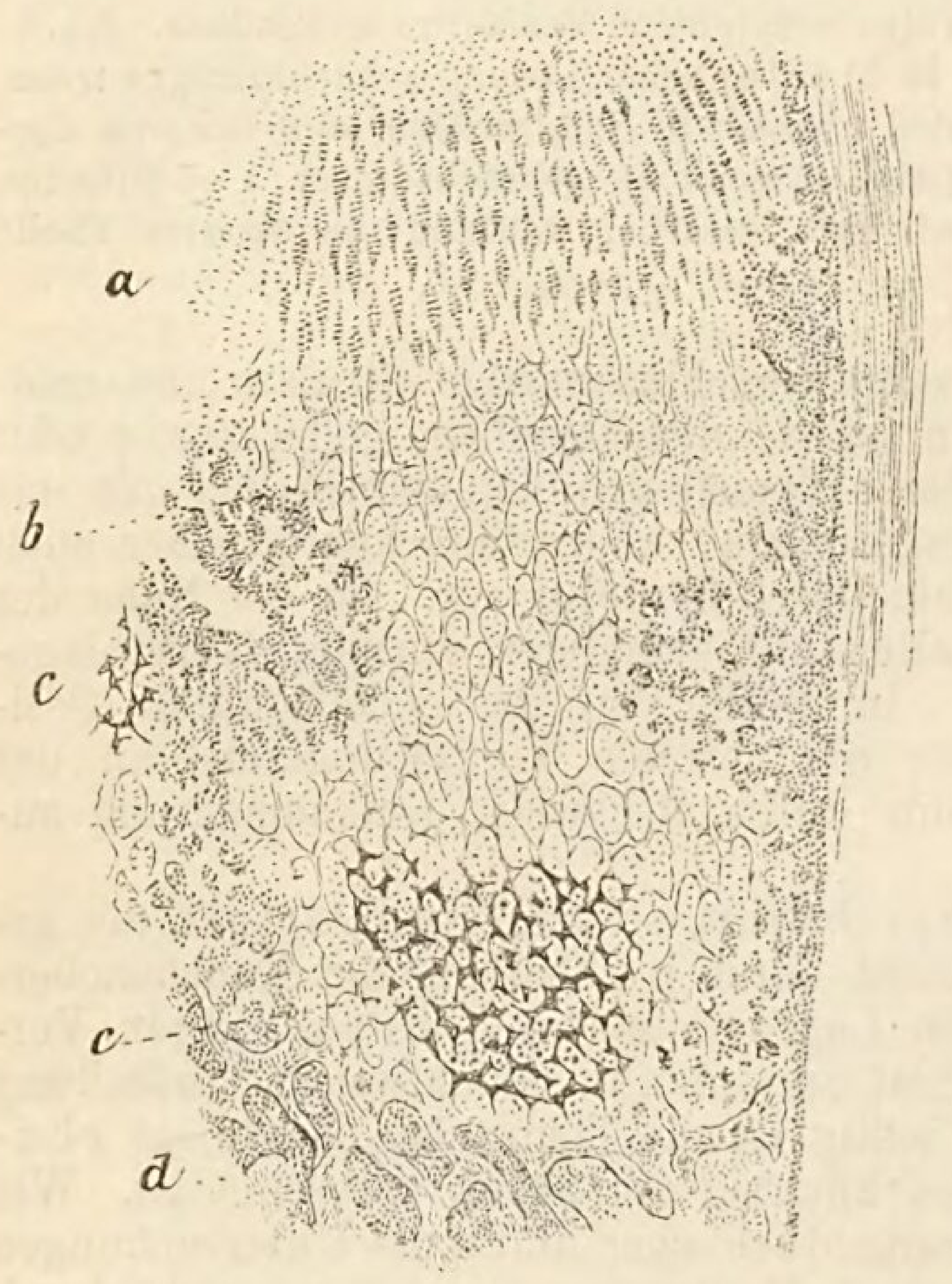


Fig. 2.

Rhachitis. Schnitt aus der Epiphysengrenze. *a.* Zone des wuchernden Knorpels. *b.* Markraumbildung im Knorpelgewebe. *c.* Verkalkung der Grundsubstanz. *d.* Osteoidgewebe.

Demnach gewinnt die von Pommer vertretene Auffassung an Wahrscheinlichkeit, dass die Knorpelwucherung Ausdruck örtlicher Reizung ist, deren Grundlage in der Störung der Verkalkung gegeben ist. Die Resorptionsvorgänge in den intracartilaginösen Verknöcherungsbezirken bringen die Verkalkungszone zum Schwund, die rhachitische Ernährungsstörung verhindert das Zustandekommen eines Ersatzes. Die aus dem Knochenmark vorsprossenden Fortsätze dringen nun mit ihren Gefässschlingen in unregelmässiger Weise in das weiche Knorpelgewebe vor; in der hierdurch gesteigerten Blutzufuhr und unter Mitwirkung mechanischer Momente (Druck, Wirkung der Schwere) kommt es zur Steigerung der Knorpelwucherung. Dem entsprechend fehlt die letztere an solchen Stellen, denen physiologisch geringe Wachsthumsenergie zukommt, wo also die langsam fortschreitende Resorption die längere Erhaltung der widerstandsfähigen Verkalkungszone im Knorpel gestattet.

Die erwähnten Störungen in den intracartilaginösen Verknöcherungsbezirken sind an geeigneten Durchschnitten rhachitischer Knochen für die grobe Betrachtung deutlich erkennbar. Die bereits bei der äusseren Untersuchung nachweisbare Verdickung der Epiphysenknorpel hat zur Bezeichnung der Krankheit als „Zwiewuchs“ Anlass gegeben. An dem Längsdurchschnitt eines rhachitischen Röhrenknochens sieht man die an den unveränderten Hyalinknorpel grenzende bläuliche Schicht, welche den wuchernden und sich richtenden Zellen (Knorpelzellsäulen) entspricht, enorm verbreitert und gleichzeitig ist ihre Grenze gegen die Ossificationsschicht nicht in normaler Weise linear; die in den Knorpel hineinwuchernden Markfortsätze mit ihren strotzend gefüllten Gefässschlingen treten als unregelmässig vertheilte, papillenartige, geröthete Zacken hervor. Die normaler Weise als schmale weissliche Linie erkennbare Zone der Knorpelverkalkung fehlt ganz oder ist nur in unregelmässig verschobenen Resten vorhanden. Nach dem Knochen zu folgen osteoide kalklose oder ungenügend ver-

kalkte von weiten Markräumen unterbrochene Balken, zwischen denen oft noch hyaline Knorpelinseln liegen, die durch die wuchernden Markfortsätze von der Hauptmasse des Knorpels abgetrennt wurden. Je mehr die normal verkalkten Spongiosabälkchen der Resorption verfielen und durch osteoides Gewebe ersetzt wurden, desto weicher ist natürlich die betreffende Knochenpartie.

Die Steigerung der physiologischen Markraumbildung im intracartilaginösen Verknöcherungsbezirk kann in der angegebenen Weise auf den Schwund der Verkalkungszone in Verbindung mit der Einwirkung irritativer Factoren bezogen werden. Die gesteigerte Knochenresorption ist indessen von mehreren Autoren (Kassowitz u. A.) als eine wesentliche primäre Grundlage der Rhachitis hingestellt worden. An die krankhaft gesteigerte Einschmelzung der erhärteten Knochentextur von den Markräumen aus schliesst sich nach dieser Auffassung Neubildung kalklosen oder unvollkommen verkalkten Knochengewebes. Dass bei hochgradiger Rhachitis die feste Knochensubstanz sowohl in Röhrenknochen als in platten Knochen (Schädel) bis zur Verwandlung nicht nur der Spongiosa, sondern auch der Corticalis in eine weiche kautschukartige Substanz schwinden kann, beweist noch nichts zu Gunsten einer Steigerung der Resorption. Die im wachsenden Knochen normaler Weise stattfindende Resorption genügt an sich für das Zustandekommen solcher Knochenweichheit, wenn eben an Stelle des resorbirten festen Gewebes eine kalklose osteoide Neubildung tritt; ein förmlicher Knochenschwund muss aber eintreten, wenn die letztere in Folge abnormer Verhältnisse wieder zurückgebildet wird (Craniotabes). Abgesehen von der hervorgehobenen Steigerung der Markraumbildung in den intracartilaginösen Ossificationsbezirken kommt auch in der Umgebung von Fracturstellen und unter umfänglichen periostealen Auflagerungen eine Steigerung der Resorption vor; im Uebrigen ist eine über das physiologische Maass hinausgehende Resorption als allgemeiner Befund in rhachitischen Knochen nicht nachgewiesen; für die nähere Begründung dieses Satzes ist theils auf die älteren Angaben von Förster und Virchow, namentlich aber auf die eingehenden neueren Untersuchungen von Pommer zu verweisen.

Die rhachitischen Knochen zeigen nach dem Entwickelungsstadium der Krankheit mehr oder weniger hochgradige, grobanatomische Veränderungen. Den geringeren Graden entspricht eine mässige Auftreibung der Epiphysen, die namentlich an den Extremitätenknochen und an den Rippen hervortritt; auf dem Längsdurchschnitt sind die beschriebenen Veränderungen der endochondralen Verknöcherungsgegend erkennbar. Bei weiterer Ausbildung der Rhachitis ist die Knorpelverdickung hochgradig und allgemeiner, die abnorme Weichheit der Knochen führt zu Verbiegungen und zu anderen Deformitäten. Dem höchsten Grade der Krankheit entsprechen jene Fälle, wo die meisten Knochen des Skelets (besonders aber die langen Extremitätenknochen und der Schädel) in ein weiches osteoides Gewebe umgewandelt sind, hier bedingt die hochgradige Herabsetzung der Resistenz sehr bedeutende Formstörungen und selbst Continuitätstrennungen.

Unter den rhachitischen Formstörungen verdienen Hervorhebung die Verschiebungen der Epiphysen in Folge der Nachgiebigkeit der sie mit dem Knochen verbindenden Schichten; in den meisten Fällen sind es leichte Schiefstellungen der Epiphysen (Ursache des Genu valgum der Rhachitischen), seltener, und nur bei hochgradiger Entwickelung der Krankheit kommt es zur förmlichen Abschiebung (z. B. der Rippenknorpel).

Sehr gewöhnlich sind Verbiegungen, besonders der langen Extremitätenknochen. Hierher gehört die unter Wirkung der Körperschwere eintretende bogenförmige Krümmung an den Unterextremitäten, welche in der Regel am Unterschenkel die convexe Seite nach aussen kehrt, während der Oberschenkel im entgegengesetzten Sinne gekrümmt ist; bei kriechenden Kindern bilden sich in ähnlicher Weise Verbiegungen an den Oberextremitäten aus.

Bei der Dünnheit und Weiche der Rindenschicht an den rhachitischen Knochen kommt es leicht zu Knickungen (Infractionen), die Infraction erfolgt meist nur

auf der einen (concaven) Seite des Knochens, sodass man den Vorgang mit Virchow am besten mit dem Einknicken einer Federpose vergleichen kann. Am häufigsten finden sich solche Infractionen im unteren Drittel der Tibiae (hohe Grade rhachitischer Säbelbeine), dann an den Schlüsselbeinen und Rippen, seltener an den Armknochen (Radius, Humerus).

Von sonstigen Deformitäten sind besonders zu erwähnen die am Kopf hervortretenden: Relative Grösse des Kopfschädels gegenüber der Entwickelung der Gesichtsknochen, Prominenz der Stirn und Scheitelhöcker, weites Offenbleiben der Fontanellen. Ausserdem findet man zwischen Pericranium und Schädelknochen weiche Osteophytbildung an circumscripten Stellen; in hochgradigen Fällen finden sich förmliche Defecte in den Schädelknochen, welche nur durch die Häute geschlossen sind (Craniotabes). Der Druck, den die Schädelknochen einerseits durch das wachsende Gehirn, andrerseits z. B. durch feste Unterlagen erfahren, erklärt die Resorption der weichen osteoiden Substanz an den gedrückten Stellen (namentlich am Hinterhaupt).

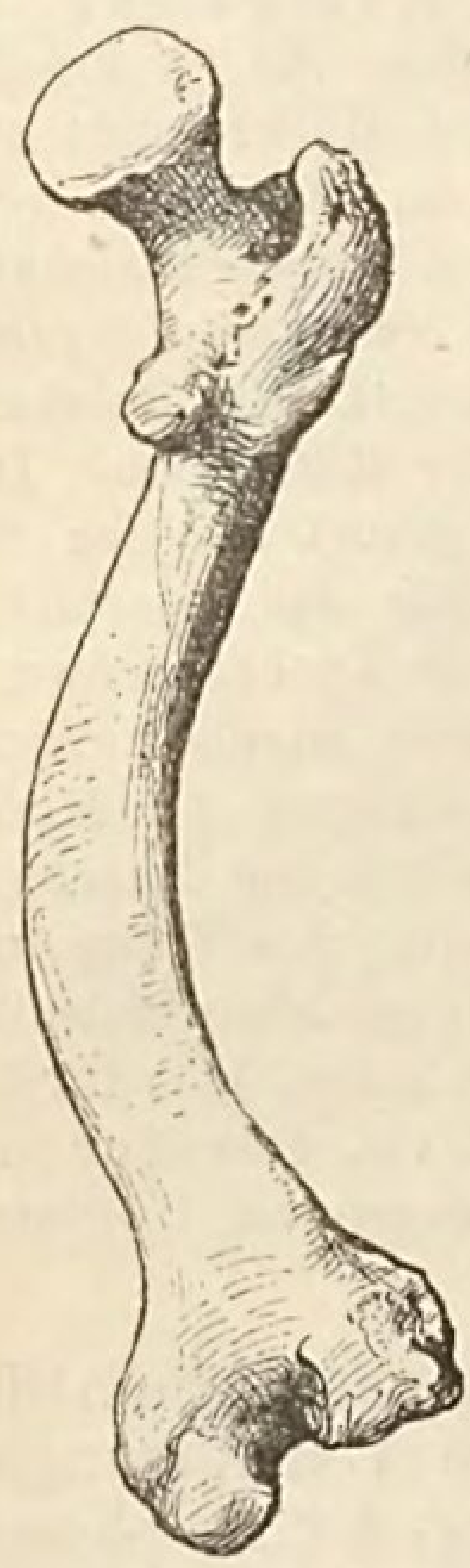


Fig. 3.

Verbiegung des Femur nach abgelaufener und in Osteosklerose übergegangener Rhachitis.

Die rhachitische Deformität des Brustkastens wird als Hühnerbrust (*Pectus carinatum*) bezeichnet. Die seitlichen und vorderen Biegungen der Rippen sind ausgeglichen, ja zuweilen selbst nach innen gebogen, das Brustbein ist kielartig vorgetrieben, der Schwertfortsatz von der Wirbelsäule entfernt. Seltener findet man die entgegengesetzte Verbiegung, nach innen gedrängtes Brustbein, sodass vorn am Thorax eine rinnenartige Vertiefung besteht. Besonders charakteristisch tritt am Thorax die der Anschwellung der Epiphysen an den Extremitäten gleichwerthige Auftreibung der Knorpel hervor, indem sie an den Ansatzpunkten der Knorpel am Knochen zur Bildung knolliger Geschwülste führt, welche als rosenkranzartige Ketten hervortreten. Diese Auftreibung der Rippenknorpel pflegt eines der ersten Zeichen der Rhachitis zu sein, selten geht ihr die Ausbildung der Craniotabes voraus.

An der Wirbelsäule entstehen in Folge hochgradiger Rhachitis Kyphosen und Lordosen, welche man auf Vermehrung der normalen Krümmungen der Wirbelsäule zu beziehen hat, auch die normale Krümmung ist ja darauf zurückzuführen, dass die Wirbelsäule bei aufrechter Haltung der Körperschwere bis zu einem gewissen Grade nachgibt; bei der Rhachitis ist nun die Nachgiebigkeit grösser, daher die Krümmung hochgradiger. Weiter begünstigt die geringe Resistenz der Wirbelsäule auch die Entstehung der Skoliose unter dem Einfluss des Muskelzuges.

Die am Becken vorkommenden, für den Geburtshelfer besonders wichtigen Deformitäten kommen namentlich durch Wirkung des Muskelzugs, weniger durch die Schwere zu Stande. Die gewöhnlichste Form des rhachitischen Beckens ist charakterisirt durch Verkürzung des Durchmessers von vorn nach hinten (Conjugata), während der Querdurchmesser vergrössert ist (Abplattung des Beckens); seltener bildet sich bei Rhachitis die gewöhnlich bei der Osteomalacie vorkommende Deformität aus, welche durch kleeblattartige Form des Beckeneinganges und durch schnabelartiges Vorspringen der Schaambeine charakterisirt ist.

Nach abgelaufener Rhachitis findet man die Knochen oft auffallend fest und compact. Die Deformitäten leichteren Grades (namentlich die Verbiegungen der Extremitäten, die Auftreibungen der Gelenkknorpel) können sich völlig ausgleichen, dagegen bleiben die höheren Grade der Deformität auch an den festgewordenen Knochen erhalten. Das gilt auch besonders für die Deformitäten am Becken, sodass bei Frauen die Residuen abgelaufener Rhachitis noch in späterer Zeit als erschwerende Momente für den Geburtsverlauf von Bedeutung sind.

Die Rhachitis tritt selten vor dem fünften Lebensmonat auf, am häufigsten zu Anfang des zweiten Jahres, selten in späteren Perioden des kindlichen Alters.

Die als fötale oder congenitale Rhachitis beschriebenen Fälle, unter denen ein von Sömmering mitgetheilter Fall als die älteste Beobachtung gilt, zeigen grösstentheils, wie namentlich durch die Untersuchungen von H. Müller, Eberth, G. Neumann bewiesen wurde, wesentliche Abweichungen von dem Bilde der gewöhnlichen Rhachitis. Es finden sich hier stark verkürzte und gleichzeitig relativ dicke Extremitäten mit knorpligen aufgetriebenen Epiphysen und verbogenen Diaphysen, die Haut ist faltig, das Unterhautfettgewebe abnorm stark entwickelt. Es handelt sich an den Extremitätenknochen um eine Erkrankung des Primordialknorpels (Pseudorhachitismus, *Chondritis fötalis*), in Folge deren das endochondrale Knochenwachsthum unterbrochen ist. Mikroskopisch findet sich Wucherung der embryonalen Knorpelzellen, ohne Bildung von Zellreihen. Zwischen Knorpel und Knochen schiebt sich als Fortsetzung des Periosts eine Schicht fasrigen Bindegewebes ein. Die von Markräumen durchbrochene Verkalkungsschicht ist kurz, darauf folgt regelmässiges Knochengewebe. Gleichzeitig finden sich noch andere Abnormitäten, namentlich frühzeitige Synostosen an der Schädelbasis. Hier tritt die Beziehung der Missbildung zum Cretinismus, wie sie von Müller, Neumann, Eberth u. A. betont wurde, hervor. Andrerseits ist hervorzuheben, dass einzelne Fälle beschrieben sind (von Kehrer, Winkler u. A.), wo solche Verbindung mit dem Cretinismus eigenthümlichen Schädelveränderungen (unter denen nach Virchow die sphenobasilare Synostose in erster Linie steht) nicht vorlag und auch der mikroskopische Befund mit der Rhachitis der späteren Zeit übereinstimmte.

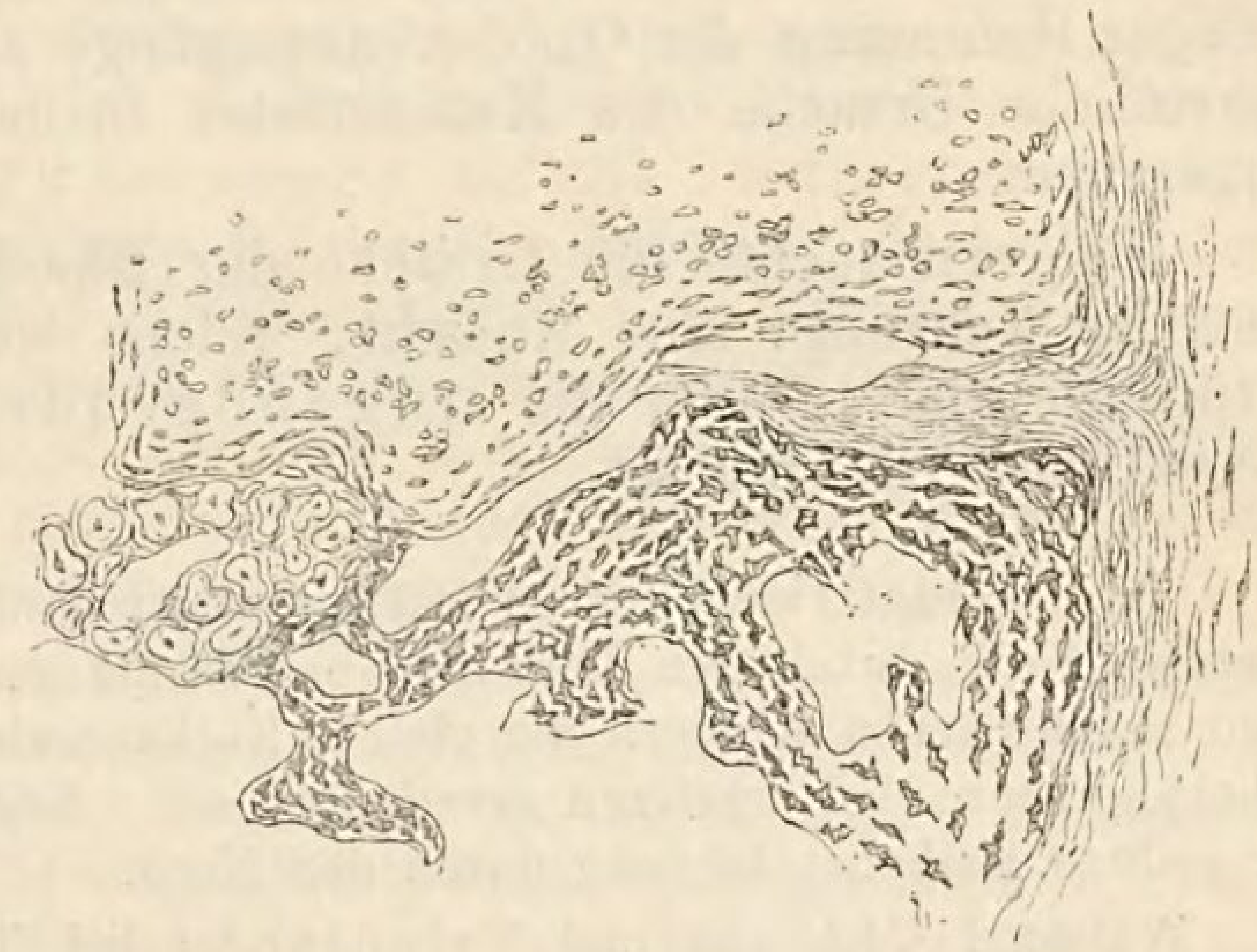


Fig. 4.
Schnitt aus der Epiphysengrenze bei sogenannter fötaler Rhachitis (Pseudorhachitis). Vergr. 1 : 100. Dr. Bode.

Sicher sind ferner von der congenitalen Rhachitis zu trennen gewisse von Bohn beschriebene Fälle, in welchen es sich um eine Wachsthumsstörung in den Diaphysen, ohne Theilnahme der Gelenkenden handelte. Auch die von Bohn, Förster u. A. als acute Rhachitis beschriebene Krankheit ist einerseits nicht genügend anatomisch untersucht, andrerseits ist ihr Verlauf sehr verschieden von der gewöhnlichen Rhachitis. Diese „acute Rhachitis“, die meist in den ersten Lebensjahren beobachtet wurde, äussert sich durch rapide unter heftigen Gelenkschmerzen auftretende Anschwellung der Epiphysen, sie ist combinirt mit Diarrhoe, ulceröser Stomatitis und schneller Abmagerung, sie endigte im Verlauf mehrerer Monate in Genesung. Nach abgelaufener Krankheit war an den Kindern unverhältnissmässig rasches Längenwachsthum zu constatiren.

Die Grundursache der Rhachitis ist dunkel, trotz zahlreicher für die Aetiologie und Pathogenese dieser Krankheit aufgestellter Hypothesen. Die Annahme, dass den Knochenveränderungen eine abnorme Säurebildung im Körper zu Grunde liege, ist bereits von den früheren Autoren ausgesprochen worden.

Marchand (1842) vertrat die Meinung, dass durch abnorm reichliche Bildung von Milchsäure den Knochen die Kalksalze direct entzogen würden und diese Hypothese wurde in dem Sinne weiter ausgebaut, dass eine die Milchsäurebildung befördernde Art der Nahrung zur Rhachitis disponiren sollte. Da die Milchsäure im normalen Stoffwechsel rasch zerstört wird und ausserdem eine Entkalkung bereits fertig gebildeter Knochensubstanz bei der Rhachitis sicher nicht stattfindet, so wurde die bis in die neueste Zeit mehrfach aufrecht erhaltene ätiologische Beziehung zwischen Milchsäurebildung und Rhachitis darauf zurückgeführt, dass diese Säure in den Verdauungswegen die Resorption der Kalksalze hindere oder es wurde die verminderte Alkalescenz des Blutes, welche auf abnorm reichliche Bildung von Milchsäure bei gleichzeitiger Hemmung der Oxydationsvorgänge zurückgeführt wurde, als die wahrscheinliche Ursache des Kalkdefectes in der neugebildeten Knochensubstanz angesehen.

Guérin suchte die Ursache der Rhachitis in der relativen Fehlerhaftigkeit der Nahrung, eine Ansicht, welche weiterhin bestimmter in dem Sinne formulirt wurde, dass die ungenügende Zufuhr von Kalksalzen die wesentliche Ursache sei.

Im Gegensatz zu früheren Behauptungen fand Seemann, dass rhachitische Kinder weniger Kalk durch den Urin ausscheiden als gesunde; Baginsky fand bei gesunden und rhachitischen Kindern die gleiche Kalkausscheidung, während die Ausscheidung von Phosphorsäure bei letzteren vermindert sei. Beide Autoren constatirten dagegen eine vermehrte Kalkausscheidung durch den Koth.

Während Chossat und Friedleben bei Thieren in Folge von Kalkmangel der Nahrung lediglich Knochenschwund und Knochenbrüchigkeit eintreten sahen, behauptete Roloff die Identität der bei Thieren durch kalkarmes Futter erzeugten Knochenerkrankung mit der Rhachitis.

Wegner, dem wir den Nachweis verdanken, dass durch Einführung von Phosphor eine specifische Reizwirkung auf die knochenbildenden Gewebe entsteht, erzeugte durch gleichzeitige Verminderung der Kalkzufuhr künstlich Rhachitis bei Thieren; er stellte daher die Theorie auf, dass die Ursache der Rhachitis in der Combination eines auf die knochenbildenden Gewebe wirkenden Reizes mit dem Mangel genügender Zufuhr anorganischer Salze liege. Heitzmann kam experimentell zu dem Schluss, dass durch fortgesetzte Fütterung und subcutane Einspritzung von Milchsäure bei Fleischfressern Epiphysenschwellung und Verkrümmung der Knochen erzeugt werden könne. Die mikroskopischen Veränderungen sollten anfangs der Rhachitis, später der Osteomalacie entsprechen.

Siedamgrotzky und Hofmeister stellten Versuche über die Wirkung andauernder Milchsäureverabreichung auf die Knochen von Pflanzenfressern an; namentlich bei wachsenden Thieren trat der lösende Einfluss der Säure auf die Mineralsubstanzen hervor, und zwar annähernd gleich auf Kalk und Phosphorsäure. Ausgebildete Rhachitis wurde nicht erzeugt.

Die Experimente von Tripier, Heiss und Roloff stehen in Widerspruch mit den Resultaten Heitzmann's, da es diesen Autoren nicht gelang, durch Milchsäurefütterung Rhachitis zu erzeugen.

Mag man zugeben, dass durch fortgesetzte Fütterung von Milchsäure bei wachsenden Thieren (namentlich wenn gleichzeitig die Kalkzufuhr beschränkt wird) und nicht minder schon allein durch Ernährung mit kalkarmer, im übrigen ausreichender Nahrung Knochenveränderungen erzeugt werden können, welche den rhachitischen verwandt sind, so lässt sich doch nicht bestreiten, dass solche experimentelle Erfahrungen nicht ohne weiteres für die Aetiologie der unter natürlichen Verhältnissen auftretenden Rhachitis (für welche weder der Kalkmangel der Nahrung, noch eine Production von Säuremengen, wie sie bei den Experimenten verwendet wurden, in Betracht kommt) Verwerthung finden können.

§ 3. **Die Osteomalacie** (Halisteresis ossium) wird nach der noch fast allgemein angenommenen Auffassung als eine Knochenerweichung betrachtet, welche durch Auflösung der Kalksalze der fertiggebildeten, festen Knochensubstanz zu Stande kommt, während die entkalkte Grundsubstanz noch für längere Zeit erhalten bleibt. Cohnheim hat dieser Ansicht widersprochen, indem er die kalklose Substanz als neugebildetes Osteoidgewebe deutete, die Erweichung des Skelets käme wie bei der Rhachitis dadurch zu Stande, dass als Ersatz des in gewöhnlicher Weise resorbirten Knochengewebes eine Neubildung tritt, deren Verkalkung ausbleibt. Kassowitz sprach sich dahin aus, dass im histologischen Befund der Osteomalacie gegenüber den rhachitischen Veränderungen nur insofern ein Unterschied besteht, als bei der Osteomalacie die bei der Rhachitis nachweisbaren Störungen der Apposition im Knorpel und Periost fehlen, eine Thatsache, die sich einfach daraus erklären lässt, dass die Osteomalacie in den Knochen Erwachsener auftritt. Pommer gelangte auf Grund sehr eingehender Untersuchungen zu dem Schlusse, dass die Osteomalacie im Wesentlichen nicht auf Kalkberaubung des fertigen Knochens, sondern auf Kalkdefect des neugebildeten Knochengewebes zurückzuführen ist, er widersprach aber entschieden der von Kassowitz vertretenen Meinung, dass bei der Osteomalacie eine durch entzündliche Veränderungen bedingte abnorme Einschmelzung des Knochengewebes stattfinde.

Pommer hebt hervor, dass der Verlauf der Osteomalacie als ein sehr chronischer Krankheitsprocess (der sich über 5—9 Jahre erstrecken kann) mit langsamer Steigerung und mit Remissionen und Exacerbationen zu Gunsten der von ihm vertretenen Anschauung spricht; am wichtigsten sind aber die histologischen Befunde osteomalacischer Knochen, welche direct beweisen, dass in den letzteren Apposition kalklosen Knochengewebes stattfindet (Vorkommen geflechtartiger, nichtlamellöser Knochenpartien, Osteoblastenlager im Aufbau kalkloser Knochenpartien begriffen), während die Resorption in der Hauptsache nach dem physiologischen Typus unter Bildung Howship'scher Lacunen und durchbohrender Gefässkanäle fortdauert und nur an gewissen Stellen Kalkberaubung bereits verkalkter Knochensubstanz, namentlich in der Umgebung durchbohrender Kanäle, nachweisbar ist.

Die osteomalacische Knochenveränderung unterscheidet sich von der in Folge örtlicher Erkrankungen auftretenden beschränkten und von der in Folge allgemeiner Ursachen (z. B. Senium) über das Skelet verbreiteten Atrophie dadurch, dass erstens die kalklosen Knochenpartien, welche vorwiegend in ihrer Structur dem lamellösen Typus des Knochengewebes Erwachsener entsprechen, an allen Oberflächen und in allen Binnenräumen der meisten Knochen nachweisbar sind und zweitens dadurch, dass dieses weiche Knochengewebe auffallend mächtige Lagen bildet. Dem Grade nach kann die Veränderung in den einzelnen Fällen, aber auch bei demselben Falle in den verschiedenen Knochen ungleich ausgeprägt sein. Während die zu höheren Graden entwickelte Krankheit, bei welcher der grösste Theil des Knochengewebes durch kalklose weiche Substanz gebildet wird, selten vorkommt, scheinen nach den Erfahrungen von Pommer geringere Grade nicht so selten zu sein; da hier die Knochen noch nicht so weich sind, dass es zu Verbiegungen derselben kommt, so kann die Osteomalacie erst durch mikroskopische Untersuchung erkannt werden. Die höheren Grade der Osteomalacie treten an spongiösen Knochen hervor (Beckenknochen, Sternum, Rippen, Wirbelsäule), dass die compacte Knochensubstanz (Schädel, Knochenrinde der Extremitäten) selbst in Fällen hochgradiger Osteomalacie noch fest gefunden wird, erklärt sich aus der Mächtigkeit ihrer Knochensubstanz im Vergleich mit der Entwickelung ihrer Binnenräume. Das Vorkommen einer nur auf einzelne Knochen beschränkten Osteomalacie ist zwar behauptet worden, aber nicht sicher nachgewiesen.

Das kalklose Knochengewebe, dessen Verbreitung, wie eben hervorgehoben wurde, für die Osteomalacie charakteristisch ist, zeigt, wie schon angedeutet wurde, keine wesentlichen Abweichungen von der Structur des osteoiden Gewebes überhaupt, kalklose Knochensubstanz von geflechtartiger, fasriger, nichtlamellöser Bauart kommt, wie Pommer nachgewiesen hat, namentlich in Knochenpartien vor, welche Verbiegungs- und Fracturstellen entsprechen; im Uebrigen wiegt die lamellöse Anordnung vor. Die ersterwähnten Partien sind reich an vergrösserten Knochenkörperchen mit spärlichen Ausläufern, in den lamellösen Theilen dagegen sind die Knochenkörperchen klein und wenig zahlreich. In den kalkhaltigen festen Partien der osteomalacischen Knochen finden sich oft homogene Stellen mit solchen wechselnd, welche ein körniges oder krümliges Aussehen haben, namentlich sind oft die Knochenkanälchen von körnigen Zonen umgeben, die letzteren sind wahrscheinlich als der Ausdruck ungleichmässig stattgefundener Ablagerung der Kalksalze aufzufassen. Die Grenzen der kalkhaltigen gegen die kalklosen Partien sind meist lacunär, oder sie treten in Form körnig-krümliger Grenzstreifen auf, selten finden sich allmähliche Uebergänge zwischen kalkloser und kalkhaltiger Substanz. Das Knochenmark in den osteomalacischen Knochen ist theils hyperämisch, von braunrother Farbe, theils tritt Fettmark oder gallertiges Mark auf; eine constante und für die Osteomalacie charakteristische Markveränderung ist zwar von einzelnen Autoren, welche geneigt waren, die Osteomalacie als das Ergebniss einer diffusen Osteomyelitis aufzufassen, behauptet, aber keineswegs nachgewiesen. Hyperämie und Wucherung der zelligen Bestandtheile des Knochenmarks kommt vorwiegend an Stellen vor, welche örtlicher Reizung ausgesetzt waren (Verbiegung, Fracturstellen). Auch die Knochenhaut zeigt keine für die Osteomalacie charakteristischen Veränderungen, die locale Entwickelung kalkarmer oder völlig weicher Neubildung vom Periost aus kommt an Stellen vor, wo die osteomalacischen Knochen Fracturen oder Verbiegungen erlitten haben.

Die chemischen Analysen osteomalacischer Knochen ergaben eine sehr bedeutende Verminderung der anorganischen Substanz. Weber und Schmidt constatirten saure Reaction des Knochenmarks, ein Verhalten, das in anderen Fällen nicht bestätigt wurde. Mörs und Muck konnten in einem Fall geringe Mengen von Milchsäure aus den feuchten Knochen darstellen. Die Wege, durch welche die Ausscheidung des resorbirten Kalks stattfindet, sind noch nicht festgestellt, die ältere Angabe, dass der Urin Osteomalacischer reich an Phosphaten und erdigen Sedimenten sei, ist nicht bestätigt worden (Pagenstecher).

Der grösste Theil der bei der Osteomalacie eintretenden Verbiegungen ist auf den Druck der Körperlast zurückzuführen. An den unteren Extremitäten entstehen zunächst Biegungen, welche den bei der Rhachitis vorkommenden analog sind, viel häufiger noch als bei jener Krankheit kommt es aber hier zu Infractionen und Fracturen. Dieselben können ebensowohl wie bei der Rhachitis durch Callusbildung vom Periost aus zur Heilung kommen.

Die Wirbelsäule wird meist, ihrer normalen Krümmung entsprechend, durch die Körperlast zusammengedrückt, es entsteht Kyphose (resp. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule), Lordose der Lendenwirbelsäule und ebenso der Halswirbelsäule. Durch diese Verkrümmung schrumpft die Körperlänge in hohem Grade zusammen. Gleichzeitig entstehen am Brustbeine beträchtliche Knickungen, so dass die obere und untere Hälfte desselben einen rechten Winkel bilden kann. An den Rippen kommen häufig Fracturen vor. Besonders genau sind bei ihrer gynäkologischen Wichtigkeit die Deformitäten am Becken studirt. Das Becken ist vom Kreuzbein und der Gegend der Pfannen her eingedrückt und verengt, die Schaambeine springen schnabelartig vor. Auf diese Weise

erhält die obere Beckenapertur bei mässigeren Graden der Deformität eine dreieckige Form, deren Basis das Kreuzbein bildet, bei höheren Graden springen die Schenkel und die Basis des Dreiecks convex nach innen vor, es entsteht die Form des Kartenherzens, beim höchsten Grade der Verbiegung berühren sich Promontorium und Pfannengegend, die Gestalt der Beckenapertur gleicht einem dreiblättrigen Kleeblatt. Dass auf diese Weise das Becken sehr bald die nöthige Geräumigkeit für den Durchtritt eines Kindskopfes verliert, liegt auf der Hand, ja die Verengerung kann so bedeutend werden, dass sie selbst die Defäcation und die Urinentleerung erschwert. Die Form des osteomalacischen Beckens beruht auf der wegen der Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule von den Kranken meist eingenommenen Seitenlage. Die compacten Knochen (namentlich des Schädels) bleiben selbst bei den höchsten Graden der Osteomalacie in der Regel so widerstandsfähig, dass es nicht zur Ausbildung von Deformitäten kommt.

Die Osteomalacie führt in der Mehrzahl der Fälle unter den Erscheinungen allgemeiner Kachexie, häufig mit dem Auftreten terminaler Pneumonie zum Tode, doch sind einzelne Fälle von Heilung constatirt. So hatte Winckel Gelegenheit, das Skelet einer Person, welche früher an ausgesprochener Osteomalacie erkrankt gewesen war, zu untersuchen. Es war vollständige Wiederverknöcherung eingetreten, die Beckenknochen waren fest sklerosirt.

Die Ursachen der Osteomalacie sind noch sehr wenig aufgeklärt. Obwohl die neueren oben erwähnten Untersuchungen in den histologischen Veränderungen der rhachitischen und der osteomalacischen Knochen grosse Aehnlichkeit erkennen lassen, so darf doch daraus keineswegs auf eine identische Aetiologie beider Krankheiten geschlossen werden. Gibt man auch zu, dass in beiden Fällen wahrscheinlich die Behinderung der Kalkablagerung in der neugebildeten Knochensubstanz den Ausgangspunkt der Knochenveränderung darstellt, während anscheinende Unterschiede in dem Verhalten der rhachitischen und der osteomalacischen Knochen sich daraus erklären lassen, dass die Rhachitis das Skelet in der Periode lebhafter physiologischer Neubildung betrifft, während die Osteomalacie Erwachsene befällt, so spricht dennoch der bereits im Eingange dieses Capitels hervorgehobene Gegensatz in der Art der Verbreitung und des Verlaufs beider Krankheiten gegen eine gleichartige Entstehungsursache beider. Zwar drängt sich sowohl für die Rhachitis als für die Osteomalacie die Annahme auf, dass die Systemerkrankung des Skelets das Ergebniss einer Allgemeinstörung ist, mag dieselbe auf eine von aussen zugeführte specifische Noxe oder auf eine durch Zusammenwirken mehrfacher Schädlichkeiten entstandene Störung des Stoffwechsels bezogen werden. Die directe Ursache des Kalkdefectes ist wahrscheinlich für beide Krankheiten verwandt; trotz der Analogie ihrer Wirkung ist aber anzunehmen, dass ihr Ursprung bei der Osteomalacie auf andere ätiologische Verhältnisse zurückzuführen ist als bei der Rhachitis. Auffallend ist es, aber keineswegs verständlich, dass die Osteomalacie in manchen Gegenden häufig vorkommt, während sie in anderen fast gar nicht beobachtet wird. So ist sie relativ häufig in der Rheingegend, an einzelnen Küstenstrichen, sehr selten in England, Mitteldeutschland. Meist handelte es sich um Kranke, welche sich in ärmlichen Verhältnissen befanden. Vorzugsweise wurde das weibliche Geschlecht befallen, besonders sah man die Osteomalacie unter dem Einfluss der Schwangerschaft entstehen oder doch befördert werden. Man unterscheidet eine rheumatische und eine puerperale Form der Osteomalacie; doch scheinen beide in Betreff der allgemeinen ätiologischen Bedingungen ihres Vorkommens im Uebrigen keine wesentlichen Differenzen zu bieten. Vorwiegend vegetabilische, ungenügende Nahrung, feuchte, schlecht ventilirte Wohnungen werden in den meisten Fällen hervorgehoben. Die rheumatische Form, die zuweilen auch bei Män-

nern beobachtet wurde, ist die seltenere. Gerade für die osteomalacische Erkrankung ist bei der Aehnlichkeit des Befundes in den kranken Knochen mit dem Verhalten durch Säure künstlich entkalkter die Säuretheorie vielfach vertreten worden, namentlich in Verbindung mit kalkarmer Nahrung sollte die durch Digestionsstörungen bedingte abnorm starke Säurebildung wirksam sein. Es fehlt jedoch dieser Anschauung an genügender thatsächlicher Grundlage, auch lässt sich von ihr aus die Art des natürlichen Vorkommens der Osteomalacie nicht erklären.

DRITTES CAPITEL.

Die Knochenentzündung mit ihren Folgen (Nekrose und Caries) und mit Einschluss der Infectionsgeschwülste der Knochen.

Literatur.

Periostitis: Kussmaul, Arch. f. phys. Heilk. XI. — Kuschke, Periostitis acutissima. Diss. Zürich. — Gerdy, Arch. gén. 1854. — Rokitansky, Handb. d. path. Anatomie. II. Bd. S. 116. — Förster, Handb. d. path. Anatomie II. S. 927. — Chassaignac, Mém. de la Soc. de chirurg. IV. p. 33. — Thurel, De la periostite, Strassburg 1863. — Billroth. v. Langenbeck's Arch. VI. S. 712. — Volkmann, Pitha-Billroth. Handbuch d. Chirurgie II. 2. Abth. S. 234. 2. Aufl. 1882.

Ostitis u. Osteomyelitis: Cruveilhier, Essai sur l'anat. pathol. II. S. 426. — Miescher, De inflammatione ossium. Berol. 1836. — Stanley, On diseases of the bones. London 1849. — Meyer, Zeitschr. f. ration. Med. 1853. — R. Virchow, Arch. IV. S. 301. — Chassaignac, Mém. sur l'ostéomyelite. Gaz. méd. 1854. — Billroth, Beitr. z. pathol. Histol. Berlin 1858. — R. Volkmann, Zur Histologie der Caries u. Ostitis; v. Langenbeck's Arch. IV. — Demme, Zur Kenntniss der Osteomyelitis diffusa. Arch. f. klin. Chir. III. — Volkmann, Osteomyelitis u. Nekrose; Beitr. z. Chirurgie. Leipzig 1875. S. 137. — König, Ueber rareficirende Ostitis und Riesenzellen; D. Ztschr. f. Chir. Bd. II. — Lücke, Die primäre infectiöse Knochenmark- u. Knochenhautentzündung; D. Ztschr. f. Chir. IV. — Voigt, Ueber acute Knochenentzündung in der Wachsthumsperiode; Volkmann's klin. Vortr. Nr. 68. — Busch, Arch. f. klin. Chir. XXIV. — v. Mandach, Entzündungsversuche am Knochen; Arch. f. exp. Path. XI. S. 184. — Schede u. Stahl, Mitth. aus der chir. Abth. des Berliner städt. Krankenhauses. Leipzig 1878. — Rosenbach, D. Zeitschr. f. Chir. X. — Kocher, Die acute Osteomyelitis; D. Zeitschr. f. Chir. XI. — F. Busch, Artikel „Ostitis" in Eulenburg's Realencyclopädie X. 1882. — Becker, D. med. Wochenschr. 1883. Nr. 46. — Rosenbach, Die Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen, Wiesbaden 1884. — Krause, Fortschr. d. Medicin II. 7 u. 8. — Garré, Fortschr. d. Med. III. 6. — W. Müller, D. Zeitschr. f. Chir. XXI. H. 5.

Nekrose: Weidmann, De necrosi ossium. Frankfurt 1793. — Gulliver, Experimental enquiry on Necrosis, Med. chir. transact. — Miescher, De inflammatione ossium. Berlin 1836. — Gerdy, Gaz. hebd. 1854. I. — Blasius, Neue Beitr. z. pract. Chirurgie. Leipzig 1857. — Volkmann, D. Klinik. 1857. — Pitha-Billroth, Handb. d. Chirurgie. II. 2. S. 284. 2. Aufl.

Phosphornekrose: Lorinser, Med. Jahrb. d. österr. Staates 1845. — v. Bibra u. Geist, Krankh. d. Arbeiter in den Phosphorfabriken. — Trélat, De la nécrose causée par le Phosphore. Thèse. Paris 1857. — Thiersch, Ueb. Phosphornekrose d. Kieferknochen; Arch. d. Heilk. 1868. S. 71. — Rydygier, D. Zeitschr. f. Chir. XI. S. 571. 1878. — Wegner, Virch. Arch. LV. S. 11.

Caries u. Tuberkulose: Nélaton, Recherches sur l'affection tuberculeuse des os. Paris 1857. — Gérdy, Recherches sur la carie. Gaz. hebd. I. Nr. 27. — Volkmann, Zur Histologie der Caries u. Ostitis; Arch. f. klin. Chir. IV. — Pitha-Billroth, Lehrb. II. 2. S. 310. — Menzel, Ueber die Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen; Arch. f. klin. Chir. XII. — Friedländer, Ueber locale Tuberkulose; Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 64 (man vergl. ausserd. die Lehrbücher der pathol. Anatomie u. Gewebelehre von Rokitansky, Förster, Rindfleisch, Ziegler u. A.). — Müller, Centralbl. f. Chir. 1884. Nr. 3; ibid. 1886. Nr. 14.

Syphilis: Virchow, Arch. XV. — Wegner (heredit. Syphilis), Virch. Arch. L. S. 305. — Soloweitschik (Schädelsyphilis), Virch. Arch. XLVIII. — Parrot, Gaz. med. 1873, Arch. de physiol. 1876. — Waldeyer u. Köbner, Virch. Arch. LV. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. XVI. — Veraguth (Epiphysenlösung), Virch. Arch. LXXXIV. — Heubner, Virch. Arch. LXXXIV. — R. Lomer, Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gynäk. X. 1884. — Chiari (centrales Gumma), Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis 1882. — R. Müller, Virch. Arch. XCII.

§ 1. **Allgemeine Bemerkungen über die Entzündungen im Knochensystem.** Eine anatomische Gruppirung der entzündlichen Vorgänge im Knochensystem ergibt sich aus den drei hauptsächlichen Bestandtheilen des Knochens (abgesehen von den Gelenken), wir können demnach Entzündungen der Beinhaut, des Knochens selbst und des Knochenmarkes unterscheiden. Auch bei der Entzündung des Knochens (Ostitis) ist der eigentliche Sitz des Processes im gefässhaltigen Markgewebe, die harte Knochensubstanz selbst und ebenso das Knorpelgewebe wird durch die Entzündung erst secundär in Mitleidenschaft gezogen. Als Ostitis bezeichnet man demnach eine Entzündung, welche vom Markgewebe der schwammigen Knochentheile oder der Knochenrinde ausgeht und an welche sich secundäre Veränderungen der festen Knochensubstanz anschliessen können. In ähnlicher Weise spricht man von Chondritis, wenn der Knorpel durch eine Entzündung seiner Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen wird, sodass im Knorpelgewebe progressive und regressive Störungen entstehen (Wucherung der Knorpelzellen, Erweichung der Grundsubstanz, Nekrose). Da auch die vom Periost oder vom Markcylinder ausgehenden Entzündungen in dem benachbarten Knochen- oder Knorpelgewebe theils Ernährungsstörungen hervorrufen, theils Neubildung anregen, so ergibt sich, dass mit den entzündlichen Veränderungen im Knochensystem, mögen dieselben zunächst in der Beinhaut, im Markgewebe der feineren oder gröberen Binnenräume des Knochens ihren Sitz haben, Rückbildung und Neubildung verbunden sind. Die von der Entzündung veranlasste Ernährungsstörung kann zum Absterben von Theilen des Knochens oder des Knorpels führen (Nekrose) oder es kommt zur allmählichen Auflösung von Knochengewebe durch den Druck des wuchernden Granulationsgewebes, durch allmähliche Lösung der Kalksalze unter der Einwirkung chemischer Umsetzungen im zellig oder eitrig infiltrirten Markgewebe (Usur und Caries). Die von der Entzündung hervorgerufenen Neubildungsprocesse sind theils unzweifelhaft als regenerative Leistungen aufzufassen, die von den erhaltenen Gewebszellen ausgehend eben durch die im Zusammenhang mit der Entzündung entstandenen Defecte angeregt wurden; theils ist auch eine Einwirkung der Entzündungsursache, welche die Gewebszellen zur Proliferation veranlasst, nicht ausgeschlossen. Die Neubildung kann sich darstellen als eine einfache Verdickung der bindegewebigen Theile am Knochen, namentlich ist aber unter den Folgen mancher Knochenentzündungen die Knochenneubildung von Wichtigkeit, welche auch hier eine Leistung derjenigen Gewebsarten ist, welche die normale Ossification bewirken. Obwohl principiell die mit der Entzündung verbundenen Rückbildungs- und Neubildungsvorgänge nicht in den Rahmen der eigentlichen Entzündung gehören, so ist doch aus praktischen Gründen für die Charakteristik der einzelnen Formen der Knochenentzündungen gerade diesen Veränderungen besondere Beachtung geschenkt. Während die acuten Entzündungen wesentlich nach dem vorherrschenden Charakter der Exsudation unterschieden werden (eitrige, hämorrhagische Entzündung), kommt für die subacut oder chronisch verlaufenden Knochenentzündungen theils die Art des Knochenschwundes (rareficirende Ostitis, entzündliche Osteoporose), usurirende Ostitis, Caries), theils der Charakter der Neubildung in Betracht (Periostitis ossificans oder fibrosa, condensirende Ostitis oder Osteosklerose). Uebrigens ist bei allen diesen Eintheilungen zu berücksichtigen, dass nicht nur die verschiedenen Theile des Knochens oft gleichzeitig befallen sind, sondern dass oft auch die einzelnen Arten der Rückbildung und der Neubildung gleichzeitig vorkommen (z. B. Eiterung mit Caries und ossificirender Periostitis).

Für die Aetiologie der entzündlichen Vorgänge im Knochensystem kommen entweder Schädlichkeiten in Betracht, welche direct und örtlich auf die Knochen einwirken, oder es handelt sich um den Einfluss entzündungerregen-

der Noxen, welche den Knochen durch die Blutbahn zugeleitet werden; gerade dieser hämatogene Ursprung nimmt für die Entzündungen der Knochen eine erhebliche Bedeutung in Anspruch. Für beide Arten der Entstehung kommen theils infectiöse, theils nichtinfectiöse Entzündungsursachen in Betracht, oft wirken beide zusammen. So öffnet bei den durch directe örtliche Läsion entstandenen Knochenentzündungen nicht selten ein Trauma die Pforte für die Infection und auch für die Localisation hämatogener Knochenentzündung haben traumatische Einflüsse unzweifelhafte Bedeutung.

Wir besprechen im Folgenden die einzelnen Arten der Knochenentzündung nach ihrer vorwiegenden Localisation in den hauptsächlichen Bestandtheilen des Knochens.

§ 2. **Die Periostitis.** Die Beinhautentzündung tritt als primäre oder als fortgeleitete Erkrankung auf. Während man in klinischer Hinsicht der acuten Periostitis die chronische gegenüberstellt, trennt man nach dem anatomischen Charakter der Affection, welche bald mehr als eine Steigerung der physiologischen Thätigkeit der Beinhaut aufgefasst werden kann, bald mehr dem Begriff einer exsudativen Entzündung entspricht, besonders die folgenden Formen:

a) Die *Periostitis fibrosa* ist charakterisirt durch die Umwandlung des Periostes in eine feste fibröse Schwarte, welche sehr innig mit dem darunter liegenden Knochen zusammenhängt. Sie bildet sich aus in Folge anhaltender Reizungen des Periostes, bei chronischer Ostitis oder in der Nachbarschaft alter Gelenkentzündungen, in der Nähe chronischer Geschwüre mit schwieliger Entartung des subcutanen Zellgewebes.

b) Die *Periostitis ossificans* zeichnet sich aus durch die Neubildung von Knochengewebe (Osteophyten), sie hat also die grösste Analogie mit der normalen Knochenneubildung vom Periost aus. Es bildet sich an der Innenfläche des Periostes zunächst ein sehr zartes poröses Gewebe mit dünnen Knochenbälkchen, zwischen denen ein stark vascularisirtes, weiches Markgewebe liegt, daher das schwammige geröthete Aussehen frischer Osteophytbildungen, die übrigens mit dem darunter liegenden Knochen nur sehr locker zusammenhängen. Später erfolgt durch fortschreitende Knochenneubildung von den Markzellen aus Verdichtung der Osteophytbildung, welche schliesslich selbst abnorm dicht (sklerotisch) werden können; damit wird auch der Zusammenhang mit den Knochen inniger, bis endlich die Grenze ganz verwischt und die neugebildete Knochenmasse ein Bestandtheil des ursprünglichen Knochens geworden ist. Auf diese Weise kann es zur allgemeinen oder circumscripten Verdickung des Knochens kommen (Hyperostose, Periostose, Exostose). Meist jedoch fallen die Osteophytbildungen wieder der Resorption anheim. Die Unregelmässigkeit der Knochenneubildung bei der ossificirenden Periostitis prägt sich aus in der Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungsform; man kann danach sammetartige, zottige, zackige, blättrige, griffelartige, stalaktitenähnliche Formen des Osteophyts unterscheiden.

Diese Form der Periostitis tritt häufig in Folge chronischer Reizungen auf, so in der Umgebung entzündeter Gelenke, bei Ostitis, mitunter auch idiopathisch; zuweilen nimmt nicht nur das Periost, sondern auch das Bindegewebe der Nachbarschaft an der Knochenneubildung Theil (*Parostitis ossificans*).

c) Die *Periostitis traumatica simplex* schliesst sich an Verletzungen an, welche die Knochenhaut treffen, ohne dass Mitwirkung infectiöser Ursachen stattfindet. Contusion, anhaltender Druck führt an umschriebenen Stellen der Knochenhaut zu schmerzhafter Anschwellung, welche anatomisch durch Infiltration ihres Gewebes mit einem nicht zellreichen Exsudat (entzündliches Oedem) charakterisirt ist. Bei subcutanen Fracturen erleidet oft die Knochenhaut umfänglichere Zerreissungen, in deren Umgebung bedeutende Schwellung und Röthung (durch Hyperämie und auch durch Hämorrhagien) derselben

bemerkbar ist, hier ist die zellige Infiltration des Gewebes stärker ausgebildet, die jedoch in der Regel bald wieder schwindet; nur wenn die Blutung, die Gewebszertrümmerung umfänglicher ist, kommt anhaltendere und intensivere Entzündung mit Ausgang in narbige Induration vor. An den regenerativen Vorgängen, die durch Fracturen hervorgerufen werden, ist auch das Periost wesentlich betheiligt. Auch nach sogenannten „complicirten Fracturen" führt das Vorhandensein von Verletzung der Haut und der angrenzenden Weichtheile über der Fracturstelle an und für sich nicht zur Steigerung der entzündlichen Veränderungen des verletzten Periostes; es ist aber durch dieses Verhältniss das Eindringen von Infectionsträgern begünstigt und vor der Zeit der antiseptischen Wundbehandlung schloss sich an complicirte Fracturen aus diesem Grunde nicht selten eitrige und jauchige Knochenhautentzündung an, die weit über die Fracturstelle um sich griff.

d) Die *Periostitis purulenta* kann in der eben berührten Weise durch Infection von Wunden entstehen, natürlich auch dann, wenn nicht gleichzeitig eine Fractur vorhanden ist. Andrerseits kommt eitrige Knochenhautentzündung hämatogenen Ursprunges vor. Die verschiedenen Mikroorganismen, die als Erreger von Eiterung bekannt sind, kommen hier in Betracht. Früher glaubte man, dass eine purulente Periostitis direct durch Trauma oder durch sogenannte rheumatische Einflüsse entstehen könne; gegenwärtig kann man die Fälle, wo ohne Verletzung der Hautdecken nach mechanischer Insultation des Periostes eine eitrige Entzündung eintritt, nur so deuten, dass die mechanische Verletzung die betroffene Stelle der Knochenhaut zu einem Locus minoris resistentiae machte, an welchem durch den Blutstrom zugeführte Eiterungserreger einen günstigen Nährboden fanden. Auch am Periost kann der Charakter der Eiterung einen mehr oder weniger bösartigen Verlauf bedingen; die Unterschiede in dieser Richtung sind hauptsächlich auf die Natur der zur Wirkung gelangten infectiösen Mikroorganismen zu beziehen. Die gutartigste Form ist die Periostitis purulenta circumscripta, in den tieferen Schichten der Knochenhaut kommt es zur Bildung eines abgegrenzten Abscesses, der die Knochenhaut emporhebt und durch eitrige Schmelzung derselben nach aussen durchbricht; hier kann wohl eine Nekrose der oberflächlichsten Lagen des seines Beinhautüberzuges beraubten Knochens folgen (Exfoliation); nachdem der Eiter nach aussen entleert wurde, kommt es jedoch bald zur Vernarbung. In anderen Fällen hat die Eiterung einen progressiven, phlegmonösen Charakter, hier kann nicht nur über grösseren Knochenflächen das Periost durch das eitrige Exsudat abgehoben werden, die Entzündung kann auch auf die den Knochen umgebenden Weichtheile übergreifen. Als *Periostitis maligna* (acutissima) bezeichnet man eine Form der eitrigen oder jauchigen Knochenhautentzündung, welche sich zuweilen an relativ unerhebliche Verletzungen anschliesst und auch scheinbar idiopathisch entwickelt. Hier kommt es oft zu ausgedehnter eitriger Schmelzung und gangränösem Zerfall des Periostes; abgesehen von der Gefahr phlegmonöser Zellgewebsentzündung der den Knochen umgebenden Weichtheile und ihren oft verhängnissvollen Consequenzen (Septikämie, Embolie durch erweichte Thromben) hinterlässt diese Knochenhautentzündung auch in Fällen von günstigerer Verlaufsart schwere Störungen am Knochen, Nekrose umfänglicher Theile desselben, chronische Eiterung mit Fistelbildung. Während die primäre Localisation auf das Periost beschränkt sein kann, ist in anderen Fällen auch das Markgewebe des Knochens von vornherein Sitz der Eiterung oder es tritt die Periostentzündung secundär zu der infectiösen Osteomyelitis hinzu.

Die chronischen Entzündungen der Knochenhaut, welche durch Syphilis, Tuberkulose hervorgerufen werden, sollen im Zusammenhang mit den durch diese Infectionsprocesse bedingten Knochenveränderungen besprochen werden;

dort werden auch Knochenerkrankungen verwandten Ursprunges Berücksichtigung finden.

§ 3. **Die acute Ostitis und Osteomyelitis.** Wie schon hervorgehoben wurde, verhält sich bei den im Knochen ablaufenden Entzündungen die eigentliche Tela ossea durchaus passiv, die entzündlichen Veränderungen sind an die Gefässe gebunden und haben also ihren Sitz in den Markräumen. Eine Unterscheidung von Knochenentzündung und Knochenmarkentzündung im engeren Sinne kann nur darauf bezogen werden, dass in dem einen Fall die Entzündung auf die feineren Markräume der Knochensubstanz beschränkt ist, während in dem anderen der centrale Markcylinder der grossen Röhrenknochen befallen ist. Es lässt sich ja für manche Formen eine solche Unterscheidung von Ostitis und Osteomyelitis durchführen; indessen ist damit nichts gewonnen, da dieser Unterschied in der Localisation kein wesentlicher ist und ausserdem sind oft die feineren und gröberen Binnenräume des Knochengewebes gleichzeitig mit der centralen Markmasse befallen.

Aetiologisch ist ein grosser Theil der Knochenentzündungen auf Infection zurückzuführen. Hier handelt es sich wie bei den analogen Erkrankungen des Periosts theils um anscheinend spontane Entzündungen hämatogener Herkunft, theils um Infectionen, die sich an ein Trauma anschliessen. Die acuten infectiösen Knochenentzündungen führen häufig zur Eiterung, die chronische Ostitis infectiösen Ursprungs kann ebenfalls mit Eiterung verlaufen, gewöhnlich tritt hier eine mehr oder weniger reichliche vom Markgewebe ausgehende Neubildung von Granulationsgewebe hinzu (fungöse Ostitis) und letzteres kann wieder im Ganzen oder herdweise in seinem Bau und durch die Anwesenheit bestimmt charakterisirter Infectionsträger seinen specifischen Ursprung erkennbar machen. Die häufigste Ursache hierhergehöriger Knochenentzündungen ist die Tuberkulose, in zweiter Linie kommt die Syphilis in Betracht, auch der Rotz kann Ursache einer specifischen Ostitis werden. Namentlich die fungöse Ostitis tuberkulösen Ursprunges erhält ein besonderes Gepräge durch die hinzutretenden Ernährungsstörungen im Knochen, welche wieder mit mehr oder weniger ausgedehnten Ansätzen zur Regeneration verbunden sein können; auch bei der Syphilis kommen analoge Verhältnisse in Betracht. In Rücksicht auf dieses Verhältniss ziehen wir es vor, diese specifischen Entzündungen des Knochens im Zusammenhang mit der Nekrose und Caries im nächsten Capitel zu besprechen. Auch durch den Einfluss von Giften (Phosphor, Quecksilber) können Knochenerkrankungen hervorgerufen werden, die den Charakter chronischer Entzündung haben und endlich gibt es noch Fälle chronischer Knochenerkrankungen, deren Ursprung zweifelhaft oder völlig dunkel ist, während die Art der anatomischen Veränderungen die Analogie mit den sogenannten productiven Entzündungen des Bindegewebes erkennen lässt.

a) Die spontane diffuse Osteomyelitis (infectiöse Knochenmarkentzündung) kommt am häufigsten an den Röhrenknochen, namentlich der unteren Extremitäten vor. Die Erkrankung beginnt mit Hyperämie und Oedem des Knochenmarks, dasselbe erscheint dunkelroth gefärbt, es quillt beim Durchsägen über die Schnittfläche vor, sehr bald breitet sich die Entzündung auf die Marksubstanz des schwammigen Knochengewebes aus, ergreift auf diese Weise z. B. die Spongiosa der Epiphysen der Röhrenknochen. Rasch schliesst sich an das Stadium der Hyperämie die eitrige Infiltration an, das Mark wird dadurch in eine gelbrothe oder bei dem Wechsel hyperämischer (resp. von feinen Hämorrhagien durchsetzter) und eitrig infiltrirter Stellen in eine fleckige Masse verwandelt. Nur selten fliesst der Eiter zu kleineren oder grösseren Abscessen zusammen. Regelmässig pflegt sich an die Markerkrankung Periostitis anzuschliessen, ja in manchen Fällen scheint sogar die Bein-

haut den Ausgangspunkt der Entzündung zu bilden. Auch die Weichtheile der Umgebung werden in Mitleidenschaft gezogen, es bilden sich phlegmonöse Entzündungen des intermuskulären und subcutanen Zellgewebes aus.

Je nach dem Sitz der Entzündung haben die Veränderungen besonderen Charakter. Sind die Diaphysen hochgradig befallen, so kommt es häufig bei jugendlichen Individuen zur spontanen Loslösung der Epiphysen, die Entzündung ergreift das benachbarte Gelenk. Fast in allen Fällen ist das den erkrankten Knochenpartien entsprechende Gelenk betheiligt; in Folge des directen Uebergreifens der Markeiterung erfolgen tiefe Zerstörungen an den Gelenkenden. Confluirt der Eiter im Knochen zu grösseren Herden, oder findet ausgebreitete Periosteiterung statt, so werden Partien des Knochens nekrotisch, ja in extremen Fällen kann es zu Totalnekrose eines ganzen Extremitätenknochens kommen.

Die Krankheit bleibt in vielen Fällen auf einen einzigen Herd beschränkt, es können aber auch schon vor Durchbruch des Eiters am zuerst befallenen Knochen multiple Herde auftreten; ja in den schlimmsten Fällen bilden sich metastatische Herde in inneren Organen, die Kranken gehen an Pyämie zu Grunde. Sowohl das anatomische Verhalten als der klinische Verlauf der Krankheit (Typhus des membres) drängt zu der Annahme, dass dieselbe infectiösen Ursprunges und den progressiven phlegmonösen Zellgewebsentzündungen analog ist, dass also die in ätiologischer Hinsicht vielfach hervorgehobenen heftigen Erkältungen oder traumatischen Veranlassungen nur als Hülfsursachen anzusehen sind.

Klebs fand in einem Fall spontaner Osteomyelitis in den erkrankten Markpartien reichliche Mikrokokkenmassen, Lücke wies in hierhergehörigen Fällen das Vorhandensein solcher Mikroorganismen zu einer Zeit nach, wo noch kein Contact mit der äusseren Luft stattgefunden hatte. Von Becker wurde zuerst ein Mikrococcus aus dem Eiter osteomyelitischer Herde reingezüchtet, der auf festem Nährboden orangegelbe Colonien bildet (vergl. Bd. I d. Buches S. 421), nach Injection von kleinen Mengen dieser Culturen in die Blutbahn traten zwar keine besonderen Erscheinungen an den Knochen ein, wurde aber eine Quetschung des Knochens oder eine subcutane Fractur der Einführung jener Mikroorganismen in die Blutbahn vorausgeschickt, so entwickelte sich an der verletzten Stelle eitrige Osteomyelitis. Rosenbach spricht sich auf Grund seiner Erfahrungen für die Identität des von Becker bei Osteomyelitis gefundenen Mikrococcus mit dem *Staphylococcus pyogenes aureus* aus; Rosenbach und Krause züchteten aus osteomyelitischem Eiter neben diesem gelben auch noch einen Mikrococcus, der weisse Culturen bildet (Staphylococcus pyogenes albus), ein Befund, der von Garré bestätigt wurde; dem letztgenannten Autor gelang auch der Nachweis beider Kokkenarten im Blut eines an Osteomyelitis Erkrankten. Jene Mikroorganismen sind aber keineswegs der acuten Osteomyelitis ausschliesslich eigenthümlich, sie kommen, wie die bereits vielfach von Anderen bestätigten Erfahrungen der obengenannten Autoren ergeben haben, auch bei acuten Eiterungen zahlreicher Organe vor. Da die spontane Osteomyelitis beim Menschen ohne Concurrenz einer traumatischen Schädigung der Knochen sich entwickeln kann, so ergeben die erwähnten von Becker ausgeführten und die mit gleichem Erfolg unternommenen Experimente von Brause keinen strengen Beweis, dass jene Eiterkokken wirklich die primäre Ursache der Osteomyelitis sind; die Möglichkeit ihrer causalen Bedeutung ist damit nicht ausgeschlossen; es ist (abgesehen von klinischen Beobachtungen, wo Traumen der Erkrankung vorhergingen) nicht unwahrscheinlich, dass für das Zustandekommen der infectiösen Knochenentzündung, die ja vorwiegend bei anämischen Individuen in der Zeit des Knochenwachsthums vorkommt, eine besondere disponirende Veränderung im Knochen von bisher noch nicht erkannter Natur nothwendig ist. Uebrigens hatte sich Kocher schon früher für die Annahme erklärt, dass es sich bei der Osteomyelitis spontanea um Infectionsträger handle, die je nach ihrer Localisation in verschiedenen Geweben phlegmonöse Processe hervorrufen könnten. Bemerkenswerth ist auch das Vorkommen acuter Osteomyelitis im Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten

(Pocken, Scharlach, Masern, Abdominaltyphus, Typhus recurrens), ob es sich hier um analoge Wirkungen der jenen Krankheiten zu Grunde liegenden specifischen Infectionsträger, oder um die Complication mit einer neuen Infection handle, das ist gegenwärtig nicht zu entscheiden.

Aus klinischen Erfahrungen ist es wahrscheinlich, dass manche Fälle unter heftigen Erscheinungen beginnender Osteomyelitis auf dem Wege der Resolution heilen. Nicht selten geht jedoch die anfangs acut auftretende Krankheit in ein chronisches Stadium über, namentlich gilt dies von den Fällen, wo nekrotische Vorgänge eingetreten. Man findet die centralen Sequester häufig in einer weiten Höhle liegen, von welcher aus später Eiter unter Bildung einer Knochenfistel durchbricht. Uebrigens kann der Durchbruch des Eiters bereits in den ersten Stadien der Krankheit stattfinden.

Bei chronischem Verlauf schliesst sich ferner ossificirende Periostitis an, durch die Anbildung neuer Knochenschichten kann dann erhebliche Verdickung erfolgen. Die Abscedirungen, die nekrotischen Vorgänge, die Knochenfisteln bedingen einen oft auf Jahre ausgedehnten Verlauf der Krankheit, welche schliesslich noch durch Marasmus oder durch Amyloidentartung zum Tode führen kann.

b) Die traumatische Osteomyelitis kann sich an die verschiedensten Knochenverletzungen anschliessen, namentlich findet sie sich oft bei complicirten Fracturen und in Amputationsstümpfen. Von der Wundfläche breitet sich hier die Entzündung auf das Mark aus; dasselbe schwillt an, erscheint geröthet, ragt an den Knochenstümpfen der Amputirten oft pilzartig vor. Weiterhin schliesst sich Eiterung an, die sich zuweilen nur auf eine kleine Partie des Markes erstreckt, zuweilen auch die ganze Länge des Knochens ergreift. Zuerst ziehen sich gelbliche Streifen und Flecken durch das Mark hin, später kann diffuse gelbliche Infiltration erfolgen. Nicht selten nehmen die Entzündungsproducte einen jauchigen Charakter an, das Mark verwandelt sich in eine missfarbige pulpöse Masse. Partielle Nekrosen schliessen sich fast regelmässig an die traumatische Osteomyelitis an; an Amputationsstümpfen stossen sich oft die Enden in Form röhrenförmiger Sequester ab. Bei der jauchigen Osteomyelitis (die übrigens häufig zur pyämischen Infection führt) bilden sich oft sehr ausgedehnte Nekrosen, namentlich wenn umfängliche Periostitis hinzutritt. Bei der traumatischen Osteomyelitis hat zuerst Klebs den Nachweis geliefert, dass die als Ursache der Pyämie angeschuldigten Mikroorganismen direct von der Wunde in das Knochenmark eindringen (sie verbreiten sich zunächst der Bahn der Gefässe folgend) und dass ihrem Vordringen Schritt für Schritt folgend, die entzündlichen Veränderungen sich entwickeln. Es handelt sich also bei dieser sogenannten traumatischen Osteomyelitis um eine septische Infection. Damit stimmt die Erfahrung überein, dass die früher von Amputationsstümpfen oder von den Fracturenden bei complicirter Fractur oft ausgehende eitrige Osteomyelitis, welche eine der häufigsten Bahnen des Eindringens der pyämischen Infection bezeichnete, seit allgemeiner Einführung der antiseptischen Wundbehandlung nur selten noch vorkommt.

§ 4. **Chronische Entzündung und Nekrose der Knochen.** Die chronische Ostitis kommt theils, wie bereits oben erwähnt wurde, als Ausgang acuter eitriger Osteomyelitis vor, theils wird sie durch specifische Infectionsträger, denen die Erzeugung chronischer Reizzustände in den Geweben eigenthümlich ist, hervorgerufen; hierher gehört namentlich die tuberkulöse und die syphilitische Ostitis. Viel seltener sind die Fälle von vornherein chronisch verlaufender Knochenentzündung, die sich an gewisse Intoxicationen, zum Theil aber auch an unbekannte ätiologische Verhältnisse anschliessen.

Bei der chronischen Ostitis kommt es unter dem Einfluss der entzündlichen Veränderungen einerseits zu gesteigerter Knochenresorption,

andrerseits aber auch zu einer Regeneration, welche der Bindegewebswucherung bei den chronischen productiven Entzündungen weicher Organe analog ist, drittens hat aber die chronische Knochenentzündung vielfach innige Beziehungen zur Nekrose; theils kann eine durch acute Erkrankung (infectiöse Osteomyelitis) hervorgerufene Nekrose in der Umgebung der abgestorbenen Knochentheile chronische Entzündung unterhalten, theils kann aber auch Nekrose von Knochengewebe Folge chronischer Knochenentzündung sein. In dem eben berührten Verhältnisse liegt die Rechtfertigung dafür, dass hier die nekrotischen Vorgänge im Anschluss an die chronischen Knochenentzündungen gemeinschaftlich besprochen werden.

Die mit gesteigerter Knochenresorption verlaufende Ostitis wurde früher als rareficirende Ostitis (entzündliche Osteoporose) bezeichnet, als condensirende Ostitis (Osteosklerose) stellt man ihr die nicht selten in Verbindung mit entzündlichen Knochenleiden auftretende Knochenneubildung gegenüber, die zu abnormer Verdichtung des schwammigen Knochengewebes führt. Die hierher zu rechnenden Veränderungen finden sich sehr oft mit einander combinirt, in der Weise, dass in der Umgebung einer durch Resorption von Knochengewebe rareficirten Knochenpartie eine Zone der Verdichtung nachweisbar ist, aber auch so, dass nach dem Ablauf einer rareficirenden Veränderung jene die Binnenräume des Knochens verengende Neubildung eintritt.

Es handelt sich bei dem eben besprochenen durch entzündliche Veränderungen hervorgerufenen Knochenschwunde um jene als lacunäre Resorption benannte Veränderung, die zur Bildung bogenförmiger Ausschnitte in der erhaltenen Knochensubstanz führt (Howship'sche Lacunen), der Vorgang ist hier im Wesen der gleiche wie bei der physiologischen Knochenresorption und in pathologischer Richtung ist zu bemerken, dass die Veränderung nicht nur im Verlauf chronischer Entzündung vorkommt, sondern auch bei der Knochenresorption, welche durch Geschwülste hervorgerufen wird. In den Lacunen liegen, so lange die Resorption noch stattfindet, zellige Gebilde, deren Bedeutung für die lacunäre Schmelzung schon daraus hervorgeht, dass die Ausschnitte in ihrer Form den ihnen anliegenden Zellleibern entsprechen. Diese Zellen, die von Kölliker als Osteoklasten benannt wurden, treten zunächst als kleine, einkernige Gebilde auf, die sich zu grossen kernreichen Riesenzellen entwickeln, die letzteren sind von sehr wechselnder Gestalt, öfters haben sie riffartige Fortsätze, welche in das in Resorption begriffene Knochengewebe hineingreifen. Nach der Theorie von Kölliker lösen diese Osteoklasten, die wahrscheinlich aus Osteoblasten hervorgehen, die leimgebende Substanz der Knochen mit den Erdsalzen auf chemischem Wege auf. Die Ursache dieses Vorganges liegt in der Einwirkung abnormen Druckes auf das Knochengewebe, derselbe wird bei der lacunären Resorption unter pathologischen Verhältnissen durch wucherndes Markgewebe (granulirende Entzündung), andrerseits auch durch im Knochen vordringende Geschwulstzellen hervorgerufen. Mit dem Nachlass des Druckes schwinden die Osteoklasten; nach der Annahme von Kölliker können sie durch Theilung wieder zu Osteoblasten werden. Jedenfalls erklärt sich aus

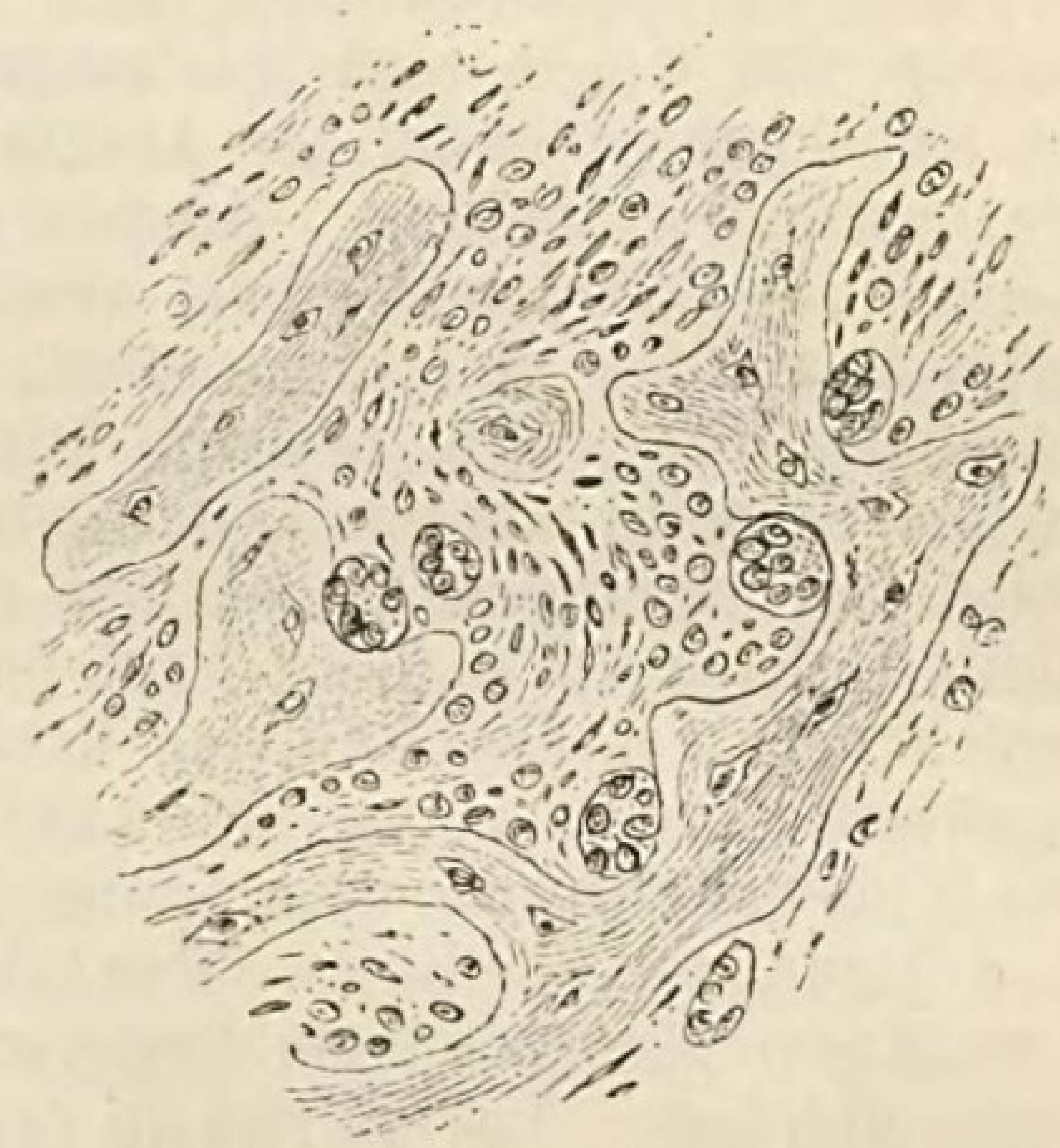


Fig. 5.
Knochenresorption. Lacunäre Resorptionsräume, in denen zum Theil Riesenzellen (Osteoklasten) den noch erhaltenen Knochenbalken anliegen.

dem Angeführten, dass Howship'sche Lacunen gefunden werden, die mit Osteoblasten, auch mit gewöhnlichen lymphoiden Markzellen gefüllt sind, ja man erkennt nicht selten die an die Resorption mit dem Nachlass ihrer Ursache sich unmittelbar anschliessende Regeneration in dem Vorhandensein einer osteoiden Schicht an der Innenfläche der Lacune.

Neben der lacunären Resorption kommt bei den verschiedenen Formen der Ostitis eine Form der Einschmelzung von Knochengewebe vor, welche von Volkmann als Vascularisation benannt wurde; sie beruht auf der Entstehung perforirender Kanäle, welche die Knochenbälkchen quer durchbrechen und oft vielfach unter einander anastomosiren. Wie Pommer gefunden hat, entstehen diese Kanäle durch Blutgefässanlagen, welche zunächst als solide Sprossen von der Wand alter Gefässe ausgehend, die fertig gebildete Knochensubstanz durchwachsen, die Protoplasmasprossen entwickeln sich nach dem für die Gefässneubildung bekannten Schema zu blutführenden Kanälen.

Es ist klar, dass die beschriebenen Resorptionsvorgänge nicht als die Folge einer eigenthümlichen rareficirenden Knochenentzündung gedeutet werden können, sie schliessen sich, wie schon angedeutet wurde, an Erkrankungen verschiedenen Ursprunges an und betreffen am häufigsten das schwammige Knochengewebe; so finden wir diese Form der Knochenschmelzung in der Umgebung nekrotischer Knochenpartien, deren Lösung durch sie eingeleitet wird, in der Nähe osteomyelitischer Eiterherde, im Gefolge granulirender Entzündung (so bei der chronischen Eiterung, die sich öfters an acute Osteomyelitis anschliesst, namentlich aber bei der Caries, die im nächsten Capitel besprochen wird), auch im Verlauf der Rhachitis und der Osteomalacie spielt dieser Process eine Rolle, ferner bei jeder Form des Knochenschwundes, die durch den Druck von Geschwülsten bedingt ist, mögen dieselben vom Knochen selbst oder von seiner Nachbarschaft ausgehen.

Die im Zusammenhang mit entzündlichen Vorgängen von den Binnenräumen des Knochenmarkes ausgehende Knochenneubildung hat ebenso wie die Knochenneubildung im Anschluss an Periostitis den Charakter einer regenerativen Neubildung. Hierher gehört die sogenannte „restituirende Osteosklerose", welche, wie schon oben angedeutet wurde, als Ausgleich der Resorption auftritt und dazu führt, dass die vorher abnorm porös gewordene Knochensubstanz ihre normale Dichtigkeit wiedererhält oder selbst eine compactere Structur annimmt, das letztere Verhältniss ist der sogenannten Induration weicher Organe im Verlauf chronischer Entzündung mit excessiver Neubildung gleich zu stellen. Auch in der weiteren Umgebung von Entzündungsherden oder von Geschwülsten kommt diese Knochenneubildung vor, bei dieser sogenannten reactiven Osteosklerose liegt die Analogie mit der abkapselnden Bindegewebsproduction in der Umgebung von Erkrankungsherden der weichen Organe auf der Hand. Der histologische Vorgang dieser durch Entzündung veranlassten Knochenneubildung entspricht durchaus der physiologischen Knochenneubildung. Indem sich in den Binnenräumen des Knochens (Markkanäle, Haversische Kanäle, durch Resorption entstandene Lacunen) an die alten Knochenbalken ein neugebildetes osteoides Gewebe ansetzt, das weiterhin in festes Knochengewebe sich umwandelt, kann der Markkanal durch Knochensubstanz erfüllt werden, die Spongiosa in compacten Knochen umgewandelt werden; besteht gleichzeitig ossificirende Periostitis, so nimmt auch der Umfang des abnorm schweren und elfenbeinartig dichten Knochens zu, es entsteht die sogenannte Hyperostosis eburnea.

Abgesehen von den erwähnten Ursachen kommt eine solche Osteosklerose ganzer Knochen oder einzelner Knochenpartien bei gewissen Dyskrasien, namentlich im Verlauf der Syphilis vor, theils in der Umgebung gummöser Erkrankungsherde, aber auch in Fällen, wo der Zusammenhang mit einer

Knochenresorption bewirkenden Ursache nicht nachzuweisen ist. Die nach jahrelangem Bestehen chronischer Unterschenkelgeschwüre und ferner bei der Elephantiasis beobachtete Osteosklerose ist als eine reactive, durch die chronische entzündliche Reizung hervorgerufene anzusehen.

Völlig dunkel ist noch der Ursprung einer auf die Schädelknochen beschränkten und als Craniosklerose benannten Krankheit, welche mit allmählicher Verdickung der Gesichts- und Schädelknochen einhergeht, durch die Hyperostose derselben werden die Augenhöhle, die Nasenhöhle, auch das Cavum cranii verengt, auch der Unterkiefer wird durch unförmliche knollige Auftreibungen verdickt (Leontiasis ossea, Virchow), die verdickten Knochen zeigen ein dichtes, elfenbeinartiges Gefüge.

§ 5. **Die Nekrose,** der örtliche Tod grösserer oder kleinerer Knochenpartien, wird durch Ernährungsstörungen hervorgerufen, die am häufigsten durch Entzündung bedingt sind. Als häufige Ursache der Nekrose muss die purulente Periostitis angeführt werden (Unterbrechung der Ernährung vom Periost aus, Fortsetzung der Entzündung auf die Haversischen Kanäle). Ferner sind hier zu erwähnen: die Osteomyelitis, die Ostitis, Geschwüre der Weichtheile, welche auf den Knochen vordringen. Dass in die Knochengefässe verschleppte Emboli durch ihre mechanischen Wirkungen keine Nekrose hervorrufen, ist bereits erwähnt worden; dagegen können infectiöse Emboli metastatische Ostitis erzeugen, an welche sich weiterhin Nekrose anschliessen kann.

Nach dem Sitze unterscheidet man centrale und periphere Nekrosen, nach der Ausdehnung partielle und totale. Die abgestorbenen Knochenpartien erscheinen, wenn sie nicht bereits vorher erkrankt waren, in ihrem Aussehen unverändert; hier beobachten wir am häufigsten die uncomplicirte Form des Gewebstodes. Dass übrigens auch an den sonst völlig gesund aussehenden nekrotischen Knochenpartien gewisse Veränderungen erfolgen, dafür spricht das geringe specifische Gewicht derselben. Durch den Reiz, welchen das abgestorbene Knochenstück auf seine Umgebung äussert, erfolgt eine rareficirende Ostitis (resp. eine Periostitis), welche hier den Charakter der demarkirenden Entzündung trägt. Auf diese Weise wird soviel Knochengewebe in der Umgebung des nekrotischen Stückes zur Schmelzung gebracht, dass letzteres schliesslich völlig isolirt ist. Man bezeichnet die aus dem Zusammenhang mit dem lebenden Knochen gebrachte Knochenpartie als Sequester, dieselbe liegt jetzt vom Eiter umspült in einer Höhle des Knochens. Meist hat sich um diese Zeit aber die Eiterung schon ausgebreitet, sie hat Fistelgänge im Knochen erzeugt, welche das Periost durchbrechen und in die Weichtheile sich fortsetzen.

Der weitere Verlauf wird zum grossen Theil durch den Sitz und die Ausdehnung der Nekrose bestimmt. Bei peripherer Nekrose dünner Knochenlamellen wird das Knochenstück von den wuchernden Granulationen abgehoben, nach seiner Losstossung bildet sich von den Markgranulationen und vom Periost aus neue Knochensubstanz, welche den Defect ganz oder theilweise ausgleicht. Bei umfänglicher und centraler Nekrose kommt es zur Bildung einer sogenannten Todtenlade. Von dem granulirenden verdickten Periost aus wird neues Knochengewebe gebildet, welches allmählich den Sequester umfasst. Schliesslich liegt er in einer knöchernen, von Granulationen ausgekleideten Höhle, die anfangs lockeren und unebenen voluminösen neugebildeten Knochenmassen werden compacter, ihre Oberfläche glättet sich. Auch bei centralem Sitz der Nekrose kommt es neben der Knochenneubildung von der Markgranulation in der Umgebung des Sequesters zu ossificirender Periostitis. Die Wand der Knochenlade ist stets durch Löcher und Kanäle durchbrochen (sogenannte Kloaken), welche in Folge eitriger Schmelzung entstanden sind und mit Fistelkanälen der Umgebung zusammenhängen. Häufig kommen auch bei den

vom Periost und Knochen eingeleiteten regenerativen Vorgängen Störungen vor, namentlich excessive oder mangelhafte Knochenneubildung. Eine Heilung der Nekrose ist im Allgemeinen nur möglich nach Losstossung des abgestorbenen Stückes; Resorption oder Einheilung des Sequesters, nach Analogie andrer fremder Körper (Kugeln), sind jedenfalls ausserordentlich seltene Ereignisse. Die Losstossung kann natürlich viel leichter zu Stande kommen bei peripherem als bei centralem Sitz der Nekrose.



Fig. 6.
Multiple Nekrose des Femur mit Bildung zahlreicher Kloaken.

Besondere Erwähnung verdient noch die unter dem Einfluss chronischer Phosphorvergiftung eintretende, als Phosphornekrose bekannte Krankheit. Da es sich hier zunächst um entzündliche Vorgänge handelt, welche in der Regel erst in zweiter Linie zur Nekrose führen, so ist allerdings die Benennung dieser Affection keine ganz passende. Sitz der Krankheit sind immer die Gesichtsknochen, zunächst die Kiefer. Gewöhnlich beginnt die Krankheit mit einer chronischen Periostitis, welche zur Neubildung lockerer, den alten Knochen partiell oder in ganzer Ausdehnung umgebender Knochenmassen führt (Auftreibung der erkrankten Knochen), an die Periostitis schliesst sich eine condensirende Ostitis an (Verengerung des Alveolarkanales). Früher oder später tritt Eiterung hinzu, die besonders zwischen dem vom Periost aus neugebildeten und dem alten Knochen ihren Sitz hat, es kommt zu oft sehr ausgedehnten Nekrosen, ja selbst zur Nekrose des ganzen Kiefers, auch die neugebildeten Knochenmassen verfallen derselben oft in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Seltener beginnt der Process von vorn herein mit eitriger Periostitis, an welche sich Nekrose anschliesst. Nach spontaner oder operativer Entfernung der nekrotischen Partien kann es zur Heilung kommen, sehr oft gehen jedoch die Kranken an den Folgen der chronischen Eiterung zu Grunde, oft auch an intercurrenten Krankheiten (Erysipel, Pyämie).

Die Phosphornekrose wird bei Personen beobachtet, welche sich längere Zeit der Einwirkung von Phosphordämpfen aussetzen, also namentlich bei den Arbeitern der Zündholzfabriken. Besonders sind Personen mit cariösen Zähnen disponirt, ferner wird angegeben, dass Individuen mit Anlage zu Tuberkulose vorzugsweise befallen werden.

Den Einfluss des Phosphors auf das Knochensystem, in Form fortgesetzter Einwirkung der Dämpfe oder bei längerer innerer Anwendung kleiner Dosen, hat Wegner durch sehr interessante Experimente festgestellt. Er unterscheidet in dieser Beziehung örtliche, directe Einwirkung der Phosphordämpfe und constitutionelle, durch die Circulation vermittelte Veränderungen. Bei Kaninchen tritt nach fünf- bis zehnwöchentlichem Aufenthalt in phosphorhaltiger Luft eine eitrige (resp. käsige) und ossificirende Periostitis an den Kiefern ein. Die allgemeine Wirkung des Phosphors äussert sich bei wachsenden Thieren in der Art, dass an sämmtlichen Knochen, wo der Uebergang des Knorpels in spongiöses Knochengewebe stattfindet, an Stelle des schwammigen Gewebes compacte Knochensubstanz entsteht (Phosphorschicht). Auch der Knochenansatz vom Periost zeichnet sich durch auffallend reichliche Neubildung von Knochensubstanz auf Kosten der Haversischen Kanäle aus. Bei erwachsenen Thieren erfolgte nach länger dauernder Application kleiner Phosphordosen nur leichte Verdickung des Knochens an der Uebergangsstelle des Knorpels in den Knochen und des Periosts in die Rinde, zugleich entstand aber eine Ablagerung neuer Knochensubstanz vom Periost aus. Auf Grund

dieser Ergebnisse spricht Wegner die Ansicht aus, dass der Phosphor als ein specifisches Reizmittel für die knochenbildenden Gewebe zu betrachten sei.

§ 6. **Die tuberkulöse Ostitis und die Caries.** Die Auffassung der chronischen mit Verkäsung und Verschwärung verlaufenden Knochenentzündungen ist bis in die neueste Zeit eine schwankende gewesen. Seitdem nicht nur das Auftreten charakteristischer tuberkulöser Neubildung bei diesen Knochenerkrankungen durch die histologische Untersuchung erkannt worden, sondern auch der Nachweis der specifischen Bacillen der Tuberkulose in den hierhergehörigen Krankheitsproducten gelungen war, hat man es aufgegeben, eine besondere käsige (scrofulöse) Ostitis von der Knochentuberkulose zu trennen. Die tuberkulöse Ostitis kommt am häufigsten im schwammigen Knochengewebe vor, und zwar an der Wirbelsäule (Spondylarthrokace), wo die von ihr hervorgerufenen Zerstörungen die häufigste Ursache der Kyphose darstellen. Ferner werden besonders die kurzen Fuss- und Handwurzelknochen befallen, aber auch die Röhrenknochen, wo die Knochentuberkulose besonders die schwammige Substanz der Epiphysen befällt und nicht selten nach Durchbruch der Gelenkknorpel zu tuberkulösen Verschwärungen der Gelenke führt. Auch die fungöse Erkrankung der Zehen und Finger, die bei scrofulösen Kindern vorkommt und zur flaschenähnlichen Anschwellung der befallenen Knochen führt (*Spina ventosa*), beruht unzweifelhaft auf einer tuberkulösen Osteomyelitis.

Die tuberkulöse Ostitis ist pathologisch-anatomisch charakterisirt durch eine vom Gewebe der Markräume ausgehende Wucherung von Granulationsgewebe, welches in Form umschriebener Herde oder auch in diffuser Ausbreitung die der tuberkulösen Neubildung eigenthümlichen Elemente enthält. In den meisten Fällen erfolgt Verkäsung in beträchtlicher Ausdehnung, welche sowohl die tuberkulösen Herde, als das sie umgebende Granulationsgewebe betrifft. Wie in anderen Organen kann Erweichung der käsigen Knoten stattfinden oder auch Verkalkung und Abkapselung derselben durch reactive Entzündung. Unter Umständen gesellt sich eitrige Ostitis und Periostitis hinzu und gerade in diesen Fällen werden sehr ausgedehnte Zerstörungen verursacht. Der häufige Ausgang der tuberkulösen Ostitis in Verschwärung führt zu der Frage, wie sich das Verhältniss dieser Krankheit zu den mit dem Namen der Caries belegten Processen formuliren lasse. Für die hierher zu rechnenden chronischen Knochenentzündungen ist die Verschwärung der Knochen charakteristisch, welche in der Regel mit reichlicher Wucherung von Granulationsgewebe und mit Eiterung verbunden ist. Alle diese Verhältnisse kommen auch im Verlauf von chronischer Ostitis nicht tuberkulösen Ursprunges vor. So findet man bei der chronischen Entzündung, welche als Ausgang acuter Osteomyelitis in der Umgebung nekrotischer Knochenpartien auftritt, Eiterung mit Bildung geschwüriger Höhlen, welche ebensowohl wie die Fistelgänge, die von den centralen Herden nach aussen führen, reichlich wucherndes Granulationsgewebe (meist von sehr blasser Farbe) enthalten können; ferner kommen ähnliche Knochenentzündungen im Anschluss an verschiedene infectiöse Allgemeinkrankheiten (Pocken, Scharlach, Diphtherie, Typhus) vor. Andrerseits muss man jedoch zugeben, dass bei Weitem die wichtigste Ursache der chronischen Knochenentzündung mit Ausgang in Verschwärung, Eiterung und Granulationswucherung in der Tuberkulose gegeben ist. Es liegt hier ein ähnliches Verhältniss wie bei der chronischen Lungenverschwärung vor; in den meisten Fällen ist sie tuberkulösen Ursprunges, doch gibt es noch andere Processe, die ähnliche Formen progressiver Zerstörung bewirken. Es führt aber nicht jede Lungentuberkulose zur progressiven Ulceration, wie auch im Knochen die Tuberkulose unter dem Bilde einer granulirenden

rareficirenden Ostitis ohne Geschwürsbildung verlaufen kann (tuberkulöse Osteomyelitis).

Der Beginn der Knochentuberkulose ist durch die Entwickelung einzelner oder zu einer kleinen Gruppe vereinigter grauer Herde bezeichnet. Da in diesem Stadium die Krankheit noch völlig latent sein kann, so begegnet man diesem Befund zuweilen zufällig, namentlich in der Spongiosa der Wirbel, in dem Femur, meist im Innern des Knochens, in der Nähe der Epiphysengrenze. Während das Centrum des Herdes der Verkäsung anheimfällt (oft mit Nekrose eingeschlossener Knochenbälkchen), schreitet in der Peripherie die tuberkulöse Wucherung fort, es bildet sich auf diese Weise ein grösserer käsiger Herd. Der weitere Verlauf kann verschiedenartig sein; in gewissen Fällen verfällt das verkäste Centrum der Erweichung, es entsteht eine tuberkulöse Caverne im Knochen, in ihrer Wand entwickeln sich in schwammigen Granulationen neue tuberkulöse Herde, welche wiederum der Verkäsung verfallen; diese Form tritt nicht selten in der Wirbelsäule auf (sogenannte käsige Spondylitis), sie greift auch auf das Periost über und erzeugt öfters Senkungsabscesse in den umgebenden Weichtheilen. Sass der primäre Herd in der Nähe eines Gelenkes, so kann die Caverne den Knorpel durchbrechen, ein tuberkulöses Geschwür der Gelenkfläche und tuberkulöse Entzündung der Gelenkkapsel hervorrufen. In anderen Fällen tritt zur Tuberkulose eine sehr reichliche Granulationswucherung, in welcher wieder tuberkulöse Herde von charakteristischem Bau (namentlich auch mit reichlich vorhandenen Riesenzellen) auftreten; es gesellt sich oft Eiterung hinzu, das Knochengewebe wird theils durch lacunäre Resorption beseitigt, manchmal kommt es auch zur Nekrose grösserer Knochenpartien (Caries necrotica). Die Knochenerkrankungen, die man früher als „fungöse Ostitis", auch als Caries fungosa bezeichnete, gehören ausnahmslos der Tuberkulose an. Dringt die Tuberkulose in die Nähe des Periostes, so kommt es hier einestheils zur reactiven Knochenneubildung (Verdickung tuberkulöser Knochen — Spina ventosa), andrerseits wird die vom Periost neugebildete Knochenschale selbst wieder Sitz der Tuberkulose, die Infection greift auf die Knochenhaut und ihre Umgebung über, es bilden sich subperiosteale Herde, welche wiederum erweichen und nach aussen durchbrechen können. Namentlich wenn sich jetzt Eiterung hinzugesellt, können sehr umfängliche Zerstörungen entstehen, es bilden sich zahlreiche Fistelgänge, in deren Innern wieder tuberkelhaltiges Granulationsgewebe wuchert. Nicht immer nimmt die Knochentuberkulose diesen Verlauf; sie kommt öfters auch zum Stillstand; käsige Herde können verkalken, während in ihrer Umgebung das eingeschmolzene Knochengewebe durch Neubildung ersetzt wird: durch Erweichung entstandene Cavernen können durch gesunde Granulationswucherung mit Ausgang in Knochenneubildung ersetzt werden; auch der gestörte Zusammenhang kann durch Knochenneubildung vom Periost aus wieder hergestellt werden; allerdings erfolgt diese Heilung der Knochentuberkulose oft mit Hinterlassung erheblicher Formstörungen, welche die Function mehr oder weniger beeinträchtigen (Knickung der Wirbelsäule). Auch ist zu beachten, dass zuweilen nach scheinbarer Ausheilung tuberkulöser Knochenherde selbst nach jahrelanger Latenz von denselben neue tuberkulöse Ostitis ausgehen kann.

Die Knochentuberkulose tritt besonders häufig bei jugendlichen Individuen auf, sie ist eine Erscheinungsform der erblich übertragenen und der in früher Kindheit erworbenen Infection; theils tritt sie auf, nachdem bereits in anderen Organen tuberkulöse Erkrankungen bestehen (namentlich in den Lymphdrüsen), theils als erstes offenbares Zeichen der vorhandenen Infection. Die Knochentuberkulose führt bei erheblicher Ausbreitung nicht selten durch ihren Einfluss auf die Ernährung zum Tode (namentlich schliesst sich oft Amyloidentartung der Nieren, der Leber und Milz an), selten bildet sie aber den Aus-

gangspunkt secundärer Tuberkulose. Wenn eine grössere Zahl der in der Kindheit mit Knochentuberkulose behafteten Individuen an Lungentuberkulose zu Grunde geht, so ist letztere wahrscheinlich Folge einer gemeinsamen Ursache, nicht aber direct durch Verschleppung des tuberkulösen Giftes aus den Knochenherden entstanden. Die Festsetzung der Tuberkulose in den Knochen ist wahrscheinlich durch Einschleppung der Keime durch die Blutbahn vermittelt; dieselbe (vielleicht aber auch nur das Fortschreiten der bis dahin latenten Knochentuberkulose) kann durch traumatische Schädigungen, die den Knochen trafen, befördert werden.

Der Befund der Tuberkelbacillen bei den verschiedenen Formen der Knochentuberkulose wurde zuerst von R. Koch nachgewiesen. Durch umfassende Untersuchungen von Krause und Schuchardt ward ihr constantes Vorkommen bestätigt. Die Bacillen finden sich in einzelnen (namentlich frischen) Fällen reichlich, meist sind sie jedoch recht spärlich, oft findet man erst nach Anfertigung zahlreicher Schnitte durch das fungöse Gewebe in einzelnen Präparaten Riesenzellen, welche einen oder mehrere Bacillen enthalten. Am günstigsten für diese Untersuchung sind die Stellen des fungösen Gewebes, welche schon für die grobe Betrachtung glasige Knötchen erkennen lassen.

Experimentell erzeugte Müller typische Knochentuberkulose bei Thieren durch Injection tuberkulöser Massen in die arterielle Blutbahn (namentlich bei Injection in die Art. nutrit. tibiae von Ziegen).

§ 7. **Syphilis und Rotz der Knochen.** Die constitutionelle Syphilis ruft nicht selten Knochenerkrankungen hervor, sie erzeugt hier wie in anderen Organen theils entzündliche Processe, die im allgemeinen der früheren Krankheitsperiode angehören, theils geschwulstartige, gummöse Neubildungen (sogenannte tertiäre Knochensyphilis). Die syphilitische Periostitis entwickelt sich häufiger an den Diaphysen oberflächlich gelegener Knochen (Tibia, Clavicula, Ulna, Schädelknochen); Contusionen derselben geben wahrscheinlich öfters den Anlass zu dieser Localisation. Die Veränderung beginnt mit umschriebener oder über eine grössere Fläche verbreiteter Anschwellung des Periosts, welche auf einer Infiltration des letzteren durch rundliche und spindelförmige Zellen beruht. Die zellige Infiltration kann in Erweichung übergehen, die jedoch gewöhnlich nur eine kleinere Partie betrifft, es sammelt sich dann eine eiterartige Flüssigkeit von schleimiger Consistenz an, an der betreffenden Stelle ist der Knochen usurirt und wenn die Flüssigkeit nach aussen durchbricht oder entleert wird, so kann die oberflächliche Knochenschicht als Sequester losgestossen werden; an Stelle des Substanzverlustes wuchern Granulationen, schliesslich bleibt eine fest mit dem Knochen zusammenhängende Narbe von meist strahliger Form zurück. Zuweilen complicirt sich die syphilitische Periostitis mit Eiterung, die sich ausbreiten und zur Nekrose umfänglicher Partien führen kann. In der Umgebung des der Erweichung verfallenen Infiltrates findet in der Regel Knochenneubildung vom Periost aus statt, die in Folge der Exfoliation des Knochens vertiefte Stelle wird von einem Ring von Osteophyten umgeben, der sich schliesslich in sehr festes Knochengewebe umwandelt. Die Erweichung ist jedoch keineswegs ein regelmässiger Ausgang der durch die Syphilis hervorgerufenen zelligen Infiltration des Periosts, vielmehr schliesst sich oft an dieselbe lediglich eine ossificirende Periostitis, die durch Auflagerung neuer Knochenschichten eine erhebliche Verdickung des befallenen Knochens herbeiführt, auch hier nehmen die anfangs schwammigen und zarten Osteophytlagen durch fortgesetzte Verknöcherung ein sehr dichtes Gefüge an und da gleichzeitig auch in den Binnenräumen des Knochens Apposition neuer Knochenlagen stattfindet, so kann der verdickte Knochen elfenbeinhart und ungemein schwer werden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der sklerotischen Knochenverdichtung regelmässig eine durch das syphilitische Gift hervorge-

rufene Wucherung des Markgewebes (Osteomyelitis syphilitica) vorausgeht, die zunächst zur Osteoporose führt.

Der sogenannte Nodus oder Tophus syphiliticus beruht auf einer umschriebenen in Ossification ausgehenden Periostitis, das anfangs poröse, später dichte neugebildete Knochengewebe bildet halbkuglige oder höckrige mit breiter Basis aufsitzende Vorragungen (am Schädel, der Tibia), seltener schmälere und längere Fortsätze (syphilitische Exostose).

Die gummöse, meist der späteren Periode der Syphilis angehörige Knochenerkrankung unterscheidet sich von den bisher besprochenen Formen der syphilitischen Periostitis und Ostitis hauptsächlich dadurch, dass die Knochensubstanz in grösserer Ausdehnung durch eine zu regressiven Veränderungen disponirte zellreiche Neubildung substituirt wird; es kommt also in diesen Fällen zu umfänglicheren Zerstörungen, indem die gummöse Neubildung der Erweichung, die Knochensubstanz nicht selten der Nekrose verfällt (auch Complication mit Eiterung und Verjauchung kommt hier vor); aber auch hier schliessen sich hyperplastische Processe am Periost und im Knochen selbst an. Der Unterschied der gummösen Knochenveränderung von den eben besprochenen Formen hyperplastischer Periostitis und Ostitis ist im Grunde nur ein gradueller.



Fig. 7.
Knochennarben nach gummöser Ostitis des Hinterhaupts und der Scheitelbeine (1/3 der natürl. Grösse).

Am häufigsten beginnt auch die gummöse Knochenerkrankung zunächst im Periost, weiterhin greift sie (namentlich längs der Adventitia der Knochengefässe) auf den Knochen selbst über; der erste Anfang dieser Affection kennzeichnet sich durch Erweiterung der Gefässlöcher an der Knochenoberfläche, dieselbe erhält auf diese Weise ein gleichsam wurmstichiges Aussehen. Indem nun die Neubildung des Gummagewebes in der Umgebung der Gefässe sich weiter ausbreitet, verdrängt sie benachbarte Knochensubstanz; die erwähnten vergrösserten Ernährungslöcher confluiren, es entstehen unregelmässige Defecte, welche durch das Gummagewebe ausgefüllt werden. Dieser Process, der am häufigsten die Schädelknochen, namentlich das Stirnbein befällt, tritt meist herdweise auf, doch können durch Confluenz der einzelnen Herde sehr bedeutende Defecte entstehen. In der Umgebung der Defecte bildet sich reactive Osteosklerose aus, so dass dieselben von wallartig vorspringenden compacten Knochenmassen eingefasst sind (Unterschied von dem Verhalten der Umgebung cariöser Stellen, die meist rareficirt ist). Ausserdem besteht fast stets ossificirende Periostitis, so dass die gummöse Stelle von einem Kranz jüngerer oder älterer Osteophytbildungen umgeben ist. Die Gummata verfallen der käsigen Metamorphose, es kann sich dann Eiterung anschliessen, welche zum Aufbruch, zur Bildung syphilitischer Knochengeschwüre führt. In anderen Fällen werden die zerfallenen Massen resorbirt, der Defect wird zum Theil durch Narbengewebe ersetzt, es bleibt jedoch eine von sklerotischem Knochengewebe eingefasste Vertiefung zurück. Ausser an den Schädelknochen, von denen sich der Process auf die harte Hirnhaut, die weichen Häute und das Gehirn fortsetzen kann, kommt die syphilitische Ostitis namentlich vor am Sternum, dem Schulterblatt, der

Clavicula, seltener der Tibia, Fibula, Ulna, den Rippen. Viel seltener als die Tuberkulose führt die Syphilis (in sogenannten inveterirten und vernachlässigten Fällen) zu umfänglicher Nekrose, am häufigsten noch kommt das an den Schädelknochen vor. Da auch hier neben der Nekrose stets hyperplastische Wucherung vom Periost aus und im Knochen vorhanden ist, so ist in der Regel die Unterscheidung von Nekrose aus anderen Ursachen nicht schwierig.

Die Entwickelung centraler Gummata im Mark der Röhrenknochen ist, wie aus den Untersuchungen von Chiari hervorgeht, nicht so selten als man bisher angenommen hat. Sie kommen meistens multipel vor, namentlich im Femur und der Tibia, zuweilen bestand zugleich Hyperostose. Wie an den gummösen Herden anderer Organe lässt sich eine gallertige periphere Zone und ein verkästes Centrum unterscheiden. Während kleinere centrale Gummata völlig symptomlos sich entwickeln können, kann durch grösseren Umfang cen-

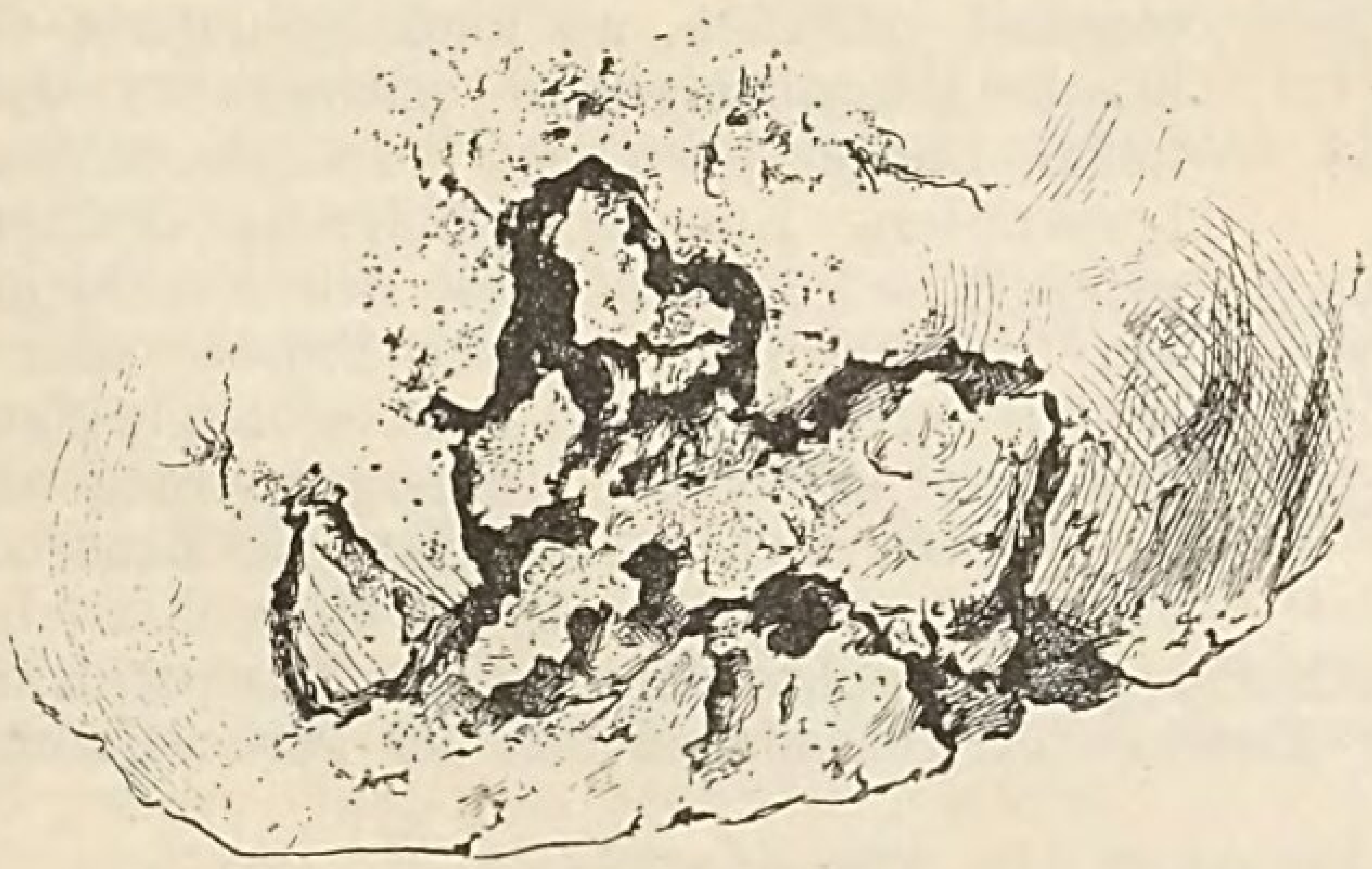


Fig. 8.
Syphilitische Ostitis und Nekrose im Stirnbein (1/2 der natürlichen Grösse).

trale Nekrose und Disposition zur Fractur des betreffenden Röhrenknochens auf unbedeutende Veranlassungen (sogenannte Spontanfractur) hervorgerufen werden.

Die congenitale Syphilis äussert sich, wie zuerst G. Wegner nachgewiesen hat, in sehr regelmässiger und charakteristischer Weise am Knochensystem. Diese Veränderung ist praktisch um so wichtiger, weil sie aus derselben die oft anderweitig nicht sicher zu erkennende Hereditärsyphilis, die ja so häufig die Ursache wiederholter Todtgeburten oder des Sterbens der Kinder in den ersten Lebensjahren ist, mit Bestimmtheit nachweisen lässt. Die Erkrankung findet sich constant an der Uebergangsstelle des Diaphysenknochens in den Epiphysenknorpel. Wegner unterscheidet drei Stadien der Veränderung. Im ersten bemerkt man zwischen dem Knorpel und der Spongiosa eine bis 2 Mm. breite, weisse oder weiss-röthliche zackige Linie, die aus dem in Wucherung begriffenen, kalkig infiltrirten Knorpel besteht. Im zweiten Stadium ist die weissliche Schicht breiter, ihre Grenze gegen den Knorpel unregelmässiger zackig, die an die Zacken stossende Knorpelschicht ist gallertartig vorquellend (Wucherung der Knorpelzellen). Im dritten Stadium ist die Epiphyse beträchtlich aufgetrieben, die weissliche Lage ist mörtelartig fest und zwischen ihr und dem Knochengewebe tritt eine unregelmässig begrenzte, weiche, graue oder graugelbe Lage hervor; in dieser Schicht ist der Zusammenhang von Epiphyse und Diaphyse gelockert, die erstere lässt sich

leicht abdrücken, an beiden Bruchenden haften dann warzige Massen aus dieser Schicht. Dagegen sind bekanntlich am normalen Knochen die Grenzlinien scharf linear, beim Abbrechen der Epiphysen bilden sich glatte Bruchlinien. In der mörtelartigen Schicht finden sich mikroskopisch in diesem Stadium fettig degenerirte und geschrumpfte Rundzellen und feinkörniger Detritus, die weiche Schicht bietet eine dem Granulationsgewebe entsprechende Structur. Bei den höchsten Graden der Veränderung kommt es zur förmlichen Erweichung der gelben Schicht, zu völliger Lösung der Epiphysen. Eine andere Art der Epiphysenlösung scheint durch Spaltbildung in der erweichten Knorpelgrundsubstanz zu entstehen, hierfür sprechen namentlich Beobachtungen an macerirten Früchten (Haab, Veraguth). Im Markgewebe findet sich herdweise fettige Degeneration. Diese Veränderungen bemerkt man ganz constant in Fällen, wo auch in anderen Organen syphilitische Erkrankungsherde nachweisbar sind (Gumma der Leber, Lunge), aber auch wo solche fehlen, ist die eben beschriebene Knochenveränderung charakteristisch ausgeprägt, fast constant lässt sich ausserdem, mag es sich um frühzeitig abgestorbene Früchte oder um nach der Geburt verstorbene mit Lues behaftete Neugeborene handeln, eine erhebliche Milzvergrösserung nachweisen.

a

b

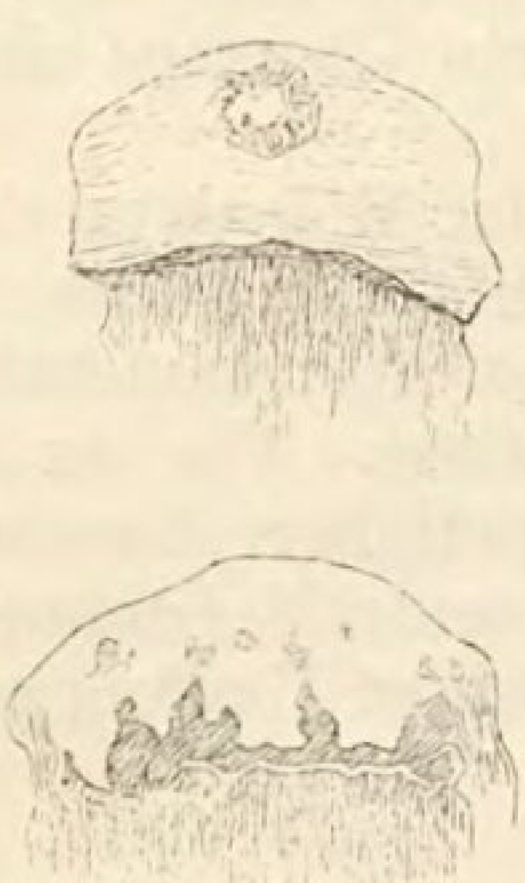


Fig. 9.
Syphilitische Epiphysenveränderung Neugeborener (schwache Loupenvergrösserung).
a normale Epiphyse, b syphil. Epiphyse.

Die Rotzinfection führt beim Menschen zu Knochenerkrankungen, indem die bei dieser Krankheit auftretende Granulationswucherung und Geschwürbildung der Nasenschleimhaut auf das Periost und die Knochen der Nasenhöhle und des harten Gaumens übergreift.

VIERTES CAPITEL.

Neubildung und Geschwülste am Knochensystem.

Literatur.

Knochenneubildung als Regeneration (Fracturheilung): Ollier, Traité exp. et clin. de la régéneration des os, Paris 1867. — Hofmokl, Wien. Jahrb. 1874. — Bruns, D. Chirurgie. I. 27. — Kassowitz, Die normale Ossification, Wien 1881. — Ziegler, Virch. Arch. LXXVIII. — Lossen, Virch. Arch. LV. — Wolff, D. med. Wochenschr. 1884. 18. — Maas, Arch. f. klin. Chirurg. XX. — Krafft, Zur Histogenese des Callus, Jena 1884.

Partieller und totaler Riesenwuchs: K. Langer, Wien. Acad. d. Wissensch. 1872. 31. Bd. — Taruffi, Della macrosomia, Milano 1879. — Buhl, Mitth. aus d. path. Inst. in München 1878. — Ahlfeld, Die Missbild. d. Menschen. — Fischer, D. Zeitschr. f. Chir. XII. 1880. — Wittelshöfer, Arch. f. klin. Chirurg. XXIV. 557. — Fritsche u. Klebs, Ein Beitr. z. Pathol. d. Riesenwuchses, Leipzig 1884. — Bollinger, Ueber Zwerg- u. Riesenwuchs, Virchow u. Holtzendorff's Samml. S. 455.

Exostose und Osteom: C. O. Weber, Die Exostosen u. Enchondrome, Bonn 1856. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XXXV. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXVIII. — Huber, Virch. Arch. LXXXVIII. — Uhde, Arch. f. klin. Chir. XX. — Virchow, K. Pr. Acad. d. W. 1885. 10. Dec. — R. Heymann, Virch. Arch. CIV.

Knochengeschwülste: Virchow, Vorles. über Geschwülste II. (enthält die ältere Liter.); D. Klinik 1858 u. 1860 (Knochensarkom); Akad. d. Wissensch. 1876. 12. Juni (Knochencysten). — R. Volkmann, Krankh. d. Knochen, Pitha-Billroth. Chirurgie. II. — C. O. Weber, Virch. Arch. XXXV. — J. Arnold, Virch. Arch. LVII. — Steudener, Virch. Arch. XLII. — Ziegler (Myxom), Virch. Arch. LXXIII. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. C. S. 503. — Chiari (prästernale Knochenbildung), Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1884. V. — Boström (Knochencysten), Festschrift der Naturforscherversamml. zu Freiburg 1883. — A. Wagner, Ueber einen Fall von multiplem Osteoidchondrom, Dissert. Marburg 1886. — Marchand (diffuse Sarkomatose), Aerztl. Verein in Marburg, Berl. klinische Wochenschrift 1886. Nr. 29.

§ 1. **Regenerative und hypertrophische Knochenneubildung.** Die unter pathologischen Bedingungen auftretende Knochenneubildung dient einerseits der Regeneration, andrerseits entwickelt sie sich unter Umständen, welche die Annahme besonderer, gleichsam als formative Reize wirksamer Ursachen nahe legen, deren eigentliche Natur allerdings noch ungenügend erkannt ist. Während die durch das Zugrundegehen von Knochengewebe angeregte regenerirende Knochenneubildung, obwohl sie unter Umständen über die Deckung des Defectes hinausgeht, doch in der Regel bald einen physiologischen Abschluss findet, kommt der zweiten Kategorie der Knochenneubildung, die spontan oder unter unklaren ätiologischen Verhältnissen auftritt, die Tendenz zur Entwickelung umfänglicherer und vom normalen Knochen sich geschwulstartig absondernder Knochenwucherungen zu. Immerhin ist die Grenze zwischen regenerativer und geschwulstartiger Knochenneubildung keine scharfe, da einerseits eine von vornherein unzweifelhaft regenerative Wucherung zuweilen einen progressiven Charakter annimmt (Callusgeschwülste), während andrerseits dieselben ätiologischen Momente theils diffuse, nach Art der productiven Entzündung verlaufende Knochenneubildung (Osteosklerose, Hyperostose) hervorrufen, theils aber auch umschriebene von der normalen Knochenform sich abgrenzende Gebilde entstehen lassen (Exostosen).

Die durch pathologische Ursachen hervorgerufene Knochenneubildung erfolgt nach dem Typus der normalen Bildung der Skeletknochen; sie geht erstens aus dem Bindegewebe (Periost) hervor, zweitens aus dem Knochenmark und an Stelle vorgebildeten Knorpels (endochondrale Ossification). Die bei der Knochenneubildung thätigen Zellen sind einestheils die festen Zellen der Knochenhaut (besonders seiner inneren zellreichen Schicht), andrentheils die Markzellen, auch bei der endochondralen Knochenneubildung sind die Osteoblasten Abkömmlinge von Markzellen, der Knorpel wird durch das wuchernde Markgewebe bis auf geringe Reste zum Schwund gebracht.

Eine der in praktischer Hinsicht wichtigsten ist die regenerative Knochenneubildung bei der Heilung von Fracturen. Der Knochenbruch, der je nach den besonderen Umständen des einzelnen Falles eine quer, schräg oder unregelmässig verlaufende, mit mehr oder weniger ausgedehnter Zertrümmerung von Knochengewebe, mit geringerer oder stärkerer Verschiebung der Fracturenden, Quetschung und Zerreissung der Weichtheile (Blutergüsse) verbundene Zusammenhangstrennung des Knochens darstellt, ruft zunächst eine Entzündung hervor. Die zerrissene Knochenhaut und die angrenzenden Weichtheile schwellen an, sie sind von Leukocyten durchsetzt. Wenn nicht besondere Umstände mitwirken (Infection der Knochenwunde von äusseren Wunden aus, sogenannte complicirte Fracturen), erreicht die Entzündung keine höheren Grade, die durch Emigration farbloser Elemente bewirkte zellige Infiltration schwindet in der Regel im Verlauf der ersten Woche nach erlittener Fractur. Der Beginn regenerirender Neubildung von den Zellen der Knochenhaut und des Marks lässt sich, wie Krafft nachgewiesen hat, bereits am zweiten Tage durch das Auftreten der bekannten karyomitotischen Figuren erkennen. Auch die Endothelien der Blutgefässe wuchern und liefern Material zur Bildung neuer Blutgefässe. Bereits am vierten Tage ist die Osteoblastenschicht des Periostes in gefässreiches Keimgewebe verwandelt. Weiterhin differenziren sich in Form von Herden und Balken die Anlagen des Knochengewebes von den als Knochenmark persistirenden Theilen des Markgewebes. Vorzugsweise erscheint die Anlage der Knochenbalken als osteoides Gewebe, zwischen den Osteoblasten tritt eine fasrige Grundsubstanz auf, welche weiterhin durch Kalkeinlagerung zum Knochengewebe wird, während die Osteoblasten zum Theil in Knochenkörperchen umgewandelt werden; neben dem osteoiden Gewebe kommt auch neugebildetes Knorpelgewebe vor, welches jedoch meistens bald

nach vorhergehender Vascularisation in Knochengewebe verwandelt wird. Die von der Knochenhaut herrührende, die Fracturenden umgebende Neubildung wird als äusserer (periostealer) Callus benannt, in Fällen, wo die Verschiebung nicht erheblich ist, erscheint sie an den Röhrenknochen gewöhnlich als eine spindelförmige, anfangs weiche, mit der fortschreitenden Verknöcherung fester werdende Auftreibung. Auch der sogenannte intermediäre Callus, die neugebildete Knochenmasse zwischen den Bruchrändern ist wohl in der Hauptsache ein Product des Periostes, während der innere Callus aus den wuchernden Zellen des Knochenmarkes entsteht (myelogener Callus). Während der Callus in den ersten Wochen nach der Fractur an Masse zunimmt, wird er später, nachdem die Bruchenden fest verbunden sind, zum grössten Theil wieder zurückgebildet. Auf dem Wege der lacunären Resorption schwinden die Balken, welche für die stützende Function des Knochens nicht in Anspruch genommen werden; so kann schliesslich an der Stelle einer alten Fractur nur eine geringe Verdickung zurückbleiben. Fand die Heilung mit dauernder Verschiebung der vereinigten Fracturenden statt, so ändert sich auch die Architectur des alten Knochengewebes durch die veränderten statischen Verhältnisse, die der Belastungsrichtung entsprechenden Knochenbalken werden verdickt, die nicht in Anspruch genommenen Balken verfallen der Resorption.

Die Knochenneubildung im Verlaufe verschiedener Formen der Knochenentzündung (ossificirende Periostitis, Osteosklerose, entzündliche Hyperostose) wurde bereits im vorhergehenden Capitel besprochen, auch wurden dort gewisse in ihrer Aetiologie noch räthselhafte Knochenerkrankungen berührt, deren anatomische Producte den Eindruck einer hochgradigen Hypertrophie bestimmter Skeletabschnitte machen (Leontiasis der Kopfknochen). Hier mag noch erwähnt werden, dass eine excessive Entwickelung einzelner oder sämmtlicher Skeletknochen vorkommt, die als partieller oder totaler Riesenwuchs bezeichnet wird.

Der sogenannte partielle Riesenwuchs beruht wahrscheinlich auf angeborener Anlage, doch tritt das abnorm rasche Wachsthum öfters erst in den späteren Jahren der Kindheit hervor, zuweilen nach einer Zeit des Stillstandes oder anscheinend normaler Entwickelung. Der Riesenwuchs betrifft häufiger eine obere Extremität (namentlich die rechte), etwas seltener ein Bein oder eine Gesichtshälfte, doppelseitiges Auftreten der Hypertrophie kommt namentlich an den Fingern und Zehen vor. Wie Friedberg nachgewiesen hat, beginnt der Riesenwuchs stets an den peripheren Theilen der Extremität (besonders oft am zweiten und dritten Finger), weiterhin tritt das excessive Wachsthum meistens auch an den centraleren Knochen der Extremität hervor. Die Hypertrophie beschränkt sich in der Regel nicht auf die Knochen, auch das Fettgewebe zeigt erhebliche Wucherung. Abnormes Wachsthum einzelner Knochen (*Elongatio ossium*) schliesst sich zuweilen an Entzündung der Knochen selbst, der Gelenke, auch der umgebenden Weichtheile an.

Der totale Riesenwuchs kann sofort nach der Geburt durch das die Norm überschreitende rasche Wachsthum erkennbar sein, häufiger ist aber anfangs die Knochenentwickelung normal, später (namentlich in der Pubertätszeit) tritt das gesteigerte Wachsthum hervor (zuweilen im Anschluss an traumatische Einwirkungen). Erblichkeit ist für diese hypertrophische Knochenentwickelung nicht nachweisbar, überhaupt ist ihre Aetiologie völlig dunkel. Uebrigens zeigten die durch Riesenwuchs ausgezeichneten Individuen (deren Körperlänge von 2 bis 2,5 Meter betrug) in der Regel keine der Skeletentwickelung entsprechende Muskelbildung, auch traten häufig an den Knochen Abnormitäten hervor (Verdickung, Verbiegung, abnorme Brüchigkeit).

§ 2. **Knochengeschwülste.** Als Exostosen und Osteome bezeichnet man umschriebene vom Knochen ausgehende Knochenneubildungen; beide

Benennungen werden vielfach gleichbedeutend gebraucht oder auch in dem Sinne verwendet, dass als Exostosen umschriebenere, weniger umfänglichere, als Osteome voluminösere Knochengeschwülste bezeichnet werden. Man theilt die Exostosen in solche, die aus knorpeligen Anlagen entstehen (Exostosis cartilaginea) und in solche, die aus dem Bindegewebe hervorgehen (Exostosis fibrosa).

Die knorpeligen Exostosen kommen nur an den aus knorpeliger Anlage entstandenen Knochen vor, also nicht am Schädeldach, am häufigsten ist ihr Sitz an den langen Röhrenknochen, seltener an den Wirbeln, den Rippen. Die Exostosen entwickeln sich von den epiphysären Knochenenden, vorzugsweise vom Intermediärknorpel, sie können allerdings durch das fortschreitende Längenwachsthum des Knochens nach der Diaphyse hin verschoben werden. Die Form dieser Exostosen zeigt mannigfaltige Verhältnisse, sie können als rundliche, knollige, mit breiter Basis aufsitzende Knochenauswüchse sich darstellen oder als griffelartige, hakenförmige Fortsätze. An jüngeren Exostosen ist ein knorpeliger Ueberzug stets noch nachzuweisen, an sehr umfänglichen alten Auswüchsen scheint schliesslich auch der letzte Rest des Knorpels schwinden zu können (Cohnheim). Die Substanz der Exostose ist zuweilen compact, selbst elfenbeinartig, häufiger lässt sich eine Spongiosa und Knochenrinde unterscheiden, zuweilen setzt sich der Markkanal des Knochens in die Exostose fort; in manchen Fällen liess sich an dem knorpeligen Ende ein Schleimbeutel nachweisen (Exostosis bursata). Die chondrogenen Exostosen kommen öfters vereinzelt vor, doch ist bereits eine erhebliche Anzahl von Fällen über die meisten Knochen (mit Ausnahme des Schädels) verbreiteter Exostosenbildung beobachtet und gerade bei dieser multiplen Exostosenbildung haben die Knochenauswüchse mitunter den Umfang knolliger Geschwülste. Zuweilen wurde das Vorhandensein solcher Exostosen schon in früher Kindheit nachgewiesen, häufiger wurde ihre Entwickelung erst später bemerkt; die Anlagen sind jedenfalls angeboren und Folge abnormer über die Skeletanlage verbreiteter Entwickelung, hierfür spricht auch die für ziemlich zahlreiche Fälle nachgewiesene Erblichkeit der multiplen Exostosenbildung.

Hierhergehörige Beobachtungen sind erwähnt von Virchow, Weber, Sonnenschein, Fischer u. A. In einem von R. Heymann mitgetheilten Fall liess sich die multiple Exostosenbildung bei 8 Personen aus drei auf einander folgenden Generationen derselben Familie nachweisen.

Unter den nicht knorpeligen Exostosen unterscheidet man diejenigen, welche vom Periost ausgehen von solchen, die sich unabhängig von letzterem im Bindegewebe entwickeln (periosteale und parosteale Exostosen). Auch diese Knochenauswüchse zeigen verschiedene Form und Grösse und kommen vereinzelt oder in der Mehrzahl vor. Sie entstehen im Anschluss an traumatische Einflüsse oder durch chronisch-entzündliche Reizungen aus anderen Ursachen, mögen dieselben den Knochen und die Gelenke direct oder in erster Linie seine Umgebung treffen (Fracturen, Gelenkentzündungen, Luxationen, Elephantiasis, Syphilis). Die parostealen Exostosen haben meistens in Sehnen, Bändern, Aponeurosen ihren Sitz; auch hier scheinen entzündliche Reizungen eine Rolle zu spielen.

Verfasser fand mehrfache spangenartige parosteale Exostosen im Pectinaeus eines älteren Mannes, die Exostosen hingen durch sehnige Bänder mit der Umgebung des durch chronische Entzündung ankylosirten Hüftgelenkes zusammen.

Während die bisher besprochenen Knochenneubildungen ihre Beziehung zur wirklichen Geschwulstbildung nicht nur darin erkennen lassen, dass sie oft bedeutenden Umfang erreichen, sondern auch dadurch, dass sie zuweilen

den Ausgangspunkt fortschreitender Neubildung bilden, so haben sie doch andrerseits auch mit den Knochenwucherungen entzündlichen Ursprunges unverkennbare Verwandtschaft, namentlich gilt das für die zuletzt besprochene Gattung der Exostosen.

Die eigentlichen vom Knochen ausgehenden Geschwülste zerfallen in zwei Gruppen nach ihrem peripherischen oder centralen Sitz. Die peripheren Knochengeschwülste gehen meist vom Periost, selten von der Knochenrinde aus; bei den gutartigen Tumoren bleibt auch in der Regel das Periost um die Geschwulst herum bestehen, dagegen greifen maligne Neoplasmen leicht auf das Periost und dann auf die benachbarten Weichtheile über. Der Knochen wird häufig durch den Druck der Geschwulst usurirt. Die Geschwülste centralen Ursprungs entwickeln sich entweder von der Spongiosa aus oder vom Mark; man kann hier als Regel hinstellen, dass ebenso wie die Neubildung des Knochengewebes von den Markzellen ausgeht, auch die Geschwulstzellen aus diesen Elementen hervorgehen, das eigentliche Knochengewebe mit seinen Knochenkörperchen verhält sich dabei passiv. Durch die von den Markräumen aus wuchernde Neubildung findet, in ganz analoger Weise wie bei der rareficirenden Ostitis, eine Einschmelzung des Knochengewebes statt. In der Umgebung der Geschwulst, besonders wenn dieselbe langsam wächst, tritt häufig condensirende reactive Entzündung ein, so dass die Neubildung von sklerotischem Gewebe umfasst wird. Aehnlich verhält sich das Periost, durch fortwährende Anbildung neuer Knochenlagen von hier aus, welche übrigens beim weiteren Wachsthum der Geschwulst immer wieder einschmelzen können, bildet sich eine knöcherne Schale oder Kapsel und der Knochen erleidet an der Stelle der Geschwulst eine oft sehr erhebliche Auftreibung (auch diese Zustände bezeichneten die Alten als Spina ventosa). Endlich kann aber auch in der Geschwulst selbst Verknöcherung eintreten und es ist dies in der That eine häufige Erscheinung an Neoplasmen, welche vom Skelet ausgehen (Verknöcherung von Enchondromen, Sarkomen). Entweder kann diese Verknöcherung die ganze Geschwulst betreffen und diese wandelt sich in eine compacte, oft elfenbeinähnliche Masse um, oder aber es findet nur eine partielle Verknöcherung statt; so kann z. B., wenn Carcinome am Knochen ihren Sitz haben, lediglich das Stroma verkalken (Knochengerüstkrebs). Stellt sich die Knochenneubildung in Form die Geschwulst strahlenartig durchsetzender Knochennadeln dar, welche bei peripherisch sitzenden Geschwülsten oft dem Knochen kranz- oder kronenartig aufsitzen, so bezeichnet man sie als *Spicula*.

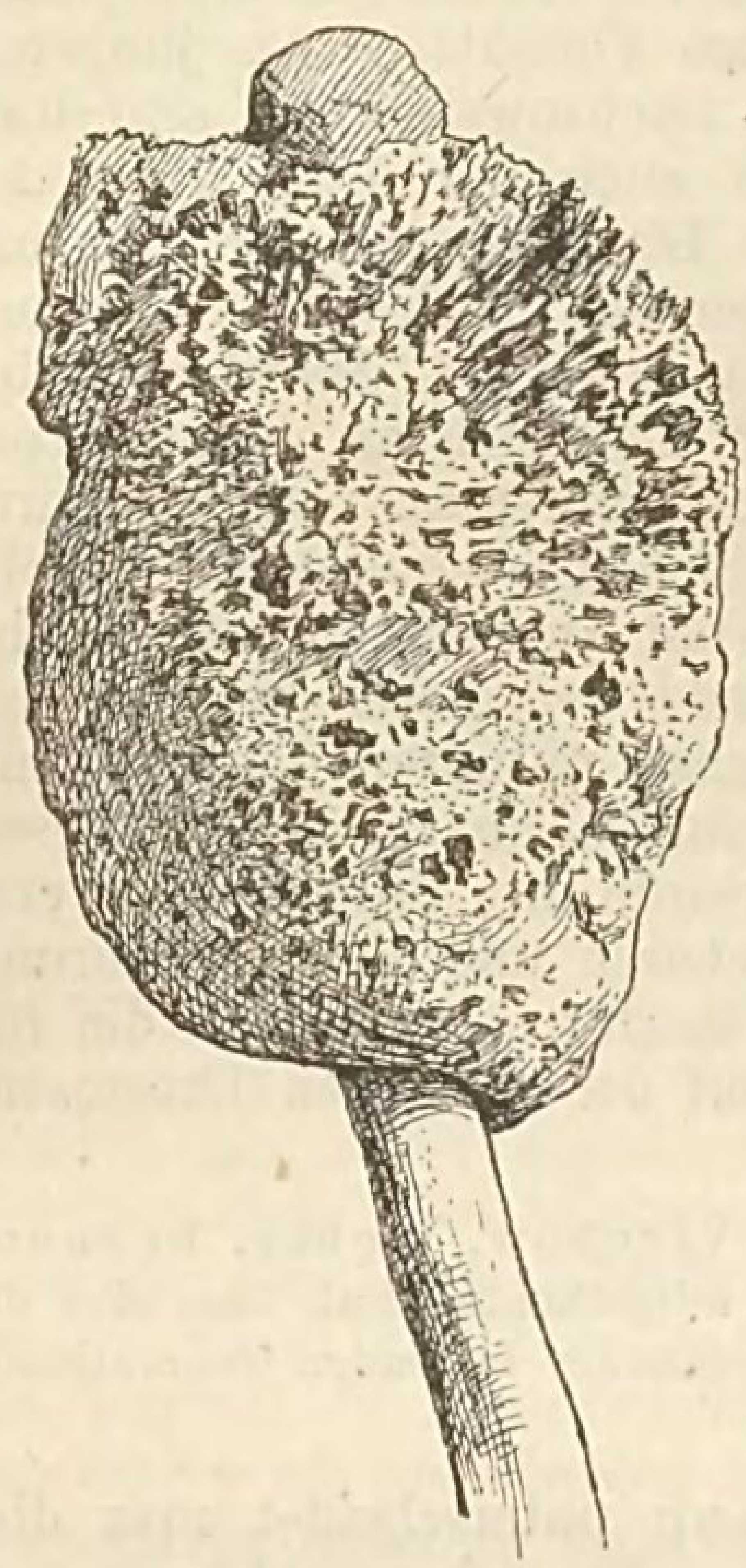


Fig. 10.
Periosteales Osteosarkom am oberen Ende des Femur.

Die Folgen der Neoplasmen am Knochensystem sind verschiedenartige, namentlich je nachdem die langen Extremitätenknochen oder platte Knochen, welche wichtige Körperhöhlen einschliessen (Schädel, Thorax, Becken), befallen sind. In Fällen der ersten Art bricht zuweilen der Knochen plötzlich zusammen (sogenannte spontane Fractur), während in der letzterwähnten Rich-

tung die Beeinträchtigung der in den betreffenden Höhlen gelegenen Organe in Betracht kommt.

Selten tritt im Knochen auf das Fibrom, am häufigsten vom Periost der Knochen in der Umgebung der Mund- und Nasenrachenhöhle ausgehend (fibröse Polypen), selten ist ferner auch das Myxom. Die häufigsten primären Knochengeschwülste gehören dem Chondrom, dem Osteom an; ferner findet sich hier das Sarkom in seinen verschiedenen Varietäten. Es kommt hier sowohl das Spindelzellensarkom vor als die rundzellige Form, selten das Pigmentsarkom, auch sogenannte Alveolarsarkome (mit epithelähnlichen in Alveolen angeordneten Zellen), gerade diese letztere Form ist häufig als primärer Knochenkrebs angesehen worden. Ziemlich häufig sind die Riesenzellensarkome, sie treten als centrale Geschwülste am Unterkiefer auf, seltener schon am Oberkiefer, am seltensten in den Epiphysen der langen Extremitätenknochen. Dieselbe Geschwulstart kann sich übrigens auch peripherisch vom Periost aus entwickeln. Die centralen Osteosarkome sind im Anfang fast stets von einer Knochenschale umgeben, sie können enorme Auftreibungen hervorbringen, bei raschem Wachsthum durchbrechen sie die Kapsel und das Periost und erweisen sich durch ihr Uebergreifen auf die Weichtheile als maligne Geschwülste von peripherem Wachsthum.

Besondere Erwähnung verdient das Osteoidsarkom, eine Geschwulst, welche dem Osteoidchondrom sehr nahe steht. Es entwickelt sich am häufigsten an den Enden der grossen Röhrenknochen, in der Regel ist der Ursprung vom Periost deutlich nachweisbar. Während das Osteoidchondrom sich vom gewöhnlichen Chondrom dadurch unterscheidet, dass sein Bau dem Periostknorpel (osteoides Gewebe) entspricht, wobei noch besonders hervorzuheben ist, dass das Geschwulstgewebe selbst vascularisirt ist (während beim Chondrom die Gefässe im Bindegewebe zwischen den Knorpelinseln verlaufen), so kommt beim Osteoidsarkom das osteoide Gewebe in mehr unregelmässiger Form vor. Die weichen Theile der Geschwulst entsprechen theils dem Bau des Fibroms oder des Rundzellensarkoms; daneben finden sich Partien von der Structur des osteoiden Gewebes, welche bald in Verknöcherung übergehen. Je nach der Ausbreitung der letzteren entstehen elfenbeinähnliche Geschwülste oder es stellt sich nur eine Spicula her, gewöhnlich liegen die weichen Theile der Geschwulst peripher, während die verknöcherten an den Knochen stossen. Das Osteoidsarkom verbreitet sich gern auf die umgebenden Weichtheile und gibt nicht selten zu Metastasen Anlass. Es entspricht also entschieden dem, was man früher als malignes Osteom bezeichnet hat.

In einzelnen Fällen wurde allgemeine Sarkomatose des Marks zahlreicher Röhrenknochen nicht in Form abgegrenzter Knoten, sondern als diffuse sarkomatöse Neubildung beobachtet. In einem von Marchand mitgetheilten Fall war diese Sarkomatose des Knochenmarks secundär zu einem primären Rundzellensarkom der Infraorbitalgegend hinzugetreten.

Als primäre Carcinome des Knochens hat man in früherer Zeit vielfach rasch wachsende, meist myelogene Sarkome von markschwammartiger Consistenz beschrieben. Zweifellose Fälle von primärem Knochenkrebs epithelialer oder glandulärer Structur, die man auf Verirrung epithelialer Keime in das Knochengewebe zurückführen müsste, sind nicht nachgewiesen. Secundär können alle möglichen Krebsformen den Knochen befallen, und zwar zuweilen durch directes Hineinwuchern, was namentlich bei Epithelkrebsen der Haut nicht ganz selten ist. Die wurzelartig vordringenden Krebszapfen bringen dann das Knochengewebe zur Einschmelzung und ersetzen dasselbe schliesslich vollständig. In andren Fällen stammen die Knochenkrebse von Keimen, welche durch die Blutbahn verschleppt wurden, sie verhalten sich als echte metastatische Krebse. Zuweilen finden sich solche secundäre Knochenkrebse in den verschiedensten Skelettheilen in ausserordentlicher Verbreitung, auf diese Weise kann eine förmliche krebsige Osteomalacie entstehen. Es ist auffallend, dass

die primären Krebse bestimmter Localitäten besondere Vorliebe haben zur Metastasenbildung im Knochensystem, am häufigsten findet man secundäre Knochenkrebse nach primären Carcinomen der Mamma.

Das primäre Auftreten von Angiomen (Teleangiektasie, cavernöse Geschwulst) im Knochen ist eine ganz ausserordentliche Seltenheit. Verfasser beobachtete multiple von den Fingerphalangen und Zehenphalangen ausgehende Geschwülste bei einer 31 jährigen Frau, dieselben stellten eine Combination von Chondrom mit cavernösem Angiom dar, sie waren im sechsten Lebensjahr zuerst bemerkt und seitdem langsam gewachsen.

Die von Pott als Knochenaneurysma bezeichneten pulsirenden Geschwülste entsprechen keinem besondren Neoplasma; Pulsation kann an verschiedenartigen primären oder secundären Knochengeschwülsten vorkommen. In einer Reihe von Fällen ist allerdings die Natur der als Knochenaneurysma bezeichneten Geschwülste noch nicht aufgeklärt; es fanden sich einfache mit Blut und Gerinnseln gefüllte Säcke im Knochen (am häufigsten in der Tibia), die Wand bestand aus dem verdickten Periost. Auf der Innenfläche des Sackes sah man dilatirte Gefässe, welche nach einigen Angaben frei an der Innenfläche mündeten. Nach Volkmann's Vermuthung könnte man einen Theil dieser räthselhaften Geschwülste vielleicht als Aneurysma spurium betrachten (Verletzung eines Knochengefässes, Auswühlung einer Höhle im Knochen durch das ergossene Blut), in anderen Fällen handelte es sich um hämorrhagische Sarkome. In gewissen Fällen konnte die sarkomatöse Structur von Geschwülsten, welche für die grobe Betrachtung als Hämatome erschienen, erst durch mikroskopische Untersuchung nachgewiesen werden (Weil).

Cystengeschwülste kommen im Knochen selten vor; am häufigsten in den Kiefern, namentlich in den Alveolarfortsätzen des Oberkiefers, sie entwickeln sich häufig an der Wurzel eines Zahnes.

In seltenen Fällen sind Dermoidcysten und Cholesteatome im Knochen gefunden worden, fast ausschliesslich in den Schädelknochen, dagegen ist es häufig, dass die Dermoide fester mit dem Periost zusammenhängen und durch ihr Wachsthum Usur am Knochen erzeugen. Virchow ist der Ansicht, dass die Knochencysten vorwiegend durch Umbildung vorher solider Neubildungen entstehen, insbesondere durch schleimige Erweichung von Enchondromen. Diese Annahme wird durch Beobachtungen von Körte bestätigt. Ziegler wies in Uebereinstimmung hiermit die Entstehung kleiner Cysten aus wuchernden Knorpelinseln bei Arthritis deformans nach.

Von parasitären Geschwülsten ist das sehr seltene Vorkommen des *Cysticercus cellulosae* zu erwähnen, etwas häufiger sind die Beobachtungen des Echinococcus im Knochen, es handelte sich um eine, häufig durch eine secundäre fibröse Membran noch abgekapselte Muttercyste und endogene Tochterblasen. Je nach dem Sitz kann es zur Perforation in die Markhöhle oder unter das Periost kommen. Réczey (Zeitschr. f. Chir. VII.) stellte 33 Fälle von Knochenechinokokken zusammen, die sich folgendermaassen auf die Skeletknochen vertheilten: Schädel 4, Wirbelsäule 4, Becken 5, Oberarm 7, Oberschenkel 4, Schienbein 8, Fingerphalangen 1.

FÜNFTES CAPITEL.

Wachsthumshemmung und Atrophie der Knochen.

Literatur.

Virchow, Arch. IV. S. 306. — Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes, Leipzig 1873. — Wegner, Virch. Arch. LVI. S. 528. — v. Ebner, Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. K. K. Akad. der Wissenschaft. zu Wien, 1875. 72. Bd. — J. Wolff, v. Langenbeck's Arch. XIV. — Busch, Arch. f. klin. Chirurg. XXI. S. 178. — Loven, Würzb. Verhandl. IV. S. 7. — Charcot (neurotische Atrophie), Arch. de physiol. 1874. — Nasse, Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Knochenernährung, Pflüger's Arch. XXIII. S. 361. — Cohnheim, Vorles. üb. allg. Path. I. S. 515. — Gudden, Arch. f. Psychiatrie II. — G. Pommer, Untersuch. über Osteomalacie u. Rachitis. Leipzig 1885.

Hemmungen des Knochenwachsthums (Hypoplasie des Skelets) können gleich der excessiven Knochenentwickelung sofort nach der Geburt hervortreten oder sie beruhen auf einer nach vorheriger normaler Entwickelung eingetretenen Hemmung des weiteren Wachsthums. Auch diese Störung kann das ganze Skelet betreffen und Zwergwuchs (Mikrosomie, Nanosomie) bewirken oder sie betrifft nur einzelne Gliedmaassen (Mikromelie). Es kann sich dabei um eine Hemmung handeln, welche vorzugsweise das Längenwachsthum betrifft, sodass die Knochen und die umgebenden Weichtheile (wie bei der congenitalen Rhachitis) unverhältnissmässig dick erscheinen oder der gesammte Bau entspricht den kleinen Dimensionen des Skelets (proportionirte Zwerge). Die Fälle der ersterwähnten Art sind offenbar auf Verkümmerung der endochondralen Knochenneubildung zu beziehen. Bemerkenswerth ist die von Virchow hervorgehobene Thatsache, dass die letzterwähnte Hemmung des Längenwachsthums theils sporadisch vorkommt, theils endemisch, letzteres in Verbindung mit anderweiten Abnormitäten (Kropf, mangelhafte Entwickelung des Gehirns), welche das Wesen des Cretinismus ausmachen. Partielle Entwickelungshemmungen kommen besonders an den Schädelknochen und an der oberen Extremität vor.

Eine wahre Atrophie der Knochen, also ein Schwund normal entwickelter Theile des Skelets kommt unter verschiedenartigen ursächlichen Verhältnissen vor.

Hierher gehört die auf ungenügender Function beruhende Knochenatrophie, sie kommt namentlich an den Extremitäten vor (Inactivitätsatrophie), besonders nach chronischen Gelenkentzündungen (Ankylose), bei der Kinderlähmung, bei Krankheiten der nervösen Centralapparate (neurotische Atrophie). Andrerseits können auch ohne functionelle Störung schon an sich Veränderungen gewisser nervöser Apparate Atrophie entsprechender Knochenpartien bewirken (z. B. einseitige Atrophie der Gesichtsknochen bei Erkrankung des Ganglion sphenopalatinum).

Die durch Druck, namentlich durch in und am Knochen wuchernde Geschwülste entstehenden partiellen Atrophien (Usur) sind bereits erwähnt worden. Durch Untersuchungen von Wegner ist auch für die unter solchen pathologischen Verhältnissen stattfindende Knochenresorption nachgewiesen, dass sie durch Myeloplaxen (Osteoklasten) bedingt ist. Namentlich an den Schädelknochen, wo die Knochensubstanz in Folge innerhalb des Schädels vorhandener raumbeengender Momente schwand (Hydrocephalus, Abscesse, Geschwülste), kommt diese Form der Knocheneinschmelzung öfters vor; auch bei der Usur von Wirbeln oder Rippen ist sie nachgewiesen (durch Geschwülste, Aneurysmen).

Im höheren Lebensalter, aber auch bei jüngeren Individuen, die dem Marasmus in Folge chronischer Krankheitsprocesse verfallen sind, kommt eine Form der Knochenatrophie vor, welche durch Reduction der Knochensubstanz von den Binnenräumen des Knochens aus eine abnorme Weichheit und Porosität des Skelets herbeiführt. Diese senile und marantische Atrophie (senile Osteoporose und Osteomalacie) wird in der Regel als die Folge einer Steigerung der lacunären Einschmelzung von den Markräumen aus aufgefasst. Dass im wachsenden Knochen die Apposition beständig mit Resorption verbunden ist, wird allgemein anerkannt; durch Untersuchungen von Pommer ist nachgewiesen, dass Howship'sche Lacunen in den verschiedensten Knochen auch nach abgeschlossenem Wachsthum im mittleren und höheren Lebensalter vorhanden sind, zwar in beschränkterem Grade als in den wachsenden Knochen. Auch die Zeichen fortgesetzter Apposition (Osteoblastenlager in den Lacunen Havers'scher Räume und an subperiostealen Resorptionsflächen) sind in den Knochen Erwachsener vorhanden. Wenn hieraus geschlossen werden darf, dass auch nach vollendetem Knochenwachsthum die Vorgänge der Re-

sorption und Apposition fortdauern, so liegt es auf der Hand, dass Knochenatrophie nicht nothwendiger Weise aus gesteigerter Resorption hervorgehen muss, sondern dass sie auch einfach durch Hemmung der Apposition zu Stande kommen kann. In der That muss man in Bezug auf das Verhalten der atrophischen Knochen, wenn man nur diejenigen Fälle im Auge hat, wo eine wahre excentrische Atrophie ohne Complication mit anderen Erkrankungen (entzündliche Osteoporose, Usur durch Druck, Rhachitis und Osteomalacie) vorliegt, die Angabe von Pommer bestätigen, dass in den atrophischen Knochen die Howship'schen Lacunen nicht vermehrt sind, während die Anlagerung neuer Knochensubstanz offenbar vermindert ist. Somit erhält die von Pommer vertretene Annahme Wahrscheinlichkeit, dass diese Atrophie darauf beruht, dass die in Folge der (nicht gesteigerten) Resorption bedingten Verluste unvollständig durch Apposition ersetzt werden. Mit dieser Auffassung stimmt die Thatsache überein, dass das Knochenmark bei der senilen Atrophie häufig den Charakter des Fettmarks hat, auch die Knochenkörperchen sind öfters mit Fetttröpfchen gefüllt; ferner wird in den erweiterten Binnenräumen atrophisches Fettmark oder sogenanntes gelatinöses Mark gefunden, selten kommt es bei der senilen Atrophie zur zelligen Hyperplasie im Mark (Beobachtung von Marchand).

In Folge hochgradiger Atrophie der Knochen (namentlich bei der senilen Atrophie) kann der als Knochenbrüchigkeit (Osteopsathyrose) bezeichnete Zustand eintreten, andrerseits ist schon erwähnt worden, dass durch die Rhachitis, die Osteomalacie, durch entzündliche Osteoporose ein Zustand der Knochen entstehen kann, welcher dieselben zu Fracturen disponirt. Ausserdem kommt Knochenbrüchigkeit als Theilerscheinung allgemeinen durch chronische Krankheit bedingten Marasmus vor. Hierher gehört auch die Knochenbrüchigkeit bei Geisteskranken, die man besonders hervorgehoben hat.

Endlich gibt es eine Form der Knochenbrüchigkeit, deren Aetiologie noch dunkel ist, die sich bei sonst ganz gesunden Individuen findet. Diese Disposition (idiopathische Knochenbrüchigkeit) besteht in manchen Familien angeboren oder sie bildet sich ohne erkennbare Ursache später aus. Eine anatomische Veränderung am Knochensystem solcher Personen (namentlich eine Osteoporose) ist nicht nachgewiesen.

SECHSTES CAPITEL.

Anhang:

Kurze Uebersicht der örtlichen Erkrankungen einzelner Skelettheile.

§ 1. **Veränderungen am Schädel.** 1. Missbildungen: Mangel des Schädels findet sich bei Acephalie, mangelhafte Bildung bei Anencephalie, bei hochgradigen Spaltbildungen des Gesichts, bei Cyclopie, Synotie. Defecte in einzelnen Schädelknochen bestehen bei Hydrencephalocele und bei Encephalocele (in Stirn- und Siebbein, Occiput, Keilbein).

Abnorme Kleinheit des Schädels wird als Mikrocephalie bezeichnet. Die mikrocephalen Schädel gehören meist dem brachycephalen Typus an, die Gesichtsknochen sind oft völlig entwickelt (Prognathismus). In manchen Fällen ist vorzeitige Verwachsung der Näthe, namentlich der Pfeilnath nachgewiesen, da jedoch an anderen mikrocephalen Schädeln die Näthe sich normal verhielten, kann man die vorzeitige Verwachsung der Schädelnäthe nicht als allgemeine Ursache der Mikrocephalie hinstellen.

Die vorzeitige Nathobliteration am Schädel kann während des Fötallebens oder im Kindesalter erfolgen, sie kann einzelne Abschnitte oder die ganze Nathsubstanz

betreffen. Mit der Nathverknöcherung muss entsprechend der betroffenen Stelle das Breitenwachsthum der Schädelknochen aufhören; durch vermehrtes Flächenwachsthum der Knochen an den nicht obliterirten Stellen und durch Ausbiegung der Schädeltafel in der Umgebung, endlich durch stärkeres Flächenwachsthum der symmetrisch gelegenen Schädelknochen erfolgt die Compensation der prämaturen Obliteration.

Aus den durch Obliteration der Nathverbindungen entstandenen Wachsthumshemmungen und dem compensatorischen Vorgängen erklären sich, wie namentlich Virchow nachgewiesen hat (Würzb. Verhandl. II, 230. III, 247. VII, 199; Gesammelte Abhdl. S. 891), die meisten Deformitäten des Schädels, deren höchste Grade besonders bei Cretins vorkommen. Virchow hat im Anschluss an die von Retzius herrührende Eintheilung der Racenschädel, für die pathologischen Deformitäten die folgende Nomenclatur begründet:

1) Einfache Makrocephalie (Hydrocephalus);
der hydrocephalische Schädel zeigt am Schädelgewölbe die grösste Ausdehnung, da hier die Knochen dem Druck des Gehirns leichter nachgeben können. Die Ausweitung beruht auf Verbreiterung der Näthe (resp. Fontanellen), ferner auf abnorm starker Wölbung der Knochen selbst, Vorwölbung und Verbreiterung der Stirnhöcker, Vorwölbung des Augentheils des Stirnbeins nach unten, wodurch die Prominenz der Augen bedingt wird, entsprechende Vorwölbung und Abwärtsdrängung des Schläfenbeins, Ohröffnung nach unten gerichtet, Wölbung des Hinterhauptbeines nach aussen.

2) Einfache Mikrocephalie (Nanocephalie).

3) Dolichocephalie (Langköpfe).

A. Obere mittlere Synostose.

a) Einfache Dolichocephalie (Langköpfe), Synostose der Pfeilnath.

b) Sphenocephalie (Keilköpfe), Synostose der Pfeilnath mit compensirender Entwickelung der Gegend der grossen Fontanelle.

B. Untere seitliche Synostose.

a) Leptocephalie (Schmalköpfe), Synostose der Stirn- und Keilbeine.

b) Klinocephalie (Sattelköpfe), Synostose der Scheitel-, Keil- oder Schläfenbeine.

4) Brachycephalie (Kurzköpfigkeit).

A. Hintere Synostose.

a) Pachycephalie (Dickköpfigkeit), Synostose der Lambdanath.

b) Oxycephalie (Spitzköpfigkeit), Synostose der Scheitelbeine mit Hinterhaupts- und Schläfenbeinen, compensatorische Entwickelung der vorderen Fontanellengegend.

B. Obere, vordere und seitliche Synostose.

a) Platycephalie (Flachköpfigkeit), Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen.

b) Trochocephalie (Rundköpfigkeit), theilweise Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen, in der Mitte der Hälfte der Kranznath.

c) Plagiocephalie (Schiefköpfigkeit), halbseitige Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen.

C. Untere mittlere Synostose.

Einfache Brachycephalie, frühzeitige Synostose von Grund- und Keilbein.

Eine durch ungleichmässige Hemmung der Längsentwickelung des Schädels, unverhältnissmässig starke Verkümmerung der hinteren Schädelpartien an Convexität und Basis, abnorme starke Breite der Scheitel- und Schläfenknochen, und durch vorspringenden Unterkiefer charakterisirte Schädeldeformität hat L. Meyer (Arch. f. Psychiatrie I. S. 96) zur Aufstellung der *Crania progenaea* Anlass gegeben. Diese Deformität wird zurückgeführt auf die Verkümmerung des Hinterhaupts, sodass durch das Gehirnwachsthum nach vorn und unten ein gesteigerter Druck auf die Schädelknochen ausgeübt worden.

Von sonstigen abnormen Entwickelungsvorgängen am Schädel ist noch zu erwähnen die mangelhafte Verknöcherung einzelner oder aller platter Schädelknochen; die Knochenneubildung in der Gegend der Verknöcherungspunkte erscheint ungenügend, die Knochen sind an der Peripherie in grösserer oder geringerer Ausdehnung fibrös, nicht selten divergiren die Defecte strahlig von den Verknöcherungspunkten aus. Die abnorme Verknöcherung findet sich häufig mit circumscripter Periostitis verbunden, nicht selten bei syphi-

litischen Früchten, übrigens auch bei sonst ganz normal gebildeten. Aehnliche Defecte zeigen auch die Knochen des hydrocephalischen Schädels.

Mangel einzelner Schädelknochen findet sich bei den erwähnten Missbildungen. Als überzählige Bildung kann man die Theilung des Stirnbeins durch Persistenz der Stirnnath anführen, die Theilung der Hinterhauptsschuppe durch abnorme Näthe, ferner sind zu erwähnen die sogenannten Zwickelbeine (Ossa Wormiana), welche als kleine unregelmässige Knochenpartien zwischen die Schädelknochen geschoben sind, zuweilen sind die Schädelknochen in eine ganze Anzahl solcher durch Näthe getrennter Knochen getheilt. An der grossen Fontanelle werden diese isolirten Partien als Fontanellknochen bezeichnet.

2. Hyperostose der Schädelknochen kommt mitunter in diffuser Ausbreitung und hochgradiger Entwickelung vor, geringere Grade sind häufig. Partielle Hyperostose ist auf Periostitis zurückzuführen, sie ist am häufigsten durch Syphilis veranlasst.

Nicht selten entwickelt sich in der Diploë der Schädelknochen Sklerose. Der Schädel kann dabei verdickt oder auch verdünnt sein, es hat im letzteren Fall den Anschein, als ob die Schädeldecke lediglich aus den verschmolzenen compacten Tafeln bestände. Derartige Schädel sind ausserordentlich spröde, bei den höchsten Graden der Veränderung förmlich glasartig. Relativ geringe Gewalteinwirkung kann hier Schädelfractur erzeugen.

3. Von atrophischen Vorgängen kann die senile Atrophie des Schädels so hochgradig werden, dass die ganze Tabula externa und die Diploë bestimmter Stellen schwindet, die Knochenoberfläche erscheint dabei eingesunken, rauh, öfters blutreich. Diese Form der Altersatrophie tritt nicht selten an symmetrischen Stellen der Scheitelbeine auf, seltener am Hinterhauptsbein und am Stirnbein. Partielle Atrophie durch Usur wird häufig von Innen her veranlasst durch Geschwülste der Hirnhäute und des Gehirns. Am häufigsten findet man solche circumscripte Verdünnungen durch die Pacchionischen Granulationen, die innere Knochentafel wird rauh, sie schwindet, die blosgelegte Diploë sklerosirt, schwindet dann, endlich kann auch die äussere Tafel zu Papierdünne usurirt werden. Bei rasch wachsenden Geschwülsten kommt es nicht zur Sklerose der Diploë, der Schädel wird verhältnissmässig rasch perforirt. Die durch Rhachitis hervorgerufene Craniotabes kann sich stellenweise bis zu membranöser Umwandlung der Schädeldecke steigern. Der Schwund beginnt stets an den Punkten, welche den Hervorragungen der Hirnwindungen entsprechen, sodass die Knochen förmlich siebartig verdünnt werden.

4. Die Verwundungen des Schädels verhalten sich sehr verschieden, je nachdem dieselben einfach oder mit Substanzverlusten verbunden sind, ob sie penetriren oder nicht, ob Complication mit Fractur vorhanden ist oder nicht. Endlich ist es auf den Verlauf der Wundheilung von grösstem Einfluss, ob durch Verunreinigung mit reizenden und infectiösen Stoffen ausgedehntere Entzündung eintritt, welche sich auf die umgebenden Weichtheile, den Knochen, die Hirnhäute und das Gehirn fortsetzt, hier liegt die Hauptgefahr der penetrirenden Schädelwunden. An Stelle der Verwundung bildet sich häufig durch Periostitis Hyperostose, nach grösseren Substanzverlusten wird der Defect zuweilen nicht völlig durch neues Knochengewebe ausgefüllt, es bleibt eine Depression zurück. Bei völliger Abtrennung von Knochenstücken durch Hiebwunden (Aposceparnismus) kann Wiederanheilung erfolgen, das Knochenstück wird durch neugebildete Knochenmasse gleichsam angelöthet, häufiger erfolgt Nekrose.

Schusswunden des Schädels sind meist mit Fractur verbunden, selten finden sich blose Depressionen oder scharfe Löcher im Schädel ohne Fractur. Einheilung von Kugeln, welche nur bis in die Diploë gedrungen waren, ist wiederholt beobachtet worden.

Durch nekrotische Losstossung von Knochenstücken (resp. durch Trepanation) entstandene Defecte, wenn sie irgend erheblich sind, werden nicht vollständig durch neue Knochenmasse ersetzt. Im günstigsten Fall (wenn das Periost in der Umgebung des Defects erhalten, die Dura mater unverletzt ist, die Hautwunde verheilt) bildet sich eine von der Peripherie aus fortschreitende Neubildung von Knochengewebe, welche die Lücke zum Theil ausfüllt, das Centrum wird in eine aus der Dura und den Weichtheilen ge-

bildete fibröse Narbe verwandelt, in der übrigens später noch partiell oder total Verkalkung und Knochenneubildung erfolgen kann.

Depressionen am Schädel ohne Absprengung der inneren Tafel sind selten, am häufigsten an den weichen Schädeln jugendlicher Individuen.

Die Form und Ausdehnung der Fracturen ist sehr verschiedenartig nach der Art und der Richtung der einwirkenden Gewalt. Die Bruchlinien stellen sich dar in Form klaffender Brüche oder als feine Spalten (Fissuren). Nicht selten werden Stücke der inneren Tafeln losgesprengt, oder doch nach innen gedrückt (Zerreissung der Dura, Eindruck in das Gehirn). Die durch directe Gewalt veranlassten Fracturen finden sich an den platten Knochen der Convexität, namentlich an den Seitenwandbeinen und der Hinterhauptsschuppe, während durch indirecte Gewalt verursachte Brüche (seitliche Compression; durch die Wirbelsäule vermittelter Stoss von unten her) hauptsächlich an der Basis ihren Sitz haben, häufig von den Felsenbeinen aus durch die Sella turcica in die mittlere Schädelgrube sich erstrecken. In der Mehrzahl der Fälle wird durch die mit der Verletzung verbundenen Störungen der Gehirnfunction bereits frühzeitig der Tod verursacht, aber auch in den seltenen günstig verlaufenden Fällen erfolgt die Heilung sehr langsam durch Vermittlung eines vom Periost und der Dura mater gebildeten Callus, bei grossen Substanzverlusten gilt das eben für die Heilung der Defecte im Knochen Besprochene. Uebrigens kann noch nach Monaten von der Fracturstelle aus ein die Hirnhäute und das Gehirn ergreifender Entzündungsprocess sich entwickeln.

Die bei Neugeborenen durch die Geburt (Anpressen des Kopfes an die Beckenknochen, Zangenextraction) veranlassten Fracturen haben ihren Sitz meist an den Scheitelbeinen, sie verlaufen gewöhnlich in der Richtung der Knochenstrahlen, von der Nath zum Tuber, selten quer durch den ganzen Knochen; es finden sich bald mehrere, bald einzelne Spalten. Bei irgend ausgedehnten Fracturen finden sich stets Blutungen zwischen Periost und Knochen, oft in bedeutender Ausdehnung, schon hieraus lassen sich in der Regel die während des Lebens entstandenen Fracturen von postmortal zugefügten Verletzungen unterscheiden. Mit Ossificationsdefecten und abnormer Nathbildung kann bei sorgfältiger Untersuchung Verwechslung nicht vorkommen.

Diastasen der Näthe finden sich meist zugleich mit Fracturen, selten allein; sie können durch fibröses, später verknöcherndes Gewebe verbunden werden. Bei geringerem Grad der Diastase können Periost und Dura unverletzt bleiben.

5. Von Neubildungen am Schädel sind hervorzuheben die Exostosen, welche sowohl von der inneren als von der äusseren Tafel ausgehen können; die nach innen vorragenden können durch Druck das Gehirn beeinträchtigen; Epilepsie, Lähmung, selbst Tod erzeugen.

Osteophytbildung findet sich (abgesehen von ihrer Betheiligung bei der Heilung von Fracturen) bei verschiedenen Knochenaffectionen häufig an der Innenfläche des Schädels, meist in Form einer feinen porösen im jugendlichen Zustande gerötheten, später weissgrauen Auflagerung. Namentlich bildet sich dieselbe in der Schwangerschaft, vom dritten Monat an (puerperales Osteophyt), am stärksten zu beiden Seiten des Sinus longitudinalis superior, später können die Osteophyten resorbirt werden, oder sich in compactes Knochengewebe umwandeln (Hyperostose der inneren Tafel), ausserdem kommen Osteophytbildungen vor in Folge chronischer Congestionen der Hirnhäute (bei Potatoren, bei Tuberkulösen).

Neubildung von Knorpelgewebe ist an den Schädelknochen selten, am häufigsten noch in der Gegend des Clivus (Ecchondrosis spheno-occipitalis), häufiger an den Gesichtsknochen. Fibrome entwickeln sich vom Periost, namentlich am Oberkiefer, zuweilen in der Orbita und der Nasenhöhle. Gefässgeschwülste, Cysten finden sich selten.

Sarkome treten ebenfalls vorwiegend an den Kiefern (Epulis) auf, selten gehen sie von den platten Schädelknochen aus, während ziemlich oft von der Dura mater aus solche Geschwülste secundär auf den Knochen übergreifen. Bindegewebsgeschwülste vom Charakter des Markschwammes gehen zuweilen von der Schädelbasis aus (Felsenbein, Keilbein) und bilden in die Schädelhöhle prominirende Tumoren, ähnliche, weiche Geschwülste entwickeln sich von den Gesichtsknochen aus.

Das Cylindrom wurde am häufigsten in dem Oberkiefer und der Orbita beobachtet, seltener an der Schädelinnenfläche von der Basis ausgehend.

6. Von entzündlichen Neubildungen ist die syphilitische Ostitis, welche von allen Knochen am häufigsten den Schädel befällt, bereits besprochen worden (vergl. S. 31). Tuberkulöse Erkrankungen der Schädelknochen wurden von Volkmann, Ried, Israel u. A. beschrieben, sie sind aber im Vergleich mit der Schädelsyphilis selten. Sitz der tuberkulösen Erkrankung sind vorwiegend die Scheitelbeine oder das Stirnbein. Die Knochentuberkulose verläuft auch hier in Form einer fungösen, bald verkäsenden Wucherung, welche zur Nekrose der von der tuberkulösen Neubildung umgebenen Knochenpartien führt. Die Tuberkulose greift in der Regel auf die harte Hirnhaut über.

Die Caries des Felsenbeins tritt am häufigsten bei Tuberkulösen auf, sie geht meist von der Paukenhöhle aus, ergreift von da allmählich das Innere der Felsenbeinbasis, den Processus mastoideus und erzeugt umfängliche Defecte. Die übelriechenden verjauchten Massen sind in die Lücken des morschen und porösen Knochens infiltrirt, derselbe erscheint bereits von der Schädelinnenfläche durch die Dura gesehen missfarbig, neben den jauchigen Massen finden sich in der Regel käsige Producte. Durch Perforation der inneren Tafel kann die Felsenbeincaries eitrige Pachymeningitis, Meningitis, Encephalitis hervorrufen, nicht selten bilden sich bei der Felsenbeincaries auch Hirnabscesse, welche in keinem continuirlichen Zusammenhang mit dem cariösen Herde stehen. In manchen Fällen von Caries erfolgt Perforation nach aussen durch den Proc. mastoideus oder den äusseren Gehörgang, es kann sich dann umfänglicher gangränöser Zerfall der benachbarten Weichtheile anschliessen. Andrerseits führt die Caries des Felsenbeines nicht selten zur Bildung jauchiger Metastasen (Thromben des Sinus transversus).

§ 2. **Veränderungen an der Wirbelsäule.** 1. Missbildungen: Die Wirbelsäule fehlt nur bei sehr unvollkommen entwickelten Missbildungen, bei höheren Graden der Acephalie ist sie rudimentär gebildet. Mangel eines oder mehrerer Wirbel oder Wirbelhälften findet sich selten bei sonst wohlgebildetem Körper, häufiger neben Hemicranie und Wirbelspalte.

Spaltung der Wirbelbögen (*Spina bifida*) kann die ganze Wirbelsäule betreffen (mit Hemicranie). Bei den geringsten Graden der Spaltbildung sind die beiden Hälften der Wirbelbögen entwickelt, aber nicht geschlossen. Bei höherem Grade sind die Bogenhälften unvollkommen oder es mangelt die eine oder andre Hälfte vollständig. Die partiellen Spaltbildungen finden sich am häufigsten in der unteren Dorsal- oder Lumbargegend. Ueberzahl von Wirbeln ist am häufigsten an der Brust- und Lendenwirbelsäule, am seltensten an der Halswirbelsäule beobachtet.

Die Verkrümmungen der Wirbelsäule sind selten angeboren, hierher gehören die mit Hydrorrhachis, Encephalocele, halbseitiger rudimentärer Entwickelung der Wirbel, Bauchspalte verbundenen Deformitäten.

2. Die Wirbelverkrümmungen zerfallen in die folgenden Hauptformen:

Die Skoliose (seitliche Verkrümmung) ist bisweilen einfach, meist jedoch doppelt, indem an die zuerst sich ausbildende Krümmung eine compensirende Verbiegung nach der entgegengesetzten Seite an einem benachbarten Abschnitt der Wirbelsäule sich anschliesst. Bei geringeren Graden der Veränderung bleibt die normale Form der einzelnen Wirbel fast unverändert. Bei höheren Graden erfolgt stets eine Achsendrehung der Wirbel (Wirbelkörper nach der Convexität der Krümmung), ist dieselbe beträchtlich, so wölbt sich die seitlich gekrümmte Wirbelsäule stets auch nach hinten aus (*Skoliosis kyphotica*); ferner werden die Wirbelkörper an der concaven Seite keilförmig abgeschliffen, die Zwischenwirbelbänder entsprechend zusammengedrückt.

Ueber die Aetiologie der Skoliose herrscht noch keine Uebereinstimmung. Es stehen sich hier namentlich zwei Ansichten gegenüber, von der einen Seite hat man der Muskulatur die Hauptrolle zugeschrieben, durch ungenügende und ungleichmässige Thätigkeit der an der Wirbelsäule angreifenden Muskelpartien, resp. durch Muskelermüdung in Folge anhaltender einseitiger Haltung sollte die seitliche Verkrümmung entstehen, welche am häufigsten in der Brustwirbelsäule als Ausbiegung nach rechts hin, in der Lendenwirbelsäule in entgegengesetzter Richtung erfolgt. Andrerseits hat man die Skoliose auf primäre Veränderungen im Knochen zurückgeführt. Besonders Hueter hat die Skoliose als Resultat einer partiellen Entwickelungsstörung im Wachsthum der Rippen und der Wirbel aufgefasst. Wahrscheinlich ist die Annahme,

dass die Disposition zur Entstehung der Skoliose in Weichheit und verminderter Resistenz der Wirbelsäule selbst und ihres Bandapparates gegeben ist, während für die Entwickelung der Deformität der Muskulatur Mitwirkung zukommt. Wenigstens für die grosse Mehrzahl der Fälle, die namentlich beim weiblichen Geschlecht in der Zeit des raschesten Wachsthums entstehen, möchte diese Auffassung berechtigt sein; hier pflegt die Skoliose auf einer mässigen Entwickelungshöhe stehen zu bleiben. Für gewisse hochgradige Fälle, welche oft schon in frühester Kindheit bemerklich sind, die bei beiden Geschlechtern gleich oft vorzukommen scheinen, ist dagegen im Sinne der Hueter'schen Theorie eine asymmetrische Entwickelung der Wirbel als wahrscheinliche Ursache anzuerkennen.

Die Kyphose (Krümmung nach hinten, Buckel) erscheint entweder als bogenförmige Krümmung (Excavation) oder als winkelförmige Knickung (*Malum Pottii*). Die bogenförmige Krümmung ist als Steigerung der normalen Krümmung anzusehen, sie findet sich namentlich im hohen Alter (Muskelschwäche, Atrophie der Wirbel und Wirbelbänder), auch in Folge von Rhachitis oder Osteomalacie entsteht bogenförmige Kyphose. Die winklige Knickung wird am häufigsten bedingt durch käsige (scrofulöse) Ostitis, sie kann ferner sich ausbilden in Folge von Usur der Wirbel durch Geschwülste, Aneurysmen. Ursache der Knickung ist die Zerstörung resp. der Zusammenbruch eines oder mehrerer Wirbelkörper. Die Wirbelsäule kann später durch Neubildung vom Periost aus in ihrer abnormen Stellung fixirt werden. Häufig complicirt sich die Wirbeldestruction mit der Bildung von Senkungsabscessen.

Die Lordosis (Krümmung nach vorn) findet sich am häufigsten an der Lendenwirbelsäule, compensatorisch bei der durch Rhachitis, durch Luxation der Schenkelköpfe hervorgerufenen Beckendeformität, ferner als Ausgleichung für die Kyphose der oberen Abschnitte der Wirbelsäule, selten entwickelt sich primäre Lordose (bei Rhachitis, Osteomalacie).

An die Verkrümmungen der Wirbelsäule schliessen sich verschiedene weitere Störungen an den Eingeweiden der Leibeshöhlen, welche auf die Verengerung der letzteren zurückzuführen sind. In dieser Beziehung sind besonders hervorzuheben Behinderungen der Respiration, Hypertrophie des rechten Herzens, Druck auf die Leber, den Magen. Alle diese Störungen beruhen wesentlich auf den Deformitäten, welche der Brustkasten in Folge der Wirbelkrümmungen erleidet.

Bei Skoliose der Rückenwirbelsäule ist der Brustkasten nach der Hohlseite der Rückgratkrümmung in die Höhe geschoben, das Brustbein nach derselben Seite gerückt, die Achse des Brustkastens ist nach der Convexität der Dorsalkrümmung geneigt, in Folge dessen steht die entsprechende Seite tiefer, bei hochgradiger Krümmung können die betreffenden falschen Rippen auf dem Darmbein ruhen. Bei sehr hochgradiger Skoliose in der unteren Dorsalgegend findet die entgegengesetzte Verschiebung statt, der Thorax ist auf der convexen Seite in die Höhe geschoben, auf der entgegengesetzten Seite gesenkt. Die der Concavität der Krümmung entsprechende Thoraxseite ist bedeutend abgeflacht, die Rippen sind dicht zusammengedrängt, dagegen beschreiben die Rippen auf der Seite der Convexität einen Bogen, der bei bedeutender Achsendrehung die Wirbelkörper umfasst.

Bei bogenförmiger Kyphose der Rückenwirbel ist die Brusthöhle von oben nach unten verkleinert, von vorn nach hinten vergrössert, dabei ist der Thorax in die Höhe gedrängt, die vorderen Enden der oberen Rippen stehen höher als die hinteren und beschreiben einen nach oben convexen Bogen. Besonders bei der winkligen Kyphose ist der Brustkorb vorgeschoben, das Sternum tritt stark hervor. Stets ist das untere Thoraxende in Folge der Knickung der Wirbelsäule dem Becken genähert, bei hohen Graden können die Rippenränder selbst das Becken berühren.

3. Bei Verletzungen der Wirbelsäule handelt es sich wesentlich, abgesehen von den durch Läsion des Rückenmarks verursachten Störungen, um die Continuitätsstörungen an den Knochen. Am häufigsten kommen Fracturen der Wirbel und Zerreissungen der Zwischenwirbelkörper vor. Die Fracturen der Wirbelkörper, welche häufiger Querbrüche, seltener Längsbrüche sind, verlaufen in der Regel tödtlich, in Folge der fast ausnahmslos mit erfolgenden Verletzungen des Rückenmarks. Zerreissung der Zwischenwirbelkörper sind beinahe immer mit Fracturen complicirt, häufig auch mit

Luxationen der Wirbelkörper. In den seltenen Fällen von günstigem Ausgang der Wirbelverletzungen findet sich meist nur spärlich Callusbildung; die Vereinigung erfolgt mehr durch fibröse, später verkalkende Massen. Die Wirbelfracturen erfolgen am häufigsten an den oberen Halswirbeln, an den unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln.

Verrenkung kommt, abgesehen vom Atlas und Epistropheus, sehr selten vor. An diesen Wirbeln erfolgt sie namentlich in Folge heftiger Zerrungen oder Drehungen des Halses; durch den Druck des Zahnfortsatzes auf das Rückenmark tritt meist sofort der Tod ein. An den unteren Halswirbeln sind zuweilen in Folge von Muskelzug bei heftigen Drehbewegungen Subluxationen beobachtet, welche nach gelungener Reposition günstig verliefen.

4. Geschwulstbildungen an den Knochen der Wirbelsäule sind primär selten; wenn wir absehen von den mit Tuberkelentwickelung einhergehenden chronischen Entzündungsprocessen, welche als Caries der Wirbelsäule, als scrofulöse Wirbelentzündung, endlich als Spondylarthrocace bezeichnet werden. Das Wesen dieser tuberkulösen Ostitis ist bereits im allgemeinen geschildert worden, ebenso ist angegeben, dass in diesen Vorgängen die häufigsten Veranlassungen der winkligen Kyphose liegen. Die tuberkulöse Spondylitis befällt vorzugsweise die oberen Halswirbel (Tumor albus nuchae), die mittleren und unteren Dorsalwirbel und endlich die oberen Lendenwirbel. Sie tritt auf in Form umschriebener, graugelblicher Herde oder diffuser Infiltrationen, welche allmählich um sich greifen, zusammenfliessen und in Erweichung ausgehend erhebliche Zerstörungen hervorrufen. Die Gefahren der tuberkulösen Wirbelentzündung sind mannigfaltig, es kommt hier in Betracht die Schädigung des Rückenmarks durch Uebergreifen der Entzündung auf die Wirbelhöhle, durch die entstandenen Knickungen der Wirbelsäule, ferner die durch die Senkungsabscesse bedingten Störungen, die indirecten Folgen: Marasmus, Septicämie, allgemeine Tuberkulose, Amyloidentartung. Dennoch kommen Heilungen vor nach Perforation des Eiters, durch Verkreidung der käsigen Massen, Knochenneubildung vom Periost aus, die entstandenen Deformitäten bleiben natürlich bestehen.

Von den eigentlichen Geschwülsten entwickeln sich primär von den Wirbeln noch am häufigsten Rundzellensarkome vom Charakter des Markschwammes. Nicht selten finden sich secundäre Geschwülste am Rückgrat, namentlich Carcinome. Die Entwickelung der Krebsmassen beginnt von den Markräumen der Spongiosa und zerstört durch ihr Wachsthum die Knochensubstanz, lässt übrigens die Zwischenwirbelbänder frei, die Geschwulstmassen wuchern nicht selten in die Wirbelsäule hinein und breiten sich zwischen Dura und Knochen aus, selten die erstere perforirend. Zuweilen treten die secundären Carcinome multipel in der Wirbelsäule auf, ja sie können solche verbreitete Zerstörung von Knochengewebe hervorrufen, dass sie ähnliche Verkrümmungen erzeugen wie die Osteomalacie. Nicht selten greifen auch Neubildungen direct von den Weichtheilen auf die Wirbelknochen über, namentlich gilt dies für die Geschwulstbildungen der Dura mater und der vor der Wirbelsäule gelegenen Lymphdrüsen.

§ 3. **Veränderungen am Brustkorb.** 1. Missbildungen und Formveränderungen. Die Abnormitäten am Brustkorb, welche sich als Theilerscheinung allgemeiner Missbildungen (Acephalie, Spaltbildung) finden, sind bereits erwähnt. Zuweilen kommen partielle Spaltbildungen an der Brustwand bei sonst wohlentwickelten Individuen vor, hierher gehören die Fälle von theilweiser oder totaler Längsspaltung des Sternums mit Ectopia cordis und ohne solche, ferner partielle Defecte der Rippenknorpel. Weiter ist zu erwähnen abnorme Form des Schwertfortsatzes (abnorme Länge, Spalten), der Mangel und die Verkümmerung einzelner Rippen. Ueberzählige Rippen kommen neben überzähligen Wirbeln vor.

Von praktischem Werth sind die bei gewissen Lungenkrankheiten eintretenden Formveränderungen am Brustkasten. Hierher gehört vor allem der sogenannte phthisische Brustbau, derselbe ist charakterisirt durch schmale, enge, vorn platte Form, Vorspringen der Scapula und der Schlüsselbeine. Man muss hier übrigens wohl unterscheiden zwischen den Formveränderungen, welche erst durch Lungenkrankheit hervorgerufen werden, indem in Folge der Schrumpfung und Verödung der oberen Lungenpartien die oberen Thoraxabschnitte dem äusseren Luftdruck nachgeben, und zwischen den auf angeborener Anlage oder abnormer Entwickelung (frühzeitige Verknöcherung der Rippenknorpel, Freund)

beruhenden Deformitäten, von denen man annimmt, dass sie eine Disposition zur Phthisis verrathen.

Die als Trichterbrust bezeichnete anormale Bildung des Brustkorbes beruht wahrscheinlich auf einer Hemmung im Wachsthum der unteren Rippenknorpel. Von sonstigen Formabweichungen ist zu erwähnen der fassförmige Habitus des Brustkorbes bei Emphysematikern, ferner die meist einseitigen Auftreibungen durch Pneumothorax, durch pleuritische Exsudate. Nach der Resorption pleuritischer Ergüsse (in ähnlicher Weise nach der Verödung von Lungencavernen) kommt es zuweilen zu einseitigem Einsinken des Brustkastens, da die Lunge nicht mehr im Stande ist den Brustraum völlig auszufüllen. Die als Pectus carinatum bezeichnete Deformität am Brustkorb Rhachitischer ist bereits erwähnt worden.

2. Von Verletzungen am Brustkorbe sind die Rippenbrüche zu erwähnen, welche sehr häufig durch directe oder indirecte Gewalt erfolgen, während das Sternum, da es auf dem Brustkorb wie auf einer federnden Unterlage befestigt ist, und deshalb mechanische Insulte überträgt, nur selten fracturirt wird.

Einfache Rippenfracturen heilen leicht, doch finden sich meist leichte Verschiebungen an den Fracturstellen, auch sind die letzteren noch lange Zeit durch rundliche Auftreibungen bezeichnet. Die Hauptgefahr der Rippenbrüche liegt in der Verletzung der Lunge durch die Fracturenden (Hämoptysen, Hautemphysem).

3. Von Neubildungen sind die manchmal bei chronischer Pleuritis entstehenden Osteophyten zu erwähnen, durch welche zuweilen benachbarte Rippen verbunden werden. Geschwülste greifen nicht selten auf die Knochen des Brustkorbes direct über (z. B. Mammakrebs, Mediastinaltumoren). Ferner kommen hier isolirte secundäre Geschwulstknoten vor, namentlich Krebse. In einzelnen Fällen beobachtete man primäre, von den Rippen oder vom Sternum ausgehende Enchondrome.

Die entzündlichen Störungen an den Knochen des Brustkorbes, welche meist fortgesetzte sind (bei Pleuritis, Peripleuritis, Aktinomykose der Wirbelsäule), seltener als Localisation allgemeiner Infection (syphilitische Entzündungen am Brustbein und den Rippen) auftreten, erfordern hier keine specielle Besprechung.

§ 4. **Veränderungen am Becken.** Von krankhaften Veränderungen der Beckenknochen mögen hier nur die Deformitäten, soweit dieselben nicht bereits bei Besprechung der Rhachitis und der Osteomalacie Berücksichtigung fanden und die von dem Becken ausgehenden Geschwülste kurz besprochen werden.

Bei Skoliotischen ist das Becken stets schief und asymmetrisch, die der Dorsalkrümmung entgegengesetzte Seite des Beckens ist höher gestellt, die Ursache liegt in der compensatorischen Krümmung und Achsendrehung des Kreuzbeins (der Lendenkrümmung entgegengesetzt) und in der Abplattung der vorderen Beckenwand an der betreffenden Seite durch die ungleichmässige Vertheilung der Körperlast. Bei geringerem Grade der Skoliose ist allerdings die betreffende Abnormität des Beckens unmerklich.

Bei Kyphosis ist das Becken geräumig, meist auffallend stark geneigt, in Folge der compensatorischen Lordose der Lendenwirbelsäule. Geringe Neigung des Beckens neben Lordose kommt in jenen seltenen Fällen zu Stande, wo der letzte Lendenwirbel in Folge von Zerstörung des untersten Zwischenwirbelbandes nach unten und vorn gerückt ist (*Spondylolisthesis*). Durch eingehende Untersuchungen hat F. L. Neugebauer nachgewiesen, dass es sich bei der Spondylolisthesis um ein Abwärtsgedrücktwerden des fünften Wirbelkörpers in das kleine Becken handelt. Die Vorbedingung liegt in abnormer Verlängerung seiner seitlichen Portiones interarticulares, während ätiologisch chronisch entzündliche Veränderungen der letzteren, namentlich durch Traumen veranlasste, eine Rolle spielen.

Eine weitere Ursache abnormer Beckengestalt kann in der Bildung von Synostosen liegen. Die im fötalen oder kindlichen Alter eintretende einseitige Synostose der *Synchondrosis sacro-iliaca* bedingt die von Nägeli als schräg verengtes Becken bezeichnete Form. Hier sind auf einer Seite Kreuz- und Darmbein unter einander verschmolzen, das Kreuzbein ist zugleich in der betreffenden Hälfte verkümmert und gegen die synostotische Seite verschoben, während die Symphyse nach der entgegengesetzten Seite verrückt ist. Auch das Darmbein der synostotischen Seite ist mangelhaft entwickelt, es hat eine mehr gestreckte, gerade nach der Symphyse verlaufende Gestalt, die

Symphyse der kranken Seite stösst seitlich winklig auf die Symphyse der gesunden Hälfte, die Pfanne ist auf der ankylotischen Seite mehr nach vorn gerichtet. Die gesunde Seite ist besonders in ihrem vorderen Ende erweitert.

Durch doppelseitige Synostose der Kreuz-Darmbeinverbindungen entsteht das quer verengte Becken, hier sind beide Kreuzbeinflügel verkümmert, beide Hüftbeine von mehr gestreckter Form, die Schambeine treffen sich im spitzen Winkel, die Sitzbeine sind einander genähert. Der gerade Durchmesser ist dabei normal.

Weiter kommen Veränderungen der Beckenform durch Affectionen im Hüftgelenk zu Stande. Im kindlichen Alter in Ankylose ausgehende Coxitis bedingt Verziehung des Beckens nach der ankylosirten Seite wegen der frühzeitigen Verschmelzung der in der Pfanne zusammenstossenden Knochen. Ferner kommt Atrophie der Hüftbeine nach Coxitis vor, Verengerung des Beckens durch Vorwölbung des Pfannenbodens. Durch veraltete, namentlich spontane Luxationen des Femur nach hinten und oben bildet sich zuweilen Atrophie der entsprechenden Beckenseite und dadurch bedingte Verengerung und schiefe Gestalt des Beckens aus.

In Betreff der specielleren Verhältnisse dieser und andrer Beckendeformitäten sei besonders auf die Arbeit von Litzmann, die Form des Beckens, aus neuester Zeit auf die Abhandlung von L. Winckel, Dystokie durch Beckenenge, Leipzig 1882 verwiesen.

Von Neubildungsprocessen an den Beckenknochen verdienen die Knochenneubildungen Hervorhebung. So findet sich ossificirende Periostitis am Becken besonders neben chronischer Entzündung im Hüftgelenk, dadurch kommt es zur Osteophytbildung, welche zuweilen über sämmtliche Beckenknochen verbreitet gefunden wurde. Von Exostosen haben besonders die nach innen stachelartig vorragenden (sogenannte Stachelbecken), welche zuweilen erhebliche Dimensionen erreichen, praktische Bedeutung.

Von primären Geschwulstbildungen beobachtete man nicht selten Enchondrome an den Beckenknochen, ferner kommen Osteome und Osteosarkome vor, sowie weiche myelogene Tumoren (Beckenkrebs). Die letzteren erreichen oft bedeutende Grösse, ja sie können schliesslich das Becken förmlich ausfüllen. Ferner greifen zuweilen von den Beckenorganen ausgehende Geschwülste auf die Beckenknochen über und andrerseits kommen auch metastatische Tumoren vor, am häufigsten und oft in bedeutender Ausdehnung Carcinomknoten.

In Betreff der Knochenkrankheiten der Extremitäten muss in Betreff der topographischen Verhältnisse auf die Handbücher der Chirurgie verwiesen werden. Die wichtigsten hier auftretenden Erkrankungen (Rhachitis, Osteomalacie, Ostitis, Geschwulstbildungen) sind hinsichtlich ihrer pathologisch-anatomischen Verhältnisse in den vorhergehenden Capiteln dieses Abschnittes besprochen.

SIEBENTES CAPITEL.

Krankheiten der Gelenke.

Literatur.

Ueber Krankheiten der Gelenke im Allgemeinen: Cooper, A treatise on diseases of the joints. London 1807. — Velpeau, Recherch. anat. physiol. et pathol. sur les cavités closes. Paris 1841. — Bonnet, Traité des maladies des articulations. Paris 1845. — Barwell, On diseases of the joints. — Volkmann. Pitha-Billroth, Handb. der Chirurgie II. 2. 491. 2. Aufl. 1882. — Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1876. 2. Aufl.

Ankylose: Volkmann, Handb. d. Chirurgie v. Pitha-Billroth. II. — O. Weber, Virch. Arch. XIII. — Hueter, l. c. p. 214. — Lücke, v. Langenbeck's Arch. f. Chir. III. — Willems, Ueber knorpelige Ankylose, Diss. Bonn 1880.

Acute infectiöse Gelenkentzündung: Henoch, Charitéannal. VII. — Krause (Kettencoccus bei katarrh. Gelenkentz.), Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 43. — Kammerer (gonorrh. Arthritis), Centralbl. f. Chirurg. 1884. Nr. 4. — Heubner u. Bahrdt, Berl. klin. Wochenschr. 1884. — Bäumler (Typhus abdominalis), D. Arch. f. klin. Med. III. — Busch, Eulenburg's Real-Encyclopädie, V.

Arthritis deformans: Wernher, Beitr. zur Kenntniss d. Krankh. d. Hüftgelenks. Giessen 1847. — Zeis, Beitr. z. path. Anat. d. Hüftgelenks. Act. Leop. 1851. — Friedländer, De malo coxae senil. Bresl. 1855. — v. Thaden, v. Langenbeck's Arch. IV. S. 565. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. — Förster, Lehrb. der pathol. Anat. — Ziegler, Virch. Arch. LXX. S. 502. — Weichselbaum, Virch. Arch. LV. — Gies, D. Zeitschr. f. Chir. XVI.

Arthritis uratica: Rindfleisch, Path. Gewebelehre. S. 531. — Virch. Arch. XCIV. — W. Ebstein, Die Natur u. Behandl. der Gicht. Wiesbaden 1882 (enthält die Literatur der Harnsäuregicht).

Neuropathische Arthritis: Charcot, Arch. de physiol. I. — Benedikt, D. Arch. f. klin. Chir. XI. — Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1881. — Strümpell, Arch. f. Psychiatrie XII. 1882. — Czerny, Wien. med. Wochenschr. 1886. Nr. 26. — R. Virchow (Arthropathia tabidorum), Berl. klin. Wochenschr. 1886. 49.

Fungöse Gelenkentzündung und Gelenktuberkulose: Rust, Arthrokakologie. Wien 1817. — Lebert, Des maladies scroful. et tubercul. 1849. — Billroth, Allgem. chir. Pathol. Berlin 1863. — Nélaton, Recherches sur l'affection tuberculeus des os. Paris 1857. — Köster, Ueber fungöse Gelenkentzündung, Virch. Arch. XLVIII. S. 111. — Friedländer, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 64. — König, Die Tuberkulose der Gelenke, D. Zeitschr. f. Chirurgie XI; Die chir. Klinik in Göttingen, Jahresb. 1875—79. S. 143. Leipzig 1882. — Schüller, Experim. u. histol. Unters. über die Entstehung der scroful. u. tub. Gelenkleiden. Stuttgart 1880. — Volkmann, Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündung; Samml. klin. Vortr. Nr. 168—169. — Arnaud, Rev. de chirurgie III. p. 505. 1883. — Schuchard u. Krause, Fortschr. d. Med. 1883. Nr. 9. — Middeldorpf, Fortschr. d. Med. 1886. Nr. 8. — Müller, Centralbl. f. Chirurgie 1886. Nr. 14. — Garré, D. med. Wochenschr. 1886. Nr. 34.

Syphilitische Arthritis: v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. S. 60. — P. Güterbock, Arch. f. klin. Chirurgie. XXIII u. XXXI. — Falkson, Berl. klin. Wochenschrift 1883. Nr. 25.

§ 1. Verletzungen und mechanisch entstandene Formstörungen der Gelenke.

Durch traumatische Veranlassungen können, abgesehen von den Fracturen der Gelenkenden der Knochen, Brüche und Abtrennungen der Gelenkknorpel eintreten, ferner Zerreissungen der Bandapparate. Nach einfachen Fracturen und Wunden der Gelenkknorpel (z. B. der Rippen) erfolgt die Vereinigung entweder durch die Interposition eines fibrösen vom Perichondrium gebildeten Gewebes oder durch Knochenneubildung von dort aus. Häufig kommt es an den Gelenken (namentlich den freier beweglichen der Extremitäten) in Folge von Traumen zur Luxation, das heisst zu mehr oder weniger vollständiger Störung des Zusammenhangs der das Gelenk bildenden Knochen; ist die Berührung der das Gelenk constituirenden Knochenpartien völlig aufgehoben, so bezeichnet man die Luxation als vollständig, bei unvollständiger Trennung als Subluxation. Bei traumatischen Luxationen finden stets ausgedehnte Zerreissungen der Gelenkkapsel und der Bandapparate statt, der Gelenkkopf tritt durch den Kapselriss aus, häufig werden auch die das Gelenk umgebenden Muskeln zerrissen. Findet keine Reposition des dislocirten Theiles statt, so heilen die Kapselrisse, die Kapsel und die Bänder schrumpfen zusammen, die zerrissenen und ausser Thätigkeit gesetzten Muskeln atrophiren. Die alte Gelenkhöhle büsst ihren Knorpelüberzug ein, sie wird durch knöcherne oder fibröse Massen ausgefüllt. Der luxirte Theil wird durch fibröse Massen eingekapselt, die neugebildeten fibrösen Massen treten dabei in Verbindung mit dem Periost. Im günstigen Fall, besonders bei jugendlichen Individuen, kann durch Usur und condensirende Ostitis an der mit dem luxirten Gelenkkopf in Berührung stehenden Knochenfläche und durch Bildung eines Knochenringes in Folge ossificirender Periostitis der Umgebung ein mehr oder weniger vollkommenes Gelenk entstehen. In anderen Fällen wird der luxirte Theil mit dem benachbarten Knochen und den umgebenden Weichtheilen durch feste fibröse Massen ankylotisch verbunden, durch nachträgliche Verknöcherung dieser Massen kann eine förmliche Knochenkapsel entstehen. Ist der luxirte Theil ohne Berührung mit einer Knochenfläche, so wird derselbe nach Art eines fremden Körpers abgekapselt. Die spontane Luxation entsteht in Folge von Zerstörung der knöchernen Gelenkenden und der Bänder durch

Entzündungs- und Ulcerationsprocesse, unter Mitwirkung des Muskelzuges (häufig auch leichter traumatischer Einwirkungen). Gewöhnlich schliesst sich Ankylose des luxirten Gelenkendes an.

Abnorme Stellungen der Gelenkenden zu einander kommen ferner zu Stande durch Contracturen von Muskeln, von Fascien und Bändern, von grossen tiefgreifenden Narben. In erster Richtung ist hinzuweisen auf die angeborenen abnormen Stellungen der Gelenke. Diese Deformitäten können auch, namentlich im kindlichen Alter, erst nach der Geburt entstehen, entweder spontan oder in Folge von Krankheiten der nervösen Centralorgane, welche Lähmungen oder Contracturen von Muskeln hervorrufen. Im Anfang erleiden die Gelenkenden keine Formveränderungen, bei längerem Bestehen findet jedoch beträchtliche Verschiebung der Gelenkflächen und Gestaltsveränderung der Knochen statt. Der Knorpelüberzug der Gelenkflächen schwindet, während sich an der abnormen Berührungsstelle neue Knorpeldecken bilden; ferner erfolgen nicht selten, besonders an den Stellen, welche vorzugsweise die Körperlast tragen, durch ossificirende Periostitis partielle Verdickungen. Endlich sind noch zu erwähnen die Deformitäten der Gelenke, welche auf der Einwirkung der Körperschwere in Verbindung mit einseitigen Muskelanstrengungen beruhen. Diese Verhältnisse entwickeln sich namentlich bei jugendlichen Handwerkern, welche bei ihrer Arbeit lange stehen müssen, sie betreffen das Knie- und Fussgelenk und entsprechen der als Pes valgus und Genu valgum benannten Stellung.

Pes varus (Klumpfuss), Abweichung des Fusses mit der Sohle nach innen, sodass der Rücken nach aussen, der äussere Fussrand nach unten gekehrt ist. — *Pes valgus* (Plattfuss), Abweichung des Fusses mit der Sohle nach aussen, sodass der Fussrücken nach innen, der innere Fussrand nach unten gekehrt ist. — *Pes equinus* (Pferdefuss, Spitzfuss), Abweichung des Fusses mit der Sohle nach hinten, der Rücken ist nach vorn gerichtet, der Fuss berührt beim Stehen den Boden mit den Zehen und den Vorderenden der Metatarsusknochen. Durch Combination mit den vorerwähnten Abweichungen entsteht der *Pes varo-equinus* und *valgo-equinus*. — *Pes calcaneus* (Hackenfuss), Fussspitze erhoben, nur die Ferse tritt auf, sie ist wie eine Stelze abwärts gerichtet und ragt nicht nach hinten vor. An der Hand kommen entsprechende Verkrümmungen vor. *Genu valgum*, Abweichung der Kniegelenke nach innen (Xbein, Bäckerbein), *Genu varum*, Abweichung der Kniegelenke nach aussen (Säbelbein). Wegen der näheren ätiologischen und anatomischen Verhältnisse dieser abnormen Gelenkstellungen muss auf die Lehrbücher der speciellen Chirurgie verwiesen werden.

Als Ankylose bezeichnet man eine unbewegliche Vereinigung der Gelenkflächen durch feste Zwischensubstanz. Diese Definition umfasst nicht die Gelenksteifigkeit, welche man als falsche Ankylose (Pseudoankylose) bezeichnet, hier sind die Gelenkflächen nicht unter einander verbunden, sondern die Fixirung ist verursacht durch Verkürzung der umgebenden Weichtheile. Für die echte Ankylose kann man wieder, je nach der Art der fixirenden Zwischensubstanz eine fibröse, eine knorpelige, eine knöcherne Form unterscheiden. Bei der fibrösen Ankylose ist der Zwischenraum zwischen den Gelenkenden durch Bandmassen ausgefüllt, diese Verwachsung betrifft entweder die ganze Gelenkfläche oder einzelne Stellen derselben. Häufig sind in die fibrösen Massen dünne Knochenpartien eingebettet, selten finden sich knorpelige Verbindungen der Gelenküberzüge. Uebrigens können fibröse Verwachsungen auch dadurch zu Stande kommen, dass die verdickte Synovialhaut seitlich über die Knorpel hinwuchert und mit denselben verwächst. Selten sind die Gelenkenden durch neugebildete Knochenmassen völlig verschmolzen (knöcherne Ankylose), zuweilen erfolgt die Fixirung durch vom Periost gebildete, die Gelenke überbrückende, Knochenspangen. Die Ankylose schliesst sich meist an Entzündungen der Gelenkflächen an, welche zur Zerstörung der Knorpelüberzüge geführt haben. Die Neubildung des ver-

bindenden Gewebes geht dann von dem blosgelegten, durch die Entzündung veränderten Gewebe des Knochens aus.

§ 2. **Circulationsstörungen und acute Entzündungen der Gelenke.** Ueber Anämie der Gelenkapparate ist nicht viel zu sagen, erscheint uns doch schon das normale Gelenk im höchsten Grade anämisch. Wichtiger ist die Hyperämie der Gelenke, namentlich die congestive Form derselben. In manchen Fällen, wo während des Lebens ausgesprochene Symptome einer Gelenkaffection vorhanden waren (so z. B. in frühen Stadien des acuten Gelenkrheumatismus, nach Contusionen) finden wir bei der Section lediglich diese Veränderung. Die congestive Hyperämie betrifft besonders die Ränder der Gelenkknorpel, welche an den meisten Gelenken von der Synovialhaut überzogen werden; in dem den Knorpel bedeckenden Theil dieser Haut sieht man einen Kranz injicirter Gefässe, welche nach der Mitte der Gelenkfläche zu convergiren, weiterhin können diese Gefässe zugleich mit dem Gewebe der Synovialis wuchern und den Knorpel mit einer vascularisirten Membran überziehen *(Synovitis pannosa)*. Die zottigen Anhänge der Synovialhaut sind verlängert, injicirt, nicht selten von Ekchymosen durchsetzt. Zugleich pflegt die Synovia vermehrt zu sein, sie ist von besonders wässriger oder von normaler Consistenz.

Blutungen in die Gelenkhöhle *(Hämarthros)* sind meist durch traumatische Einwirkungen veranlasst, so durch höhere Grade von Gelenkcontusion, bei Luxationen, Fractur der Gelenkenden, Zerreissung der Bandapparate. Ferner können Blutungen bei Entzündungen eintreten (hämorrhagische Entzündung), selten finden sie sich bei der hämorrhagischen Form der Pocken, bei Scorbut, hämorrhagischer Diathese. Ein Theil des in die Synovialhöhle ergossenen Blutes gerinnt, es kann flächenhafte Schichten auf der Oberfläche der Synovialmembran bilden, sehr oft erfolgt zugleich vermehrte Absonderung der Synovia. Wirken nicht neben der Blutung entzündungerregende Momente mit, so ist der seröse Erguss in das Gelenk meist nur spärlich, die Resorption des Blutes erfolgt ziemlich rasch, doch findet man zuweilen noch nach Jahren an den Gelenkflächen durch Einlagerung von Hämatoidinkörnchen bedingte gelbe Flecke in der Synovialmembran.

Durch Thierexperimente wies B. Riedel (Jahresber. der chir. Klinik in Göttingen 1875—1879, S. 183) nach, dass die Synovialis die Fähigkeit besitzt, etwa zwei Drittel des ergossenen Blutes flüssig zu erhalten, während ein Drittel gerinnt. Das Verhalten der Blutcoagula ist verschieden, je nachdem sie sich fest an die Wand anlegen oder als freie Körper lose im Gelenk liegen bleiben. Im ersteren Fall schlägt sich schon am 3. Tage das Endothel des Gelenks über das Blutcoagulum hinüber, das Coagulum wird in die Wand aufgenommen und wird von Zellsträngen durchwachsen; das freie Coagulum wird von einer Lage platter Zellen bedeckt, in verhältnissmässig kurzer Zeit verfallen weiterhin auf dem Wege fettigen Zerfalls die Coagula der Resorption.

Oedem der Gelenkbänder sowie Wassererguss in die Gelenkhöhle *(Hydarthros)* findet sich fast nie bei allgemeiner Wassersucht oder Oedem der entsprechenden Gliedmaassen, sondern fast nur in Folge entzündlicher Irritation; man kann daher diese Affection nicht als einfache Wassersucht betrachten, sondern muss sie als seröse Entzündung ansehen (*Synovitis serosa*, entzündlicher Hydarthros). Wenn man übrigens allgemein die Synovialmembran, welche die Innenfläche der fibrösen Gelenkkapsel auskleidet, zu den serösen Häuten rechnet, so darf man dabei nicht vergessen, dass die Structur in mancher Beziehung von den übrigen serösen Häuten abweicht; in dieser Richtung ist ihre grössere Dicke, ihr succulenteres Gewebe, die stärkere Epithellage, das Vorhandensein zottiger Anhänge, endlich die Secretion einer schleimartigen Flüssigkeit zu berücksichtigen. Alle diese Verhältnisse nähern die Membrana synovialis mehr den Schleimhäuten und aus diesem Gesichtspunkt ist es verständlich, dass man eher von einem serösen Katarrh, als von einer

einfachen Wassersucht der Synovialmembran sprechen kann. Das bei der acuten serösen Entzündung der Synovialmembran (*Arthromeningitis serosa, Hydrops articuli acutus*) gelieferte, oft sehr reichliche Exsudat kann sehr rasch resorbirt werden, während das Gelenk zur Norm zurückkehrt.

Eine andere Form der acuten Gelenkentzündung ist die *Arthromeningitis fibrinosa*, auch als Arthromeningitis *crouposa* bezeichnet, obwohl sie dem echten Schleimhautcroup fernsteht, vielmehr der fibrinösen Entzündung der serösen Häute z. B. der Pleura, des Peritonaeums analog ist. Diese Entzündungsform findet sich nicht selten neben der vorigen, namentlich auch bei acutem Gelenkrheumatismus, ferner zuweilen in der Nähe phlegmonöser Entzündung, bei Pyämie, bei acuter Miliartuberkulose der Synovialis, endlich auch in Folge von Traumen, welche die Gelenke betroffen haben. Die fibrinöse Entzündung ist charakterisirt durch die Bildung weisser oder gelblicher Fibrinausscheidungen, welche in dem serösen Erguss des Gelenks in flockiger Form suspendirt sind oder auch in Form membranöser Massen ziemlich fest der Oberfläche der Synovialmembran anhaften. Sehr selten kommt die fibrinöse Arthromeningitis ohne Hydarthros vor.

Indem zu den bisher besprochenen Formen Eiterung hinzutritt, bildet sich die sero-purulente, die sero-fibrinös-purulente Gelenkentzündung aus, am häufigsten sind alle drei Processe combinirt; häufig findet man diese Form bei infectiöser Entzündung, namentlich wenn traumatische Eingriffe mitwirkten. Hier ist die Synovialhaut getrübt, verdickt, mit weichen, Eiterkörperchen enthaltenden Faserstoffauflagerungen bedeckt. Dass die Schwellung der Gelenkserosa nicht allein auf der serösen Infiltration beruht, weist die mikroskopische Untersuchung nach, das Epithellager, das Bindegewebe der Synovialmembran, das perisynoviale Gewebe ist von Eiterzellen durchsetzt. Wenn die Eiterung bedeutende Dimensionen annimmt, sodass das Exsudat einen reineitrigen Charakter erhält (*Arthromeningitis purulenta*, acuter Gelenkabscess, *Arthropyosis*), so schreitet dieselbe leicht auf das perisynoviale Gewebe über, es schliessen sich dann bald weitere Störungen an. Die Hauptgefahr für das Gelenk beruht auf dem Fortschreiten der Eiterung auf den Gelenkknorpel. In diesem erfolgt lebhafte Zellwucherung, die Grundsubstanz erweicht, der Knorpel zerfällt geschwürig; der seines Ueberzuges beraubte Knochen wird freigelegt, es entsteht rareficirende Ostitis, Eiterung des Markgewebes, Caries. Andrerseits setzt sich nicht selten die Eiterung auf die Kapsel, die Gelenkbänder, die umgebenden Weichtheile fort (*Panarthritis*). Zuweilen geht die purulente Arthritis aus den besprochenen leichteren Formen der Gelenkentzündung hervor, die ja nur graduell von ihr unterschieden sind, häufig ist jedoch von vornherein der purulente Charakter der Entzündung ausgesprochen. Auch hier ist ein günstiger Ausgang möglich, häufig erfolgt jedoch nach dem Rückgängigwerden der acuten Entzündung Schrumpfung und Retraction der Gelenkkapsel und des umgebenden Bindegewebes, welche zur Pseudoankylose führt. Ein besonders ungünstiger Ausgang tritt ein, wenn sich in der erwähnten Weise Knorpel- und Knochenentzündung an die Gelenkeiterung anschliesst, hier kommt es zu umfänglichen Zerstörungen. Heilung dieser tiefgreifenden purulenten Arthritis ist nur mit Hinterlassung von Ankylose möglich. Im Ganzen selten geht die primäre purulente Arthritis in Verjauchung über, am ersten erfolgt diese Veränderung, wenn durch Perforation der Kapsel Communication mit der äusseren Luft hergestellt ist. Dagegen kommt eine acut verjauchende Gelenkentzündung namentlich secundär vor, nach primärer acuter Osteomyelitis der Gelenkenden, ferner bei auf die Gelenke fortschreitenden jauchigen Processen der Weichtheile in der Umgebung des Gelenkes. Endlich kann die acute purulente Arthritis in chronische Gelenkentzündung übergehen.

Abgesehen von der traumatisch veranlassten, der idiopathischen oder der durch directes Uebergreifen eitriger Processe bedingten purulenten Arthritis kommt Gelenkeiterung namentlich auch in Folge von Pyämie vor, auch hier (besonders bei Septicopyämie) hat die Entzündung häufig einen jauchigen Charakter. Auffallend ist es, dass man in den mit reichlichem Eiter gefüllten Gelenken oft die Synovia, die Knorpeloberflächen ganz normal, nicht einmal hyperämisch vorfindet. Auch bei anderen schweren Allgemeinkrankheiten (Typhus, Ruhr, Diphtheritis, Scharlach) kommen multiple Gelenkentzündungen vor, welche bald den Charakter der eitrigen, bald der serösen oder serös-purulenten Entzündung haben; in allen diesen Fällen muss man annehmen, dass in ähnlicher Weise, wie auch beim acuten Gelenkrheumatismus Infectionsträger aus dem Blut in den Gelenken deponirt wird.

Auch für die an Harnröhrentripper sich zuweilen anschliessenden Gelenkentzündungen (gonorrhoische Arthritis) ist diese Annahme wahrscheinlich, von Kammerer wurden in hierhergehörigen Fällen Tripperkokken im Gelenkexsudat nachgewiesen.

§ 3. **Chronische Entzündungen der Gelenke.** Mit dem Sammelnamen der chronischen Arthritis werden Gelenkerkrankungen zusammengefasst, welche sowohl ätiologisch als in ihrem anatomischen Verhalten verschiedenartige Verhältnisse bieten. Es ist hierbei zu beachten, dass nur bei einem Theil der hierhergerechneten Arthropathien von vornherein unzweifelhafte entzündliche Veränderungen vorliegen, zu denen sich Ernährungsstörungen am Gelenkapparat secundär hinzugesellen; bei einem anderen Theil dieser Gelenkleiden ist dagegen der Ausgang der Veränderung in regressiven Ernährungsstörungen gegeben, ja es können wirklich entzündliche Processe auch im weiteren Verlauf ausbleiben. Es geht also auch hier die allgemein übliche Verwendung des Namens der chronischen Entzündung über das Gebiet der Veränderungen, deren entzündlicher Ursprung sicher erkennbar ist, hinaus. Die Eintheilung der chronischen Gelenkentzündungen wird dadurch erschwert, dass einerseits dieselbe Ursache verschiedenartige anatomische Veränderungen bewirken kann, während andrerseits im anatomischen Sinne gleichartige Gelenkerkrankungen ungleichen Ursprungs sein können.

In ätiologischer Richtung kann man den rein traumatischen und den infectiösen Ursprung chronischer Arthritis unterscheiden, beide Verhältnisse wirken nicht selten zusammen. Weiter schliesst sich die chronische Gelenkentzündung an, die aus abnormer Blutzusammensetzung hervorgeht (Harnsäuregicht), viertens kommt jene Gruppe von Gelenkerkrankungen in Betracht, welche unzweifelhaft aus Ernährungsstörungen hervorgehen, mögen dieselben auf Grund allgemeinen Rückganges der Körperernährung (senile Arthritis) oder in Folge besonderer Verhältnisse, zum Beispiel im Anschluss an chronische Erkrankungen des centralen Nervensystems (neuropathische Gelenkaffectionen) entstehen. Uebrigens muss man anerkennen, dass es oft unmöglich ist, den einzelnen Fall chronischer Arthritis mit Bestimmtheit der einen oder anderen der eben angeführten ätiologischen Gruppen zuzuweisen, namentlich gilt das für die sogenannte chronische rheumatische Arthritis, auch für gewisse Fälle der deformirenden Arthritis.

Anatomisch kann man die chronischen Gelenkentzündungen in zwei Hauptgruppen trennen, je nachdem eine Exsudation in die Gelenkhöhle stattfindet oder nicht. Nach dem Charakter des Ergusses unterscheidet man eine seröse und eine purulente Form der chronischen Arthritis.

Die chronische seröse Gelenkentzündung (chronischer Hydarthros) kann aus der früher erwähnten acuten serösen oder serös-fibrinösen Arthritis hervorgehen oder sie entwickelt sich ohne acutes Vorstadium. Bei dieser Gelenkerkrankung, die am häufigsten das Kniegelenk befällt, tritt neben

der Ansammlung reichlicher seröser Flüssigkeit Trübung und Verdickung der Synovialmembran hervor, zuweilen wuchern die Gelenkzotten und treiben secundäre Sprossen, auch herniöse Ausbuchtungen der Gelenkkapsel kommen hier vor, in der Regel geht diese Gelenkentzündung im weiteren Verlauf in eine der anderen Formen chronischer Arthritis über.

Die chronische eitrige Gelenkentzündung ist stets infectiösen Ursprunges, sie entwickelt sich theils als Ausgang acuter purulenter Arthritis, theils tritt sie zu anderen chronischen Gelenkentzündungen hinzu, namentlich tritt Eiterung nicht selten bei tuberkulöser Gelenkentzündung hinzu. Abgesehen von dem eitrigen Exsudat in der Gelenkhöhle ist die Synovialhaut an ihrer Oberfläche mit fibrinös-zelligen Massen bedeckt und durch Eiterzellen infiltrirt. Im Gelenkknorpel treten Ernährungsstörungen hinzu, die Knorpelzellen degeneriren fettig, die Grundsubstanz zerfällt fasrig, der Knorpel verfällt der Nekrose und die freigelegte Knochensubstanz kann jetzt Sitz eitriger Ostitis werden, häufiger kommt allerdings der umgekehrte Fall vor, dass ein Knochenabscess in das Gelenk durchbricht und eitrige Entzündung in demselben bewirkt. Auch eitriger Zerfall der Gelenkkapsel und periarticuläre Eiterung kann eintreten. Durch narbige Verwachsung der freigelegten Knochenenden und durch Knochenneubildung vom Periost aus kann nach dem Ablauf der Eiterung Heilung mit Ankylose des betroffenen Gelenkes eintreten.

Die chronischen Gelenkentzündungen, welche in der Regel ohne oder nur mit unerheblicher Exsudation in die Gelenkhöhle verlaufen, lassen sich nach den vorwiegenden anatomischen Veränderungen in eine Anzahl von Formen theilen, bei denen immer zu berücksichtigen ist, dass oft Combination derselben beobachtet wird. In diesem Sinne unterscheidet man eine deformirende, eine ulceröse und eine adhäsive chronische Arthritis, ferner eine durch das Auftreten von Harnsäureablagerungen charakterisirte chronische Gelenkentzündung (Arthritis urica) und eine besondere Gruppe bildet noch die fungöse Arthritis, die wir in Rücksicht auf ihre Beziehung zur Tuberkulose besonderer Besprechung vorbehalten.

a) Die *Arthritis deformans* (chronische Gicht, Arthritis pauperum) ist charakterisirt durch die Verbindung chronisch verlaufender Wucherungs- und Degenerationsvorgänge, deren Endresultat in bedeutenden Veränderungen der Gelenkconfiguration liegt. Die ersten Störungen beginnen in den Knorpelpartien, diese erscheinen bei grober Betrachtung rauh, bald gleichmässig zottig, bald mit feinblättrigen Vorragungen. Die mikroskopischen Veränderungen bestehen in einer fibrillären Zerfaserung der Knorpelgrundsubstanz, welche senkrecht auf die Achse des Gelenks erfolgt, daneben findet active Wucherung der Knorpelzellen statt, Kernvermehrung, Bildung von Tochterzellen. Später gehen sowohl die gewucherten Knorpelzellen als die zerfaserte Grundsubstanz zu Grunde (zum Theil auf dem Wege fettiger Metamorphose und des einfachen Schwundes). Auf diese Weise schwindet der Gelenkknorpel mehr und mehr, namentlich an den seitlichen Theilen des Gelenks, wo der Druck am stärksten ist, die mittleren Partien bleiben oft lange noch erhalten. An den Stellen, wo der Knorpel zerstört ist, werden die freigelegten Knochenpartien durch die Reibung der correspondirenden Gelenktheile in braungelbliche glänzende Flächen verwandelt (sogenannte Schliffflächen), unter denselben ist eine Schicht des Knochengewebes sklerosirt, der Knorpel in der Umgebung ist häufig in Zerfaserung begriffen. Was aber den schweren Fällen der deformirenden Arthritis wesentlich ihren Charakter aufdrückt, sind die Vorgänge am knöchernen Theil der Gelenkenden, auch diese sind theils progressiver, theils regressiver Natur. Der Knochenschwund erfolgt subchondral, ist also nicht auf Abschleifung zu beziehen. Dadurch können umfängliche

Knochenpartien, ja ganze Gelenkköpfe allmählich zum Schwund gebracht werden. Daneben besteht Neubildung durch ossificirende Periostitis in der Nähe des Gelenkes. Durch solche Combination entstehen eigenthümliche Gestaltveränderungen der Gelenke. So finden wir bei Arthritis deformans das Hüftgelenkende des Femur oft derartig verändert, dass es den Anschein gewinnt, als wenn der Gelenkkopf an der Diaphyse herabgerutscht wäre, während in der That der alte Gelenkkopf völlig geschwunden und durch Knochenneubildung vom Periost aus ersetzt ist. In ähnlicher Weise entstehen Erweiterungen der Hüftpfanne, indem der Pfannenrand schwindet und durch Knochenneubildung vom Periost aus ein neuer Knochenring sich ausbildet (Wandern der Pfanne).

Während in frischen Fällen die Gelenkkapsel und die Bänder bis auf mässige Verdickung und Endothelverlust der Oberfläche nicht verändert erscheinen, betheiligen sich im weiteren Verlauf der Krankheit auch diese Gebilde. Die Gelenkzotten vergrössern sich, sie treiben Auswüchse, es bilden sich mehr Zotten als normaler Weise vorhanden sind, besonders an der Stelle, wo die Synovialmembran sich auf den Knorpel umschlägt, sodass auf dem Knorpelrand ein förmlicher Franzenbehang aufliegt. Ausserdem kommt es zuweilen in den Zotten zur Wucherung von Fettzellen oder auch von Knorpelgewebe, das letztere kann weiterhin verknöchern, selten kommt es zur Verknöcherung in der Gelenkkapsel.

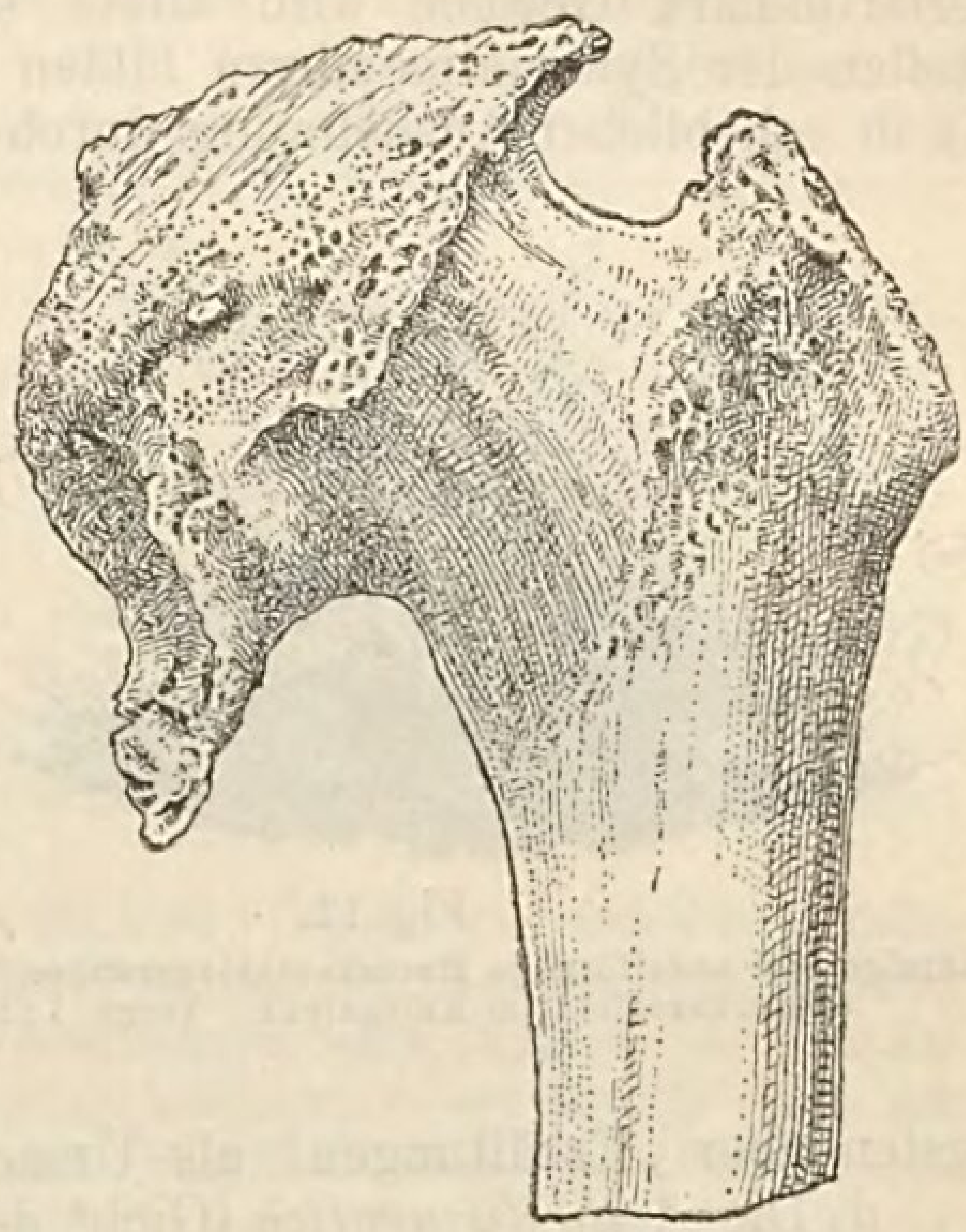


Fig. 11.
Deformirende Entzündung im Hüftgelenk.
½ der natürl. Grösse.

Die deformirende Arthritis findet sich am häufigsten am Hüftgelenk (Malum coxae), ferner am Kniegelenk, den Finger- und Fussgelenken, dem Claviculargelenk; den Synarthrosen der Wirbelsäule (Spondylitis deformans). Sehr häufig werden gleichzeitig oder nacheinander zahlreiche Gelenke befallen. Sie tritt namentlich bei älteren Leuten auf, zugleich mit atheromatöser Entartung der Gefässe (Endarteriitis deformans), mit der diese Form der Gelenkentzündung überhaupt eine unverkennbare Aehnlichkeit besitzt.

b) Die *Arthritis ulcerosa sicca (Caries sicca)* wird ebenfalls eingeleitet durch Ernährungsstörungen im Knorpel (fettige Degeneration der Zellen und fasrige Zerklüftung der Grundsubstanz); gleichzeitig mit dieser oder selbst vorher treten in der Knochensubstanz Ernährungsstörungen auf (senile Osteoporose), während die Gelenkkapsel meist verdickt ist. Der regressiv veränderte Knorpel schwindet gewöhnlich zuerst von den Rändern, weiterhin kann der grösste Theil des Gelenkknorpels zu Grunde gehen und auch die freigelegten Knochenoberflächen verfallen lacunärer Einschmelzung, während in der weiteren Umgebung durch neue Apposition von Knochensubstanz Sklerose eintreten kann. Der Unterschied gegenüber der deformirenden Arthritis liegt wesentlich darin, dass bei der ulcerösen Arthritis eine sehr langsam fortschreitende Zerstörung der Gelenkflächen ohne Hinzutreten intensiver Knorpelwucherung und ossificirender Periostitis erfolgt. Die hier besprochene Gelenkerkrankung kommt am häufigsten im hohen Alter vor *(Malum senile,)*

doch kommt eine gleichartige Ernährungsstörung vor durch Erkrankungen der nervösen Centralorgane (neuropathische, auf trophoneurotische Störungen zurückgeführte Arthropathien bei Tabes dorsalis), ferner kann die Caries sicca auch an acute Gelenkerkrankungen infectiösen oder traumatischen Ursprunges sich anschliessen. Bei der senilen Form wird häufig das Hüftgelenk befallen, ferner Schulter- und Ellenbogengelenk, die neuropathische Arthritis ulcerosa befällt namentlich die Kniegelenke.

c) Die *Arthritis adhaesiva* führt zur Verwachsung der Gelenkflächen, sie geht theils aus acuter Gelenkentzündung verschiedenartigen Ursprunges hervor, theils stellt sie den Ausgang chronischer Arthritis dar. So kann aus der Knorpelzerstörung, welche die eben besprochene ulceröse Gelenkentzündung charakterisirt, eine Verwachsung der Knochenenden durch vascularisirtes Bindegewebe hervorgehen. Namentlich ist auch die als chronische rheumatische Arthritis bezeichnete Arthritis dadurch ausgezeichnet, dass sie sehr häufig zur Gelenksteifigkeit durch solche Adhäsionen führt. Es werden meist mehrere Gelenke befallen, in denselben sind in der Regel keine erheblichen synovialen Ergüsse vorhanden, die Gelenkkapsel ist sehnig verdickt, auch das periarticuläre Gewebe wird öfters sklerosirt. Zwischen den verschiedenen Stellen der Synovialmembran bilden sich Adhäsionen, auch der Knorpel wird oft in erheblicher Ausdehnung durch gefässhaltiges Bindegewebe ersetzt. Abgesehen von diesem Ausgang der chronischen rheumatischen Arthritis in Ankylose, kommt auch hier Uebergang in progressive Ulceration der Gelenkenden und in deformirende Arthritis vor. Nicht selten findet man in einzelnen Gelenken adhäsive Entzündung, während in anderen einfache Ulceration oder Arthritis deformans besteht. Die Aetiologie der chronischen rheumatischen Arthritis ist noch sehr dunkel, öfters werden traumatische Einwirkungen, am häufigsten aber „Erkältungen“ als Ursachen angeschuldigt.

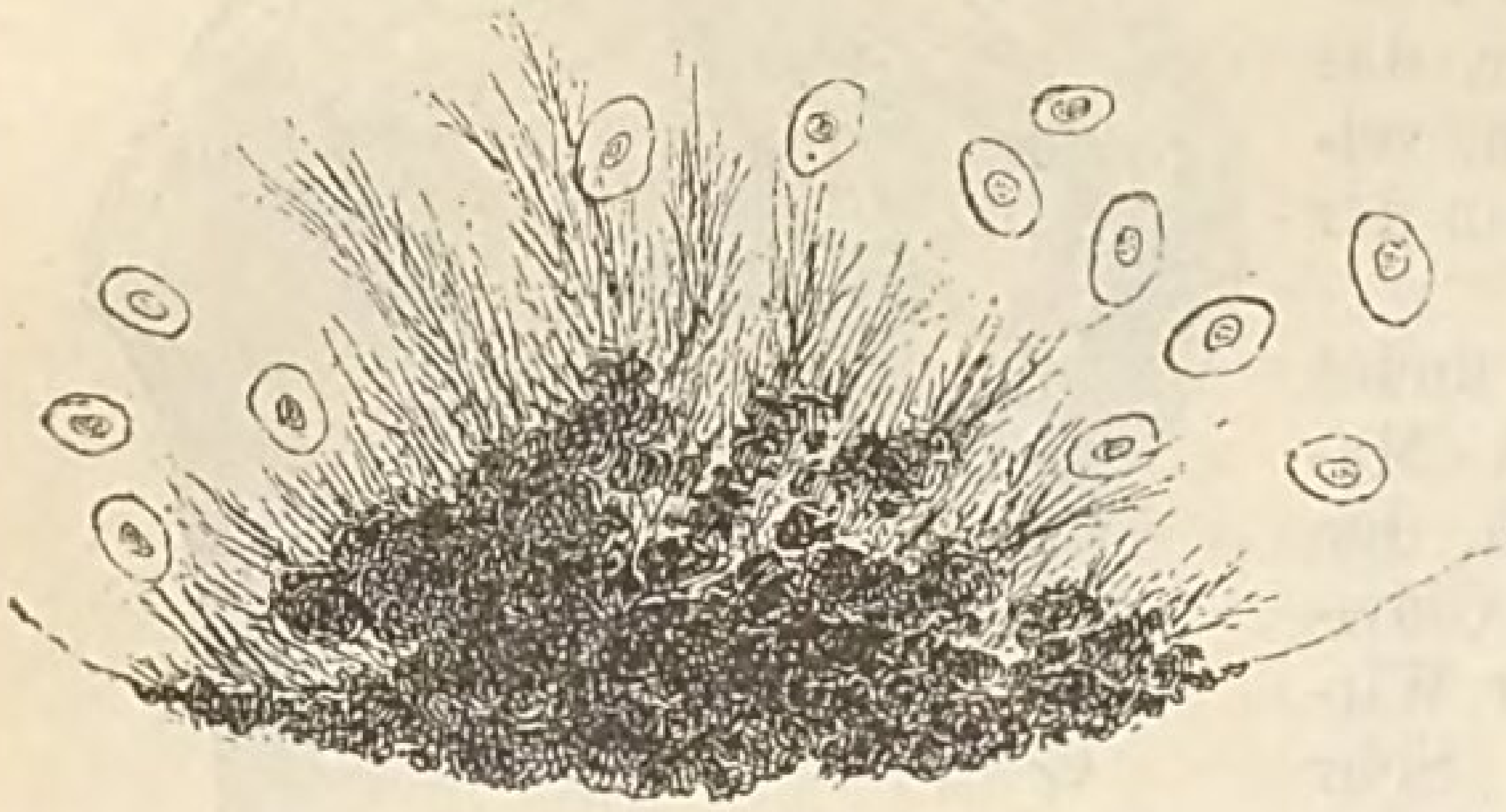


Fig. 12.
Körnige und nadelförmige Harnsäureablagerungen im Knorpel (Harnsäuregicht im Kniegelenk. Vergr. 1 : 150).

d) Die *Arthritis uratica* (Gicht der Reichen, Podagra, Chiragra u. s. w.) beruht auf der Ausscheidung harnsaurer Salze in die Gelenkhöhle, die Gelenkbänder, die Knorpel und Knochen. Im Knorpel sind zuweilen die Knorpelzellen Hauptablagerungsplätze der in Form des harnsauren Kalkes und Natrons abgelagerten Salze, sie bilden die Mittelpunkte der sternförmigen Krystallbüschel, welche den Knorpel durchsetzen. Diese Ablagerung der Krystalle in die Knorpelzellen ist jedoch kein regelmässiges Vorkommniss. Uebrigens werden die harnsauren Salze nicht blos in die Gelenke abgelagert, sondern auch in das Bindegewebe der Umgebung, der Sehnen, ja auch des subcutanen Gewebes und der Haut selbst (Gichtknoten).

Die Ablagerung der harnsauren Salze in die Gelenke erfolgt in der Regel schubweise unter heftigen entzündlichen Erscheinungen (Gichtanfall), es bilden sich hochgradige Hyperämie der Synovialis, Oedeme der Umgebung, zuweilen findet man die Knorpelzellen gewuchert. Im Ganzen selten schliesst sich ein chronisches Gelenkleiden an, welches zur Eiterung, zur Caries der Gelenkenden führen kann. Die Harnsäuregicht tritt auf in den kleinen Gelenken der Fussphalangen und der Hände, selten in den Cubitalgelenken, der Schulter, häufiger im Kniegelenk. Die Gicht befällt vorzugsweise Individuen, welche

bei reichlicher, besonders eiweissreicher Nahrung sich wenig Bewegung machen, auch bei chronischer Bleivergiftung entwickelt sich öfters diese Gelenkerkrankung. Die harnsaure Diathese ist keineswegs auf die Gelenke beschränkt, in der Regel finden sich zugleich chronische Affectionen anderer Organe (Fettherz, Fettleber, Harngries, Blasensteine, Schrumpfniere).

Die Ablagerung der Harnsäure in den Gelenkknorpeln erklärt Ebstein in der Weise, dass die als neutrales Salz in den Säften gelöste Harnsäure sich in den mit ungünstigen Saftströmungsverhältnissen ausgestatteten Gelenkknorpeln und Bändern anstaue, hier entzündliche und nekrotische Veränderungen bewirke. In den nekrotischen Stellen krystallisire nun die Harnsäure als saures Natronsalz aus.

Da sehr häufig im Gefolge chronischer Gelenkentzündung beträchtliche Functionsstörungen und Deformitäten zurückbleiben, so kommen hier ebensowohl wie nach Heilung der Fractur und nach Resectionen gewisse Veränderungen in der Structur der betroffenen Knochen zu Stande.

Durch die Entdeckung von H. Meier wissen wir, dass in der Anordnung der Balken der Spongiosa eine wohlgeordnete durch die Leistung des einzelnen Knochens bedingte Architectur erkennbar ist, und zwar kann im Allgemeinen der Satz ausgesprochen werden, dass die Spongiosabälkchen derartig gelagert sind, dass der Knochen dem auf ihn wirkenden Druck den günstigsten Widerstand entgegensetzt, so kann man Knochen unterscheiden, welche einen einseitigen, und solche, welche durch die Anordnung ihrer Faserung einen mehrseitigen Widerstand zu leisten vermögen.

Aeby stellt für die allgemeine Anordnung der Spongiosabälkchen das Gesetz auf: „sie ist eine parallele überall, wo der Parallelismus der aufeinander treffenden Knochenachsen ein bleibender ist, sie wird zu einer nach den Knochenenden convergenten überall, wo der Parallelismus der auf einander folgenden Knochenachsen bleibend oder vorübergehend eine Störung erfährt.

Die wichtige Entdeckung H. Meier's ist für physiologische Verhältnisse durch eingehende Untersuchungen von Wolfermann, Wolff, Bardeleben u. A. weiter verfolgt worden; die Bedeutung derselben auch für pathologische Vorgänge ist sowohl bei den Heilungsvorgängen nach Fracturen, als bei den durch chronische Gelenkentzündungen hervorgerufenen Formstörungen nachgewiesen.

In Bezug auf das Verhalten bei knöchernen Ankylosen fand Martini, dass, wenn dieselben zu einer Zeit entstehen, wo die Entwickelung der Skelettheile noch nicht abgeschlossen ist, eine den neuen statischen Verhältnissen entsprechende Architectur ausgebildet wird. Ist dagegen die Entwickelungszeit vorüber, so werden, je nach der Stellung des ankylosirten Theiles, die Knochenbalken verstärkt oder es entwickelt sich eine provisorische Osteosklerose, der zur Herstellung der definitiven Architectur ein rareficirender Process folgt, durch den die nicht functionirenden Theile der Knochenbalken aufgesogen werden. Auch an Gelenken, welche durch bindegewebige Ankylose verbunden sind, erfolgt ein der neuen Arbeit sich anpassender Umbau, ebenso verhalten sich Gelenke, welche durch chronische Entzündung ihre natürlichen Gelenkflächen verloren. Bei allen perversen Gelenkstellungen findet eine Rarefaction der alten Compacta bis zu totaler Resorption und Ersatz durch Spongiosa statt, sobald dieselbe ohne mechanische Aufgabe ist, unter den gleichen Verhältnissen wird die Spongiosa durch reines Markgewebe ersetzt, während sie im entgegengesetzten Fall durch Osteosklerose zu einer leistungsfähigen Compacta umgewandelt wird.

§ 4. **Tuberkulöse und syphilitische Gelenkentzündungen.** Die tuberkulöse Gelenkentzündung, welche gewöhnlich noch als fungöse Gelenkentzündung (*Synovitis granulosa*) bezeichnet wird, ist, wie auf Grund der neueren Untersuchungen mit Bestimmtheit behauptet werden kann, als eine echte Localtuberkulose der Gelenke aufzufassen, welche dadurch, dass ein tuberkulöser Herd im Knochen nach Zerstörung des Knorpels in das Gelenk einbricht, entsteht, oder aber von vornherein als eine tuberkulöse Synovitis sich darstellt, welche wieder nach Zerstörung des Knorpels secundär auf

das Knochengewebe übergreifen kann. Köster hat zuerst in dem schwammigen Gewebe der fungösen Gelenkentzündung den histologischen Nachweis wohlcharakterisirter Tuberkelknötchen geliefert, Friedländer hat diesen Befund bestätigt und ausgesprochen, dass man diese Gelenkaffection als eine Localtuberkulose aufzufassen habe. Gegenwärtig ist der constante Befund der tuberkulösen Knötchen bei der fungösen Gelenkentzündung eine nicht mehr bestreitbare Thatsache, es ist durch Impfexperimente erwiesen, dass durch Uebertragung der schwammigen Massen auf Thiere Tuberkulose entsteht und endlich ist der Bacillus, den wir seit Koch's Entdeckung als den Träger der tuberkulösen Infection kennen, auch hier nachgewiesen, obwohl zuzugeben ist, dass er im Vergleich mit den tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe hier gewöhnlich der Menge nach spärlich entwickelt ist.

Das seltene Vorkommen der Tuberkelbacillen bei der tuberkulösen Gelenkentzündung deckt sich mit der gleichartigen Erfahrung über die Seltenheit dieser Mikroorganismen in Knochentuberkeln, in tuberkulösen (scrofulösen) Lymphdrüsen und in kalten Abscessen. Es liegt die Annahme nahe, dass bei diesen chronischen tuberkulösen Entzündungsprocessen die Bacillen, die fast ausnahmslos im Innern von Riesenzellen oder epithelioiden Zellen liegen, bald zu Grunde gehen, während lebensfähige Sporen, die mit unseren Hülfsmitteln im Gewebe nicht nachweisbar sind, zurückbleiben. Auffallend bleibt allerdings die von Garré mitgetheilte Erfahrung, dass durch Ueberimpfung von Eiter aus tuberkulösen Gelenken auf Blutserum oder Fleischpeptonagar auf diesem für die Weiterentwickelung der Bacillen sonst günstigen Nährboden keine Cultur dieser Mikroorganismen zu Stande kam, obwohl die infectiöse Wirksamkeit des betreffenden Eiters auf Thiere nachgewiesen wurde. Es scheint hiernach, dass Sporen von Tuberkelbacillen auf künstlichem Nährboden nicht leicht zur Entwickelung kommen.

Im grobanatomischen Verhalten der erkrankten Gelenke ist die Entwickelung eines schwammigen Gewebes charakteristisch, welches in den Fällen, wo ein tuberkulöser Knochenherd durchbricht, von der Durchbruchsstelle aus sich entwickelt, in anderen Fällen von der Synovialis ausgeht und von hier aus auf die Gelenkbänder, die Kapsel, die umgebenden Weichtheile übergreift. In diesem Gewebe erkennt man die tuberkulösen Herde oft schon ganz deutlich mit unbewaffnetem Auge als graue oder gelbe Fleckchen, welche in manchen Fällen die Hauptmasse des Gewebes bilden, in anderen nur spärlich vorhanden sind. Das Grundgewebe, in welchem die miliaren Tuberkelherde sich entwickeln, verhält sich verschiedenartig und dem entsprechend ist der Entwickelungsgang der tuberkulösen Gelenkentzündung ein wechselnder, sodass verschiedene Formen der fungösen Gelenkentzündung unterschieden wurden. Oft ist das Grundgewebe ein zellreiches Granulationsgewebe, welches grosse Neigung zu raschem Zerfall hat, hier entwickelt sich bald die ulceröse Form der tuberkulösen Arthritis. In anderen Fällen bildet sich ein resistenteres, wenn auch weiches graudurchscheinendes Granulationsgewebe, in welchem die grauen oder gelben Tuberkelknötchen sichtbar sind (treten dieselben in den Vordergrund, so liegt die sogenannte granulöse Form vor). Eine weitere Veränderung erleidet das Bild dadurch, dass Herde von Verkäsung auftreten, welche confluiren und durch Erweichung zur Bildung von mit puriformen Zerfallsmassen gefüllten Höhlen führen (sogenannte kalte Abscesse, welche ihrem Sitze nach wieder in paraarticuläre, periarticuläre und articuläre zerfallen).

Sehr häufig complicirt sich die tuberkulöse Gelenkentzündung mit Eiterung in der Umgebung des Gelenkes oder auch im Innern des letzteren, durch Perforation der Kapsel und der Haut können in das Gelenk führende Fistelkanäle gebildet werden. Tritt die Eiterung in den Vordergrund, so spricht man von einer purulenten Form der fungösen Gelenkentzündung, während in Fällen, wo neben der Wucherung des schwammigen Gewebes keine oder geringere Eiterung stattfindet, die rein fungöse Form vorliegt. In der

Mehrzahl der Fälle combiniren sich die betreffenden Processe mit einander. Die bei der ulcerösen Form eintretenden Störungen am Knorpel bestehen in einer peripherisch um sich greifenden Geschwürsbildung, die Geschwüre sind durch gelblich gefärbte Ränder und durch gleichsam angenagte Begrenzung charakterisirt. Dem Eindringen der Granulationsmassen in den Knorpel geht Erweichung der Knorpelgrundsubstanz voraus, oft auch fasrige Zerklüftung; an den Knorpelzellen kommt es zwar anfangs zu activen Vorgängen, jedoch gehen die neugebildeten Zellen zu Grunde. Die Ulceration pflegt an denjenigen Stellen zu beginnen, welche dem grössten Druck ausgesetzt sind. Beginnt dagegen der Process am Knochen, so hat die Einschmelzung des Knorpels die grösste Aehnlichkeit mit der physiologischen Markraumbildung.

Die ulceröse Gelenktuberkulose kann sehr bedeutende Zerstörungen an den Gelenken bewirken, doch sind die erzeugten Defecte noch viel umfänglicher, wenn die Caries in den knöchernen Gelenkenden beginnt und secundär das Gelenk ergreift; namentlich in Fällen der letzterwähnten Art kommt es nicht selten zu umfänglicher Nekrose. Das Periost in der Nähe der entzündeten Theile betheiligt sich in der Regel durch Osteophytbildung, in ähnlicher Weise kann auch das entferntere Knochengewebe durch condensirende Ostisis sklerosirt werden.

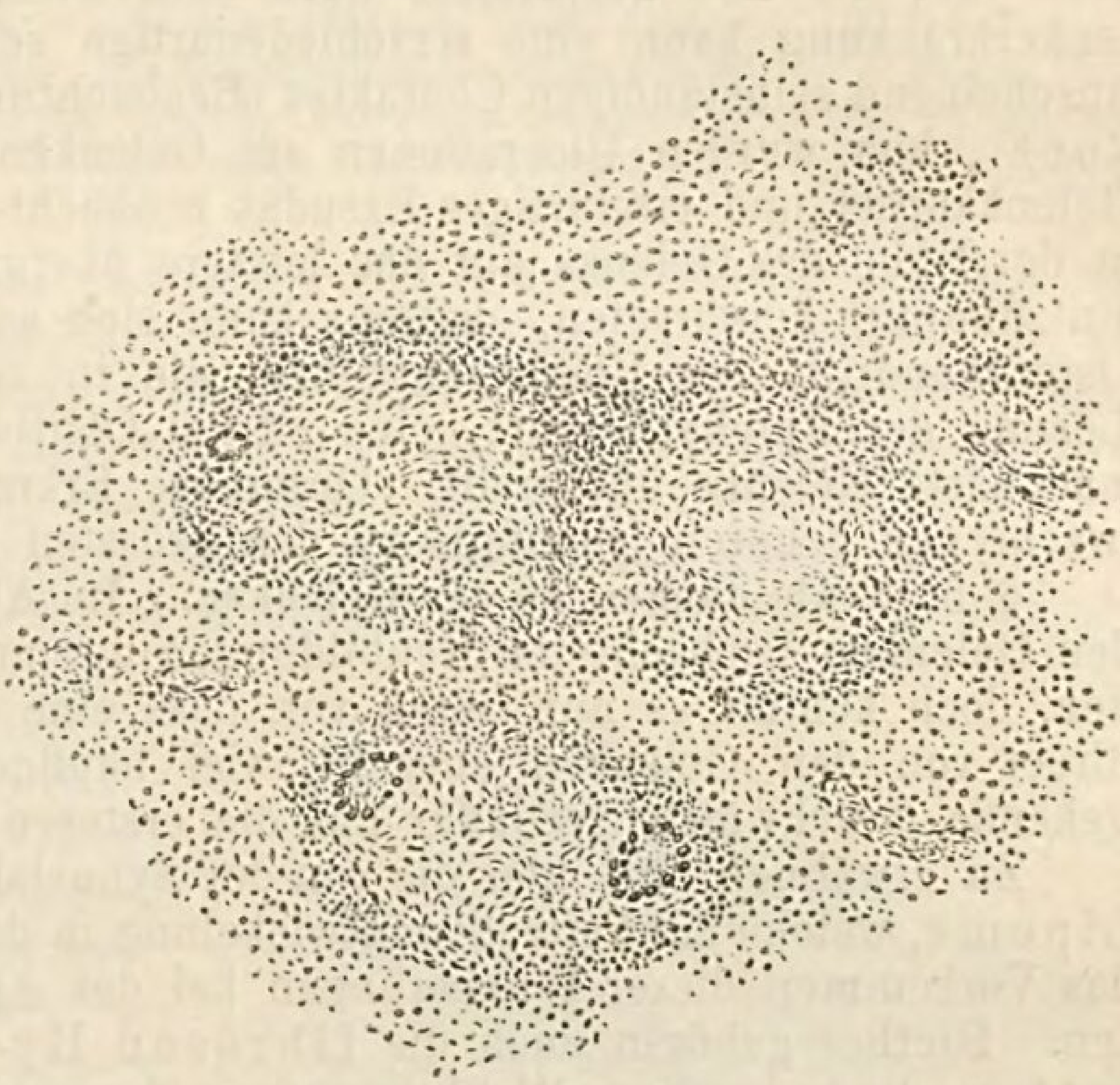


Fig. 13.
Schnitt aus dem fungösen Granulationsgewebe eines tuberkulösen Gelenks. Drei mikroskopische Tuberkelknötchen, der untere enthält zwei Riesenzellen, in dem rechts oben gelegenen beginnende Verkäsung.

Der günstigste Ausgang der schweren Formen tuberkulöser Gelenkentzündungen ist der in Ankylose, häufig mit Fixirung der erkrankten Gelenke in fehlerhaften Stellungen (am Knie-, Fuss-, Ellenbogengelenk Flexion; am Hüftgelenk gewöhnlich Flexion, Abduction und Rotation nach aussen). Diese abnormen Stellungen kommen theils durch die Schrumpfung der Gelenkkapsel und der Bänder zu Stande, theils durch secundäre Degeneration der Muskeln (fettiger Schwund oder fibröse Degeneration).

Die tuberkulöse Arthritis entwickelt sich am häufigsten im kindlichen Alter bei Individuen, deren hereditäre Belastung nachweisbar ist, als Gelegenheitsursache wirkt oft ein Trauma (Quetschung, Stoss auf das Gelenk). Die Erkrankung, welche besonders die grossen Gelenke (Knie-, Hüft-, Ellenbogengelenk, seltener das Schultergelenk) befällt, kann als erste Manifestation der tuberkulösen Infection auftreten, oder sie schliesst sich an die sogenannten scrofulösen Erkrankungen der Haut, der Schleimhäute, der Drüsen an, seltener an Lungentuberkulose. In Bezug auf die Fälle der erstbezeichneten Art, wo also die Gelenkerkrankung als ein zunächst ganz locales Leiden sich darstellt, ist es bemerkenswerth, dass keineswegs der baldige Anschluss einer tuberkulösen Allgemeininfection zu erwarten steht, in ziemlich zahlreichen Fällen bleibt

dieselbe ganz aus, es gehört also die Gelenktuberkulose, wie überhaupt die Knochentuberkulose zu denjenigen Localtuberkulosen, denen eine besondere Neigung zur secundären Infection des Gesammtkörpers nicht zukommt.

Früher stellte man die Bezeichnung Arthrokace dem *Tumor albus* gegenüber, oder man gebrauchte auch beide Bezeichnungen ohne bestimmte Scheidung. Will man den Ausdruck Arthrokace benutzen, so verwendet man ihn am passendsten für jene Fälle, wo eine bedeutende Zerstörung der knöchernen Gelenkenden stattfindet, also für die ulceröse Form der tuberkulösen Gelenkentzündung, namentlich aber wenn der Process primär von dem Knochen ausgeht. Uebrigens tritt an den einzelnen Gelenken gewöhnlich die eine oder die andere Form mehr in den Vordergrund, so findet sich die fungöse Entzündung mit umfänglicher Wucherung besonders am Kniegelenk (*Tumor albus genu*), während im Hüftgelenk (scrofulöse Coxitis, Coxarthrokace) die Zerstörung in den Knochenenden die Hauptsache ist; das Ellenbogengelenk steht mehr in der Mitte.

Die syphilitische Gelenkentzündung kommt zuweilen bei Kindern vor, die mit hereditärer Lues behaftet sind. Die Entstehung der Gelenkerkrankung kann eine verschiedenartige sein, selten hat dieselbe einen anscheinend selbständigen Charakter (Beobachtungen von Hueter und Güterbock), hier wurden Ulcerationen am Gelenkknorpel, fibröse Verdickung der Gelenkkapsel und eiterartiges Exsudat beobachtet. Zweitens kann ein Gumma in der Nähe des Gelenks auf das letztere übergreifen (v. Bärensprung) und Entzündung hervorrufen, drittens kann sich an die von Wegner entdeckte Osteochondritis der Epiphysengrenze, die in seltenen Fällen zur spontanen Lösung der Epiphyse führt, eine eitrige Ostitis anschliessen, welche auf benachbarte Gelenke übergreift. Gummöse Erkrankungen der Gelenke bei Erwachsenen gehören jedenfalls zu den grössten Seltenheiten.

§ 5. **Neubildungen an den Gelenken.** Im Allgemeinen entsprechen die an den Gelenken beobachteten Neubildungen den am Knochensystem vorkommenden, doch kommt es nur selten vor, dass eine geschwulstförmige Neubildung direct von den Gelenken ausgeht, viel häufiger greifen vom Knochen ausgehende Geschwülste secundär auf die ersteren über.

Zu erwähnen sind hier die von der Synovialhaut ausgehenden verzweigten Lipome, welche auf Fettzellenentwickelung in den Zotten zurückzuführen sind, das Vorkommen dieser Wucherungen bei der Arthritis ist schon berührt worden. Hierher gehören auch die fibrösen Hypertrophien der Gelenkzotten, die knorpeligen Wucherungen in denselben. Wenn derartige Bildungen vorzugsweise in der Spitze wachsen, während die dünnen Stiele atrophiren, so können diese Gebilde als ovale oder rundliche bis haselnussgrosse Körper frei werden (sogenannte Gelenkmäuse), solche Körper finden sich am häufigsten im Kniegelenk, oft in grosser Anzahl in einem Gelenk. Ausserdem können freie Gelenkkörper noch entstehen durch traumatische oder ulceröse Absprengung von Theilen der Gelenkoberfläche.

Von einigen Autoren sind freie Gelenkkörper von melonen- und gurkenkernartigem Aussehen und glatter Oberfläche beschrieben worden, welche structurlos, zuweilen geschichtet erscheinen und über deren Genese noch nichts Sicheres feststeht.

Besondere Hervorhebung verdient es noch, dass, abgesehen von den bei fungösen Gelenkentzündungen auftretenden Tuberkeln, auch bei allgemeiner Tuberkulose Knötchen in den Gelenken vorkommen; im Gegensatz zu jenen, die in das gewucherte Granulationsgewebe eingebettet sind, liegen hier die miliaren Knötchen in der wenig veränderten Synovialhaut.

B. Krankheiten der Muskeln.

ACHTES CAPITEL.

Circulationsstörungen und Entzündungen der Muskeln.

Literatur.

Myositis: Virchow, Arch. IV. Würzb. Verhandl. VII. S. 213. — Billroth, Beitr. zur Histiologie 1856. — O. Weber, Virch. Arch. XV. — Waldeyer, Virch. Arch. XXXIV, S. 473. — Gussenbauer, v. Langenbeck's Arch. XII. S. 291. — R. Volkmann, Billroth-Pitha's Handb. d. Chir. 2. Aufl. II. 2. S. 815. — Krafft-Ebing (Muskelvereiterung bei Abdominaltyphus), D. Arch. f. klin. Med. VIII. S. 613. — Poncet, Gaz. des hôp. 1873. p. 411. — Perroncito, Contribuz. alla patologia del tessuto muscolare. Torino 1882.

Myositis ossificans: Münchmeyer, Zeitschr. f. rat. Med. 34. 3 R. — Gerber, Ueber Myositis ossificans. Würzb. Diss. 1875. — Mays, Virch. Arch. LXXIV. S. 145. — Nicoladoni, Wien. med. Bl. 1878. 22. — Kümmell, Arch. f. klin. Chir. XXIX. S. 615.

Muskeltuberkulose: Willigk, Prager Vierteljahrsschrift. XXXVIII. S. 4. — E. Fränkel, Virch. Arch. LXXI. S. 261. — Marchand, Virch. Arch. LXXII. S. 142.

Muskelsyphilis: Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. — Ricord, Clin. iconogr. de l'hôp. des véneriens, Paris 1851. — Nélaton, Gaz. des hôp. 1858. p. 22. — Duplay, Arch. gén. de méd. 1880. p. 218. — Lang, Vorles. über Pathologie u. Therapie der Syphilis, Wiesbaden 1885.

§ 1. **Circulationsstörungen.** Anämie der Muskeln findet sich bei allgemeiner Blutarmuth, ferner als Folge localer Störungen (Druck, Unterbrechung der Blutzufuhr). Die anämischen Muskeln erscheinen blasser als normal, dabei trocken. Bei längerdauernder Blutarmuth wird ihre Substanz zugleich weicher, zerreisslicher, ferner stellt sich bald Schwund der Muskelsubstanz ein.

Hyperämie im Muskelgewebe findet sich bekanntlich auch unter physiologischen Bedingungen, ist doch die Muskelarbeit von vermehrter Blutzufuhr begleitet. Die congestive Hyperämie sieht man am häufigsten in der Umgebung entzündeter Partien. Die Stauungshyperämie ist an den Muskeln wenig ausgesprochen, häufig erscheinen sie sogar in den Leichen von Personen, welche an Herzfehler mit ausgedehnter Stauung litten, auffallend blutarm. Sehr dunkel sind die Muskeln in solchen Fällen, wo das Blut arm an wässrigen Bestandtheilen ist (Cholera). Uebrigens entziehen sich die Schwankungen des Blutgehaltes der Muskeln, wie sie wahrscheinlich bei manchen Krankheiten stattfinden, der unmittelbaren Beobachtung.

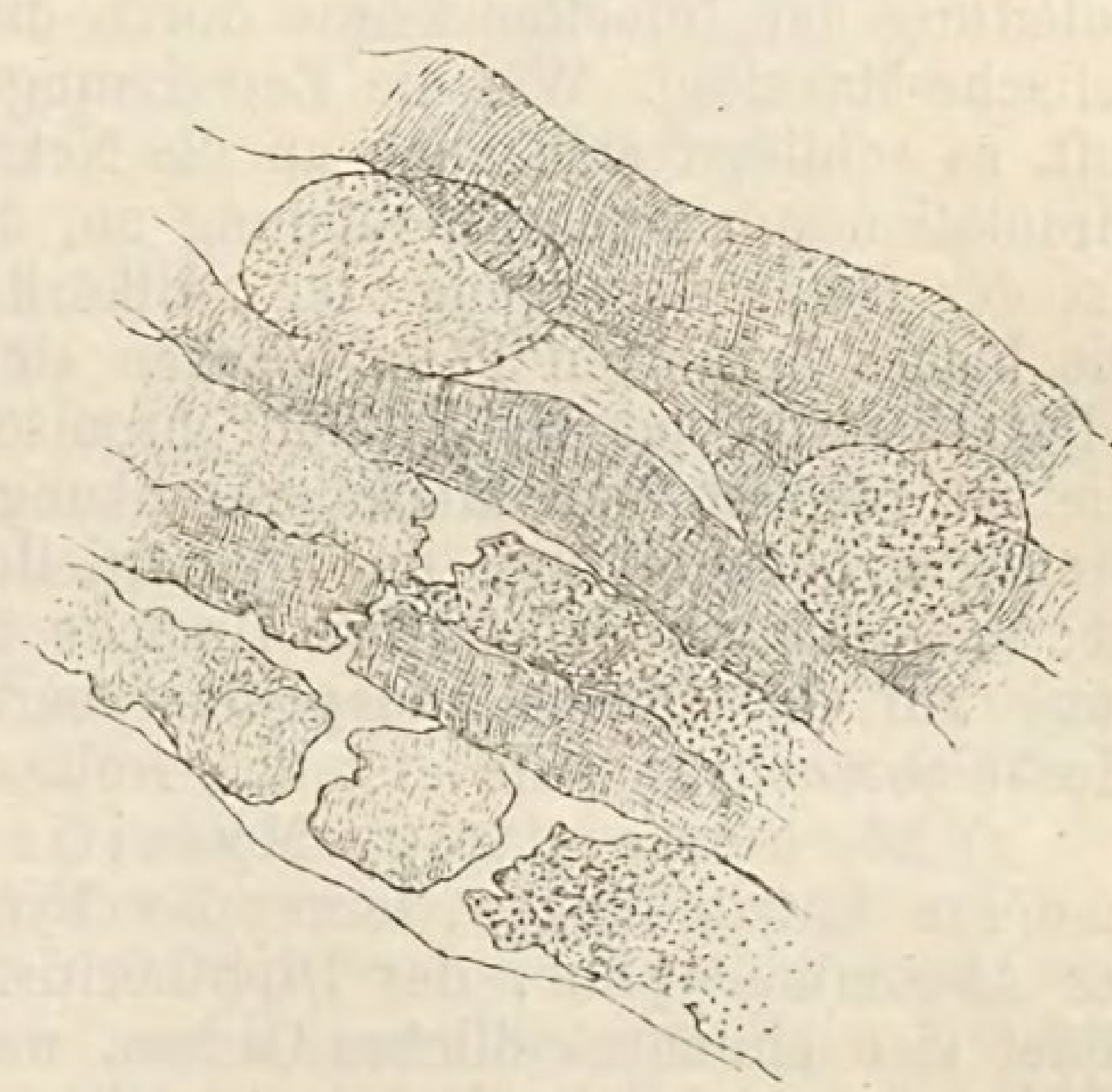


Fig. 14.
Zerreissung von Muskelfasern bei Tetanus rheumaticus, körnige Degeneration der Fragmente. 1 : 350. Gefriermikrotomschn.

Blutungen in die Muskelsubstanz sind am häufigsten traumatischer Natur (Quetschung, Contusion, Continuitätstrennung) und zwar findet sich das Blut grössten Theils in den gröberen und feineren bindegewebigen Interstitien; ferner kommen Blutungen durch Muskelzerreissungen in Folge krampfhafter Contractionen oder willkürlicher übermässiger Bewegungen vor.

Nach Tetanus findet man bei der mikroskopischen Untersuchung der Muskeln zerrissene Fasern und zwischen ihnen Extravasate. Degeneration der Muskeln (namentlich

die fettige und die wachsige Entartung) erhöht die Disposition zu Blutungen, doch auch hier liegt in der Regel eine Gelegenheitsursache vor. So erfolgen bei Typhösen mit wachsig degenerirten Muskeln Blutungen in die Recti abdominis am häufigsten, wenn die Kranken die Bauchpresse anstrengen oder sich aufrichten, hier kommt es dann in Folge der Blutungen oft zu umfänglichen Geschwülsten (Hämatom der Muskeln).

Endlich können in den Muskeln Hämorrhagien erfolgen bei Scorbut (auch hier gewöhnlich unter Concurrenz traumatischer Einwirkungen), bei hämorrhagischer Diathese, bei Septicämie, Phosphorvergiftung, selten bei hämorrhagischen Pocken.

Findet die Blutung in das interstitielle Gewebe statt, handelt es sich also nicht um eine eigentliche Muskelzerreissung, so können die Blutergüsse ziemlich rasch resorbirt werden und zwar ohne dass irgend eine bleibende Störung zurückbliebe. Zerreissungen heilen dagegen unter Bildung fibröser Narben. (Ueber das Verhalten des verwundeten Muskelgewebes, namentlich über die regenerativen Vorgänge vgl. Band I Seite 92).

Thrombose von Muskelvenen und embolische Verstopfung von Muskelarterien machen an und für sich keine erheblichen Störungen, namentlich kommt es nicht zur hämorrhagischen Infarctbildung, da bei der reichen Anastomosenbildung der Muskelgefässe Unterbrechung einzelner Bahnen leicht ausgeglichen wird. Bei den Verstopfungen von Hauptgefässen ganzer Körpertheile betheiligen sich die Muskeln an den Ernährungsstörungen (vgl. Litten, Ueber embolische Muskelveränd. Virch. Arch. LXXX. S. 81).

§ 2. **Muskelentzündung (Myositis).** Die Entzündung der Muskeln schliesst sich am häufigsten an traumatische Ursachen (Zerreissung, Quetschung) oder an infectiöse Einwirkungen an, nicht selten sind beide Einflüsse verbunden. Die Muskelentzündungen infectiösen Ursprungs können durch Uebergreifen von Entzündung benachbarter Theile auf die Muskeln entstehen (von der Haut, dem subcutanen Gewebe, von der Knochenhaut aus) oder sie entstehen nach Zuleitung der Infectionskeime durch die Lymphbahn oder die Blutbahn (embolische Myositis). Wie die Zerreissung von Muskelfasern Entzündung hervorruft, so schliesst sich auch an die Nekrose von Muskelpartien im Gefolge von Circulationsstörungen Entzündung an, doch kommt dieses Verhältniss bei der Art der Gefässversorgung der willkürlichen Muskeln nur selten in Betracht. Die bisher berührten Fälle bezogen sich vorwiegend auf die acute Myositis; schwieriger ist das Gebiet der chronischen Muskelentzündung zu begrenzen. Hierher rechnet man Muskelerkrankungen, bei denen zellige Wucherung und Bindegewebsneubildung im interstitiellen Gewebe der Muskeln nachweisbar ist; mag die wahrscheinliche Ursache in einer primären schädlichen Einwirkung auf das Muskelbindegewebe beruhen oder in einer Degeneration des Muskelparenchyms, die erst den Anlass zur Bindegewebswucherung gibt.

a) Die acute eitrige Myositis findet sich am häufigsten bei phlegmonösen Entzündungen, ferner bei Pyämie, Rotzinfection, selten im Verlauf des Abdominaltyphus, der Diphtheritis. Im ersten Anfang der Entzündung bildet sich ein entzündliches Oedem, welches an dem intermuskulären lockeren Bindegewebe sehr deutlich hervortritt, die Räume zwischen den Muskeln erscheinen anfangs grau, später gelbsulzig, endlich gelbeitrig. In den meisten Fällen von Phlegmone beschränkt sich die Entzündung auf das intermuskuläre Bindegewebe, das Perimysium scheint einen gewissen Schutz zu gewähren gegen das Vordringen der Entzündung, der Muskel selbst leidet nur durch die Beeinträchtigung seiner Ernährung. In anderen Fällen wird der Muskel selbst ergriffen und das scheint namentlich bei der phlegmonösen Entzündung der Fall zu sein, welche sich an die Infection durch Leichen-, Rotzgift, bei Diphtheritis (z. B. auf die Halsmuskeln übergreifend von Tracheotomiewunden aus) anschliessen; vielleicht, weil diesen Infectionsstoffen grössere Penetrationskraft zukommt. Zu einer gewissen Zeit sieht man durch die gelblichen, von

eitrig infiltrirtem Bindegewebe gebildeten Züge die Muskelsubstanz auf dem Querschnitt in mosaikartige Felder getheilt. Weiterhin verändert sich auch die Muskelsubstanz selbst, sie wird weicher, blasser, brüchig, es stellt sich trübe Schwellung und Fettdegeneration ein, zuweilen auch in grösserer oder geringerer Ausdehnung wachsige Entartung, während das Bindegewebe der Muskeln dicht von Eiterzellen infiltrirt ist. Bei intensiver Eiterung können die Eiterzellen auch in die Sarcolemmschläuche eindringen, die Muskelsubstanz zerfällt, es entstehen Eiterherde, welche öfters in grösserer Zahl den erkrankten Muskel durchsetzen, nicht selten auch zu grösseren Abscessen zusammenfliessen. Der verschiedenartige Verlauf der Muskeleiterung hängt namentlich von der Qualität der Infection ab; es ist ja bekannt, dass gewisse Infectionsträger Eiterung mit Neigung zu örtlicher Abgrenzung durch reactive Bindegewebswucherung hervorrufen, während andere pathogene Mikroorganismen durch ihre rasche Vermehrungsfähigkeit im lebenden Gewebe oder durch ihren deletären Einfluss auf die Gewebszellen eine Eiterung von progressivem Charakter erzeugen. Abgesehen von der pathogenen Qualität der Mikroorganismen kommt noch in Betracht die Art der Zufuhr, durch die Lymphbahn zugeleitete, Eiterung erregende Spaltpilze rufen häufiger diffuse Myositis hervor, nach embolischer Verschleppung kommt namentlich Entwickelung umschriebener, oft miliarer Muskelabscesse vor. Das Fortschreiten der Eiterung hängt auch von den anatomischen Verhältnissen ab, rasches Umsichgreifen wird begünstigt durch die reichlichen Spalträume im intermuskulären lockeren Bindegewebe, Fascien, Gefässscheiden setzen dagegen oft ein unüberwindliches Hinderniss; daher ist die Art des Fortschrittes der Muskeleiterung abhängig von den topographischen Verhältnissen. In dieser Hinsicht ist auch auf die Druckwirkung von Muskelcontractionen hinzuweisen, durch welche der Eiter in der Richtung des geringsten Widerstandes förmlich weitergepresst wird. Zuweilen verbindet sich die Muskelentzündung mit jauchiger Zersetzung durch das Eindringen von Fäulnisskeimen. Bei den jauchigen Entzündungen werden die Muskeln weicher, schliesslich in eine gelatinöse, schmierige Masse verwandelt, die Querstreifung verschwindet, es treten Fetttropfen und Pigmentkörner auf, dem Gewebsdetritus sind reichliche Fäulnissorganismen beigemengt. Ein derartiger Ausgang findet sich namentlich bei der Phlegmone, welche von gangränösen Wunden ausgeht. Auch in den relativ günstig verlaufenden Fällen, wo die intermuskuläre Eiterung in Granulationsbildung ausgeht und wo es nicht zu umfänglicher Degeneration gekommen ist, wird die Muskelfunction beeinträchtigt, da das fibröse Gewebe, welches aus den Granulationen hervorgeht, die Muskeln aneinanderheftet und ihre Bewegung hindert.

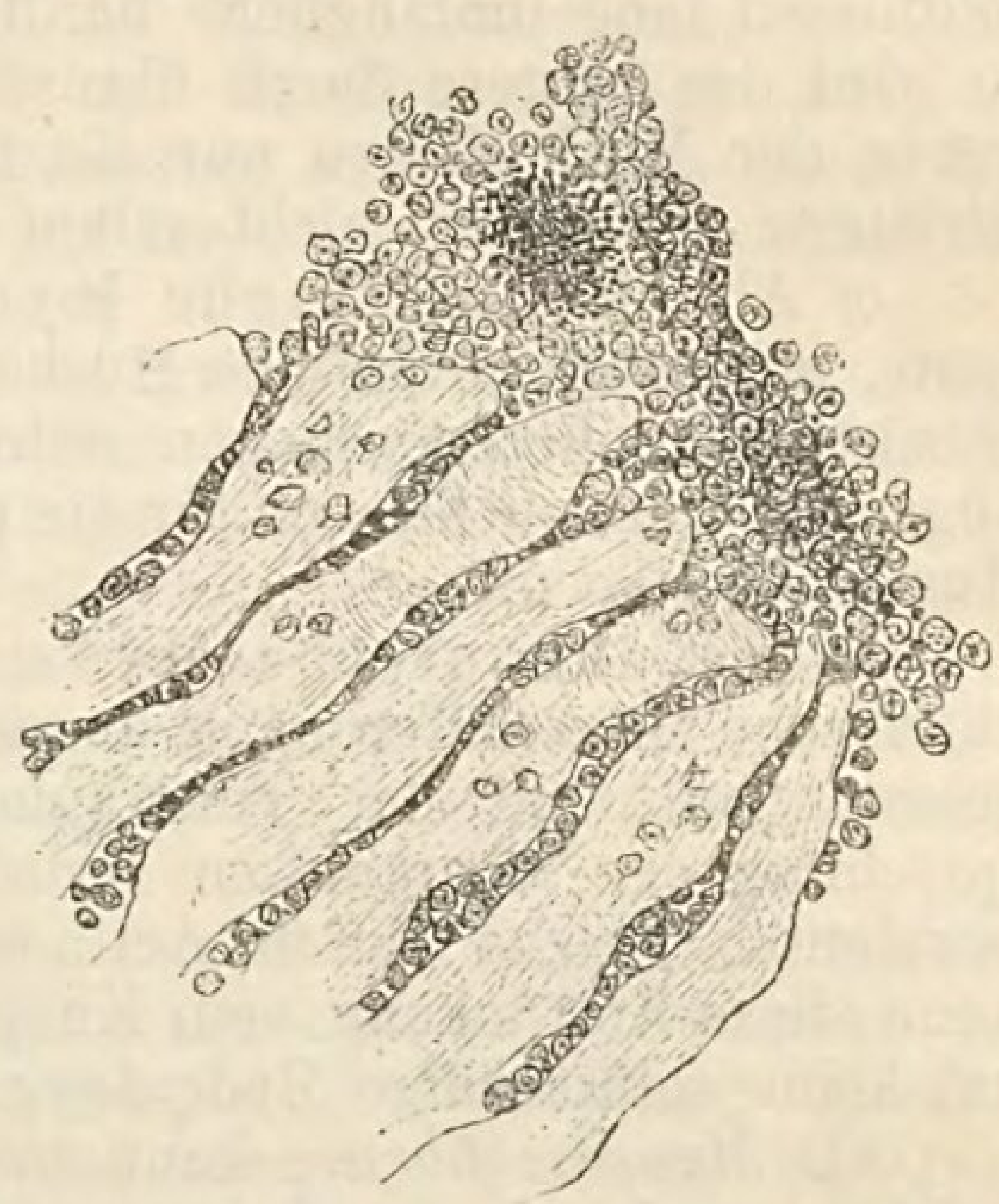


Fig. 15.
1 : 350. Gefriermikrotomschn. Diphtheritische Entzündung der Uvula zwischen die degenerirenden Muskelfasern eindringend.

Das Bindegewebe in der Umgebung der Sehnen ist bei den phlegmonösen Entzündungen in der Regel analog dem Muskelbindegewebe befallen, sehr häufig schreitet die Entzündung erst von der Sehnenscheide auf den Muskel fort. Auch hier kommt es vor, dass die Entzündung durch das Peritendineum auf die Sehne selbst übergreift und zwar kommt es dann leicht zu

mehr oder weniger umfänglicher Nekrose der letzteren, andrerseits können, analog der Verlöthung der Muskeln, nach der paratendinösen Entzündung Verwachsungen zurückbleiben.

b) Die traumatische Myositis, die sich an eine Muskelverletzung ohne Mitwirkung der Eiterinfection anschliesst, ist durch entzündliches Oedem des Muskelbindegewebes und mässige zellige Infiltration desselben durch ausgewanderte Leukocyten gekennzeichnet; wenn nicht durch die Verletzung selbst eine mehr oder weniger umfängliche Zerreissung von Muskelfasern, welche zum Zerfall derselben führt, bewirkt wurde, so können Ernährungsstörungen im Muskelgewebe selbst ausbleiben. Das Hinzutreten regenerativer Processe hängt theils von dem Umfange der Zerstörung, theils von dem Grade der Entzündung ab. Ist die erstere bedeutend und nimmt die Entzündung höhere Grade an, sodass sie selbst Degeneration von Muskelfasern bewirkt, so ist eine völlige Herstellung zur Norm gehindert. Fand unter solchen Verhältnissen eine umfängliche herdförmige Zerstörung von Muskelgewebe statt, so wird das letztere durch fibröses Narbengewebe ersetzt; war das Zugrundegehen der Muskelfasern nur ein theilweises, so wird der Muskel von fibriösen Strängen durchsetzt, nicht selten entwickelt sich in den letzteren Fettgewebe.

c) Als rheumatische Myositis bezeichnet man gewisse schmerzhafte, acute, aber auch chronische Muskelerkrankungen, für welche die Voraussetzung entzündlicher Veränderungen wahrscheinlich ist, es fehlt jedoch noch an genügenden Untersuchungen für die pathologisch-anatomische Beurtheilung dieser Muskelaffectionen.

d) Die chronische Myositis. Die Erkrankungen, welche früher als chronische Muskeleiterungen angesehen wurden (Psoasabscess u. s. w.), hängen grösstentheils mit der Tuberkulose zusammen, sie werden daher bei Besprechung der tuberkulösen Myositis berücksichtigt; die chronische Myositis purulenta, welche durch Actinomycesinfection hervorgerufen werden kann, wenn diese Erkrankung vom Knochen auf benachbarte Weichtheile übergreift, hat keine selbständige Bedeutung.

Als *Myositis fibrosa* kann man gewisse Muskelveränderungen bezeichnen, welche den chronischen Reizungszuständen anderer Organe analog durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes auf Kosten des Parenchyms ausgezeichnet sind. Es wurde bereits früher gesagt, dass man sich nicht vorstellen darf, als sei in allen Fällen ein positives Irritament die Ursache der Bindegewebswucherung, vielmehr handelt es sich oft um eine primäre Atrophie des Parenchyms, an welche sich eine Wucherung des interstitiellen Gewebes anschliesst. Gerade die Myositis fibrosa entwickelt sich oft an unthätigen, atrophischen Muskeln, allerdings auch unter der Mitwirkung von Irritamenten. So findet sich die fibröse Entzündung nicht selten in der Nähe cariöser Processe der Knochen und der Gelenke. Das Bindegewebe, welches in feinen Zügen den Muskel durchsetzt (Perimysium internum) geräth in Wucherung, wir können hier in geeigneten Fällen alle Stadien erkennen, welche der Bindegewebsneubildung zukommen (Rundzellen-, Spindelzellengewebe, Umwandlung in ein festes, fibröses Gewebe); mit dem Eintreten der Retraction wird begreiflich die ohnehin atrophische contractile Substanz des Muskels erheblich Einbusse erleiden. In hochgradigen Fällen kann auf diese Weise der ganze Muskel in ein fibröses Gewebe umgewandelt werden (fibröse Metamorphose). Eine Regeneration der durch die fibröse Entzündung zu Grunde gegangenen Muskelfasern ist wahrscheinlich unmöglich.

e) Die *Myositis ossificans.* Mit diesem Namen belegt man eine sehr seltene und merkwürdige Krankheit. Während es sich bei den sogenannten Reit- und Exercierknochen um eine beschränkte Knochenneubildung im Muskel handelt, welche unter dem Einfluss mechanischer Insulte entsteht,

besonders im Deltoides, den Adductoren des Oberschenkels; kommt es hier zur ausgebreiteten Knochenneubildung, welche unter entzündlichen Erscheinungen verläuft und zuweilen sich progressiv über zahlreiche Muskelgruppen verbreitet. Die Krankheit wurde fast ausschliesslich bei jugendlichen Individuen beobachtet, sie beginnt in der Regel von den Muskeln der Rücken- und Nackengegend, eine specielle Veranlassung ist meist nicht nachzuweisen (in einzelnen Fällen wurde Erkältung, heftiger Sturz, beträchtliche Muskelanstrengung angeschuldigt). Die erkrankten Muskeln schwellen an, werden schmerzhaft, mit dem Aufhören der entzündlichen Erscheinungen beginnt eine fibröse Entartung, welche der Knochenneubildung vorausgeht. Die neugebildeten Knochenmassen, welche in ihrer Anordnung oft der groben Faserung der Muskeln entsprechen, sind als leisten- oder spangenartige, zuweilen stachlige Körper in die Muskeln eingebettet. Zugleich mit der Verknöcherung erfolgt Verkürzung der erkrankten Muskeln (dadurch entsteht Skoliose, Caput obstipum, Fixirung der Arme in adducirter Stellung, des Ellenbogengelenks in Beugung u. s. w.). Breitet sich die Neubildung auf die Brustmuskeln aus, so wird die Athmung gehindert; durch Verknöcherung in den Kaumuskeln der Unterkiefer fixirt. Die mimischen Muskeln, das Zwerchfell, das Herz und die Sphincteren blieben in den bisher beobachteten Fällen frei.

Die Knochenneubildung hat ihren Sitz im intermuskulären Bindegewebe, sie erfolgt nach dem Typus der periostealen Knochenwucherung, die Muskelfasern selbst verfallen der einfachen oder fettigen Degeneration, werden zum Theil durch fibrilläres Gewebe oder durch Fettgewebe ersetzt. Mays hat mit Recht hervorgehoben, dass diese Fälle die meiste Analogie mit der multiplen Osteombildung haben; die Verwandtschaft tritt auch darin hervor, dass Uebergänge von einfacher multipler Exostosenbildung bis zur vorzugsweise intermuskulären Knochenneubildung vorkommen.

f) Tuberkulose, Syphilis und Rotz der Muskeln. Eine tuberkulöse Myositis schliesst sich am häufigsten secundär an Tuberkulose der Knochen, des Periostes, der Gelenke an, welche auf die benachbarte Muskulatur übergreift. Es tritt hier Granulationswucherung im Muskelbindegewebe ein, zum Theil mit Ausgang in schwielige Verdickung, in den centralen Partien des Herdes kommt es oft zur Verkäsung und weiterhin zur Erweichung des schwammigen Granulationsgewebes, in dem sich die tuberkulösen Knötchen entwickeln, es entstehen auf diese Weise Hohlräume, welche einen eiterartigen Inhalt umschliessen, der aus feinvertheilten käsigen Massen und fettig degenerirten in seröser Flüssigkeit suspendirten Zellen besteht, die Wand wird von schwieligem Bindegewebe gebildet, dessen Innenfläche von Granulationen, die Tuberkelherde einschliessen, überzogen ist. Nach und nach kann auf diese Weise ausgedehnte Zerstörung der ergriffenen Muskeln eintreten, es bilden sich fistulöse Gänge und „kalte Abscesse“, deren Ausbreitungsart durch die anatomischen Verhältnisse, namentlich durch den Verlauf der Fascien bestimmt wird. Solche „Congestionsabscesse“ bilden sich zum Beispiel nicht selten im Anschluss an Wirbeltuberkulose im Ileopsoas, sie setzen sich unter dem Poupart'schen Bande fort und brechen nach aussen auf oder bilden Gänge zwischen den Muskeln des Oberschenkels. Aehnliche Senkungsabscesse kommen auch am Halse vor und in der Umgebung des Hüftgelenkes, im Anschluss an Gelenktuberkulose. Auch im Zusammenhang mit Schleimhauttuberkulose kann sich Muskeltuberkulose entwickeln, zum Beispiel in der Zungenmuskulatur bei Tuberkulose der Tonsillen, des Gaumens, des Kehlkopfes; die Erkrankung stellt sich hier in der Regel in Form einer streifigen interstitiellen Myositis dar, welche tuberkulöse Knötchen einschliesst; durch Zusammenfliessen können grössere käsige Herde entstehen; zur Bildung von kalten Abscessen kommt es hier in der Regel nicht.

Eine secundäre Muskeltuberkulose hämatogenen Ursprunges gehört zu den selteneren Befunden, bei acuter allgemeiner Miliartuberkulose scheint die Muskulatur meist frei zu bleiben; zuweilen kommen neben chronischer Tuberkulose, die über zahlreichere Organe verbreitet ist, in herdförmiger Verbreitung tuberkulöse Erkrankungen in den Muskeln vor, auch in solchen Muskelgruppen, die keine anatomische Beziehung zu den tuberkulös erkrankten Organen haben, z. B. in den Muskeln des Oberarms bei Lungentuberkulose. Die erkrankten Muskelpartien fallen durch ihre blasse Farbe auf, da neben der Entwickelung miliarer Knötchen im Bindegewebe körnige und fettige Degeneration der Muskelfasern eintritt.

Unter dem Einfluss des Syphilis kann eine chronische fibröse Myositis (schwielige Muskelentartung) auftreten, sie scheint am häufigsten an den Muskeln des Oberarms vorzukommen. Ferner ist die Entwickelung wohlcharakterisirter gummöser Geschwülste hervorzuheben. Diese aus einem käsigen Kern mit bindegewebiger Matrix bestehenden derben Knochen, die meist eine unregelmässige Begrenzung zeigen, entwickeln sich vorzugsweise in der Nähe der Sehne oder von der Fascie aus, sie können gelegentlich an den verschiedensten Muskeln vorkommen, scheinen jedoch häufiger in den grossen Extremitätenmuskeln, auch in den Kopfnickern sich zu entwickeln.

Die Rotzinfection ruft öfters in den Muskeln kleinere und grössere, meist in erheblicher Zahl auftretende Knoten mit Neigung zu puriformer Schmelzung hervor, zuweilen hat die Erkrankung den Charakter einer diffusen eitrigen Entzündung des Muskelbindegewebes. Die Rotzerkrankung der Muskeln kann durch locales Fortschreiten der Infection von den Schleimhäuten aus bedingt sein (Rotzabscesse in den Muskeln des Pharynx, des Gaumens), andrerseits kommt multiple Entwickelung von Muskelabscessen im Anschluss an Allgemeininfection durch das Rotzgift vor. Gerade bei acuter Rotzerkrankung des Menschen wurde wiederholt eine hochgradige metastatische Betheiligung der Muskulatur nachgewiesen.

NEUNTES CAPITEL.

Degenerative Vorgänge an den Muskeln.

Literatur.

Progressive Muskelatrophie: Bell, Physiol. und prakt. Untersuchungen des Nervensystems, übers. v. Romberg 1832. — Aran, Archiv gén. de méd. 1850. Sept. — Duchenne, Archiv gén. de méd. 1853. — Cruveilhier, Bullet. de l'Acad. de méd. 1853. — L. Clarke, Brit. med. chir. review. July 1862; Med. chir. transact. 1866. IL, 1867. L, 1868. LI. — Eulenburg u. Guttmann, Pathol. des Sympathicus, Arch. f. Psychiatrie 1868. — Ollivier, Des atrophies musculaires. Paris 1869. — Erb, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 82. — Charcot u. Joffroy, Arch. de physiol. 1869. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. 2. — Bamberger, Wien. med. Presse. 1869. Nr. 27. — Griesinger, Arch. der Heilk. VI. — Martini, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871. Nr. 41. — Auerbach, Virch. Arch. LIII. S. 234. — Schüppel, Ueber Hydromyelus. Diss. Leipzig. — Kussmaul, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 54. — Friedreich, Ueb. progressive Muskelatrophie u. s. w. Berl. 1873. — Charcot, Leçons sur les malad. du syst. nerveux 3. Fasc. — Hayem, Recherches sur l'anat. pathol. des atrophies muscul. Paris 1877. — Ranke (Pseudohypertrophie), Jahrb. f. Kinderheilk. X. S. 207. — Brieger, D. Arch. f. klin. Med. XXII. 2. — Demme, Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte. 1878. 8. — F. Schultze, Virch. Arch. LXXV. S. 475. — Lichtheim, Arch. f. Psychiatrie VIII. 1878. — A. Pick, Eulenburg's Realencyclopädie IX.; Art. Muskelatrophie 1881; Archiv f. Psych. XIV. — Kahler, Archiv f. Psych. V. — P. Möbius, Ueber die primären chronischen Erkrankungen d. willkürl. Bewegungsapparat. Lpzg. 1882. — W. Erb, D. Arch. f. klin. Med. XXXIV. — Landouzy et Déjérine (progr.

Gesichtsmuskelatrophie), Rev. de med. 1885. 4. — F. Schultze, Ueb. den mit Hypertrophie verbundenen progr. Muskelschwund. Wiesbaden 1886.

Atrophie nach Läsion motor. Nerven: Montegazza, Schmidt's Jahrb. 130. S. 275. — Erb, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 42. — Vulpian, Arch. de physiol. LI. p. 245.

Körnige und fettige Degeneration: Debove (acute parenchymatöse Muskeldegeneration), Progrès med. 1878. 45. — Eisenlohr, Centralbl. f. Nervenheilk. 1879. 1. — Marchand, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880. 21. — E. Fränkel (Veränd. quergestreifter Muskeln bei Phthisikern), Virch. Arch. LXXIII. — v. Millbacher (Beitr. zur Pathol. der quergestreiften Muskeln), D. Arch. f. klin. Med. XXX. S. 304. — J. Arnold, Ueb. d. Vorkommen „heller" Muskeln beim Menschen, Heidelberg 1886.

Wachsige Degeneration: Zenker, Ueber d. Veränd. d. willkürl. Muskeln bei Typhus abdominalis. Leipzig 1864. — Erb, Virch. Arch. XLIII. — Weihl, Virch. Arch. LXI. — Popoff, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. 44; Virch. Arch. LXI. — Martini, D. Arch. f. klin. Med. IV. — Strahl, Arch. f. exp. Pathol. XIII. S. 14. — Beneke, Zur Lehre von der hyalinen Degeneration der glatten Muskelfasern, Diss. Berlin 1885.

§ 1. **Die progressive Muskelatrophie.** Bei der mit dem Namen der progressiven Muskelatrophie bezeichneten Krankheit finden sich im Muskelsystem degenerative und chronisch-entzündliche Veränderungen in der Weise vermischt, dass es nicht leicht zu entscheiden ist, welcher Process der wesentliche und primäre ist. Es kommt hinzu, dass die verschiedenen Fälle progressiver Muskelatrophie in dieser Hinsicht sich nicht gleichartig verhalten, dass zuweilen die regressiven Processe in den Vordergrund treten, während in anderen Fällen die entzündliche Wucherung des interstitiellen Gewebes vorwiegt. So ist es erklärlich, dass von der einen Seite die Atrophie als typisch angesehen (Hayem), von der anderen dagegen der Process als ein entzündlicher bezeichnet wird (*Polymyositis chronica progressiva*, Friedreich). Eine zweite für die Auffassung der Krankheit wichtige Frage betrifft den nervösen oder muskulären Ursprung der Affection. Wir überblicken zunächst die bei der progressiven Muskelatrophie nachgewiesenen histologischen Veränderungen.

Im frühen Stadium der Krankheit bemerkt man an den betroffenen Muskeln bei grober Untersuchung keine Veränderung, höchstens fällt blassere, mattere Färbung und eine gewisse Weichheit auf. Untersucht man aber solche Muskeln mikroskopisch, so findet man an den Muskelkernen (resp. Muskelkörperchen) Wucherungsvorgänge, Anschwellung derselben, bisquitförmige Einschnürungen; zuweilen vermehren sich die Muskelkörper derartig, dass die Sarkolemmschläuche nach Schwund der contractilen Muskelsubstanz völlig von denselben erfüllt sind (Muskelzellenschläuche). Gleichzeitig mit dem Beginn der Wucherungsvorgänge an den Muskelkernen tritt in dem interstitiellen Gewebe des Perimysium internum Proliferation auf, das Bindegewebe zwischen den Muskelfaserbündeln und zwischen den einzelnen Muskelfasern erscheint sehr kernreich, verbreitert, die Muskelfasern sind dabei auseinandergedrängt. Je mehr nun die Muskelsubstanz schwindet, desto reichlicher entwickelt sich kernreiches, fibrilläres Bindegewebe, mit welchem die Sarkolemmschläuche verschmelzen, auch an den Gefässen äussert sich die Bindegewebswucherung durch Verdickung der Adventitia.

Während in der bezeichneten Art an dem Muskelbindegewebe Wucherungsvorgänge beobachtet werden, findet der Schwund des Muskelparenchyms auf verschiedene Weise statt, häufig findet man mehrere Formen der Atrophie dicht neben einander. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Veränderungen an der contractilen Substanz mit trüber Schwellung (albuminöser Infiltration) beginnen, doch hat man verhältnissmässig selten Gelegenheit, dieses Stadium der Veränderung zu beobachten. Häufig sieht man an den Muskelfasern der erkrankten Partien Neigung zur Zerklüftung in der Längsachse (streifige Degeneration), seltener spalten sich die Fasern in der Quere (transversale Zerklüftung), eine dritte Form besteht in dem Zerfall der Muskelsubstanz in ihre letzten morphologischen Elemente (sarkous elements), diese Art des Zerfalls

ist von Friedreich als elementare Zerklüftung bezeichnet worden (Zenker: discoider Zerfall). Diese Form lässt sich dadurch erklären, dass die Kittsubstanz eher zerfällt, als die Fleischprismen, später gehen auch diese zu Grunde. An anderen Muskelfasern hat der Schwund den Charakter der einfachen Atrophie, an der hochgradig abgemagerten Faser kann die Querstreifung dabei noch lange deutlich erhalten sein. Zuweilen erfolgte sogar der Muskelschwund fast ausschliesslich auf dem Wege dieser einfachen Atrophie und zwar wird in einigen dieser Fälle ausdrücklich hervorgehoben, dass sich im interstitiellen Gewebe keine Wucherungsvorgänge fanden. In einem Fall lipomatöser Atrophie fand Martini im Protoplasma zahlreicher Muskelfasern runde und ovale Spalten, welche derartig zusammenflossen, dass röhrenförmige Fasern entstanden; über eine analoge Beobachtung wird von F. Schultze berichtet. Ziemlich oft sieht man auch in den kranken Muskelpartien die als wachsige Degeneration bezeichnete Veränderung; wenig verbreitet ist im Allgemeinen die fettige Degeneration. Wenn einzelne Autoren die fettige Entartung der Muskelfasern als den wesentlichen Process hinstellen, so ist das jedenfalls gegenüber der Mehrzahl der Fälle nicht berechtigt.

Ist auf die bezeichnete Weise zugleich mit den Wucherungsvorgängen am interstitiellen Bindegewebe die contractile Substanz geschwunden, so sind die Muskeln in derbe graue, fibröse Stränge oder Häute umgewandelt, durch Retraction derselben können dann an den betreffenden Theilen Verkrümmungen, Contracturen eintreten. Nicht selten kommt es in dem an Stelle der Muskeln zurückgebliebenen fibrösen Gewebe zur Fettgewebswucherung (lipomatöse Entartung). Mit dem Fortschreiten dieser Veränderung kann ein dem Panniculus adiposus gleichartiges Gewebe sich bilden, welches das Volumen des früheren Muskels übertrifft. Zuweilen beginnt jedoch die Fettgewebswucherung schon früher, ja selbst in den ersten Stadien der Veränderung, hierdurch wird es erklärlich, dass der Muskel trotz fortschreitender Atrophie seiner contractilen Substanz nicht an Volumen abnimmt, ja selbst zunimmt. Schon hieraus ergiebt sich als wahrscheinlich, dass die namentlich durch Griesinger bekannt gewordene als Pseudohypertrophie (Hypertrophia muscularis lipomatosa) bezeichnete Affection als eine besondere Gattung der progressiven Muskelatrophie bezeichnet werden muss.

Aus den eingehenden Verhandlungen über das Wesen des progressiven Muskelschwundes, namentlich aus den mit verbesserten Untersuchungsmethoden durchgeführten Beobachtungen der neueren Zeit hat sich mit Bestimmtheit ergeben, dass die Fälle in zwei Hauptgruppen zerfallen, erstens die durch spinale Veränderungen hervorgerufene progressive Muskelatrophie; zweitens der fortschreitende Muskelschwund, bei dem weder an den Nerven noch im Rückenmark primäre pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisbar sind, also eine Form der Atrophie, welche sich als eine primäre Muskelerkrankung darstellt. Muskelatrophie neurotischen Ursprunges kann unter verschiedenen Bedingungen vorkommen. Rückenmarkserkrankungen, welche die Vorderhörner der grauen Substanz in Mitleidenschaft ziehen und die Ganglienzellen dieser Gegend zerstören, führen zur Atrophie der von den betroffenen spinalen Abschnitten innervirten Muskeln. So schliesst sich Muskelschwund an Erkrankungen der Seitenstränge des Rückenmarks (amyotrophische Lateralsklerose), an Syringomyelie, es kann ferner Muskelatrophie durch Erkrankungen peripherer Nerven bedingt sein (multiple Neuritis). Die spinale Muskelatrophie im engeren Sinne (progressive Muskelatrophie des Typus Duchenne-Aran) ist eine Erkrankungsform, welche als ein langsam fortschreitender Muskelschwund sich darstellt, der am häufigsten an den oberen Extremitäten, namentlich an den kleinen Fingermuskeln beginnt, auf die Vorderarmmuskeln, oft aber auch zuerst

auf die Schultermuskeln übergreift, weiterhin auch die Rumpfmuskeln und das Zwerchfell, weniger die Muskeln der unteren Extremitäten in Mitleidenschaft zieht. Die Muskelerkrankung ist vorwiegend durch das Auftreten der obenerwähnten Atrophie und Degeneration der Fasern charakterisirt, ferner durch Bindegewebsvermehrung und Wucherung der Muskelkerne. In den peripheren Nerven besteht Atrophie der motorischen Fasern, die gleiche Veränderung zeigt sich in den vorderen Nervenwurzeln. Die Degeneration in den Vorderhörnern der grauen Rückenmarkssubstanz wurde bei dieser Form der progressiven Muskelatrophie zuerst von Cruveilhier und von Luys, namentlich aber von L. Clarke nachgewiesen. Die grauen Vorderhörner sind zuweilen schon für die grobe Betrachtung verschmälert, bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich das Stroma gewuchert, die Ganglienzellen ganz oder zum Theil geschwunden, zuweilen in fettiger Metamorphose. Entsprechend dem vorwiegenden Sitz der Muskelatrophie in den oberen Extremitäten finden sich diese Veränderungen namentlich im Halsmark.

Die progressive Muskelatrophie, die primär im Muskel beginnt (entweder von der Muskelfaser selbst oder von den peripheren Theilen der Muskelnerven ausgehend), entwickelt sich meist bereits in der Kindheit, oft auf Grund nachgewiesener hereditärer Anlage. Die Muskelerkrankung tritt oft gleichzeitig an mehreren Muskeln hervor, sie beginnt vorzugsweise an den Muskeln der unteren Extremitäten (Wade, Oberschenkel), in den Lenden- und Rückenmuskeln, selten werden die Schultermuskeln zuerst ergriffen. In anatomischer Hinsicht ist die Zunahme des Muskelvolumens durch Fettgewebswucherung im Perimysium internum hervorzuheben (Pseudohypertrophie); ferner werden in dem noch erhaltenen Muskelgewebe neben atrophischen Muskelfasern oft mehr oder weniger zahlreiche auffallend hypertrophische Fasern gefunden; diese Hypertrophie erscheint allerdings häufig in Schwund überzugehen. Die Lipomatose ist nicht selten nur in einzelnen Muskeln ausgesprochen, während andere wahre Hypertrophie, aber auch einfache Atrophie zeigen; die Fettgewebswucherung kann auch ganz fehlen, während der Charakter der Krankheit im Uebrigen der gleiche ist. Nach diesem Verhalten hat man eine hereditäre Muskelatrophie und eine Pseudohypertrophie unterschieden. Auch die von Erb als „juvenile Form“ der Muskelatrophie beschriebene Erkrankung, welche sehr selten nach dem 20. Lebensjahre auftritt, schliesst sich an diese Form an, da sie im Wesentlichen identische Veränderungen in den Muskeln bei negativem Befund an Rückenmark und Nerven bietet. Je nach dem primären Auftreten in bestimmten Muskelgruppen sind verschiedene Typen dieser Muskelatrophie unterschieden worden.

§ 2. **Andere Formen der Muskelatrophie.** Unter den Begriff der einfachen Atrophie gehören die senilen Veränderungen der Muskeln. Das Volumen derselben ist vermindert, sie sind dunkelbräunlich gefärbt, sehr trocken, die Muskelfasern sind dabei schmäler, ein Theil derselben scheint völlig geschwunden, das Sarkolemm in fibrilläres Bindegewebe umgewandelt; das feste und lockere Bindegewebe in der Umgebung der Muskeln ist relativ reichlicher geworden, nicht selten ödematös. Eine ähnliche Atrophie findet, abgesehen von der senilen Involution, auch unter dem Einfluss chronischer Krankheiten statt (z. B. bei Lungenschwindsüchtigen).

Die Muskelatrophie nach Läsion motorischer Nerven ist nicht selten beim Menschen nach zufälligen Verwundungen beobachtet, vorzugsweise sind jedoch diese Verhältnisse nach experimentell erzeugten Nervenverletzungen an Thieren studirt worden. Hier sind, sowohl an den verletzten Nerven als an den von ihnen versorgten Muskeln Wucherungsvorgänge (Vermehrung der Muskelkerne, Proliferation im Perimysium internum) nachgewiesen, welche man nicht als einfache passive ansehen kann, es wird dadurch die Annahme gestützt,

dass es sich nicht um eine einfache functionelle Atrophie handelt, sondern um eine centrifugal von dem verletzten Nerv aus auf den Muskel fortschreitende Entzündung. Die Analogie der hierbei zu Stande kommenden Muskelveränderungen mit den bei der progressiven Atrophie gefundenen tritt um so mehr hervor, wenn man bedenkt, dass in einer Anzahl von Fällen die progressive Atrophie von zunächst localen, durch Trauma oder Ueberanstrengung bedingten Muskelaffectionen ihren Ausgang nimmt.

Montegazza fand nach Excision von Stücken motorischer Nerven in den entsprechenden Muskeln neben atrophischen Vorgängen interstitielle Wucherung. Ebenfalls constatirte Erb in den gequetschten oder durchschnittenen Nerven neben der Entartung der Fasern eine beträchtliche Zellenanhäufung im Neurilemm, an den Muskelfasern hochgradige Atrophie neben reichlicher Wucherung der Muskelkerne, ebenso reichliche Zellwucherung im interstitiellen Bindegewebe. Zu ähnlichen Resultaten kam in dieser Beziehung Vulpian. Diese Veränderungen treten auch nach der Verletzung rein motorischer Nerven ein, sodass man dieselben nicht auf die Läsion sensibler (sympathischer, vasomotorischer) Fasern beziehen kann.

§ 3. **Die wachsige Degeneration der Muskeln.** Die wachsige Degeneration ist von Zenker, und zwar zuerst beim Typhus abdominalis entdeckt worden. Bei höheren Graden der auch als „glasig“, als „colloid“ bezeichneten Degeneration nehmen die Muskeln ein eigenthümliches Aussehen an, sie werden brüchiger, erhalten eine graugelbliche wachsige Farbe. Die Muskeln gleichen in ihrem groben Aussehen den normalen Muskeln der Frösche und Fische: bei geringerer Entwickelung der Veränderung treten im Muskel einzelne wachsige Streifen hervor, während die übrige Substanz etwas blasser, trockner, mattglänzend aussieht.

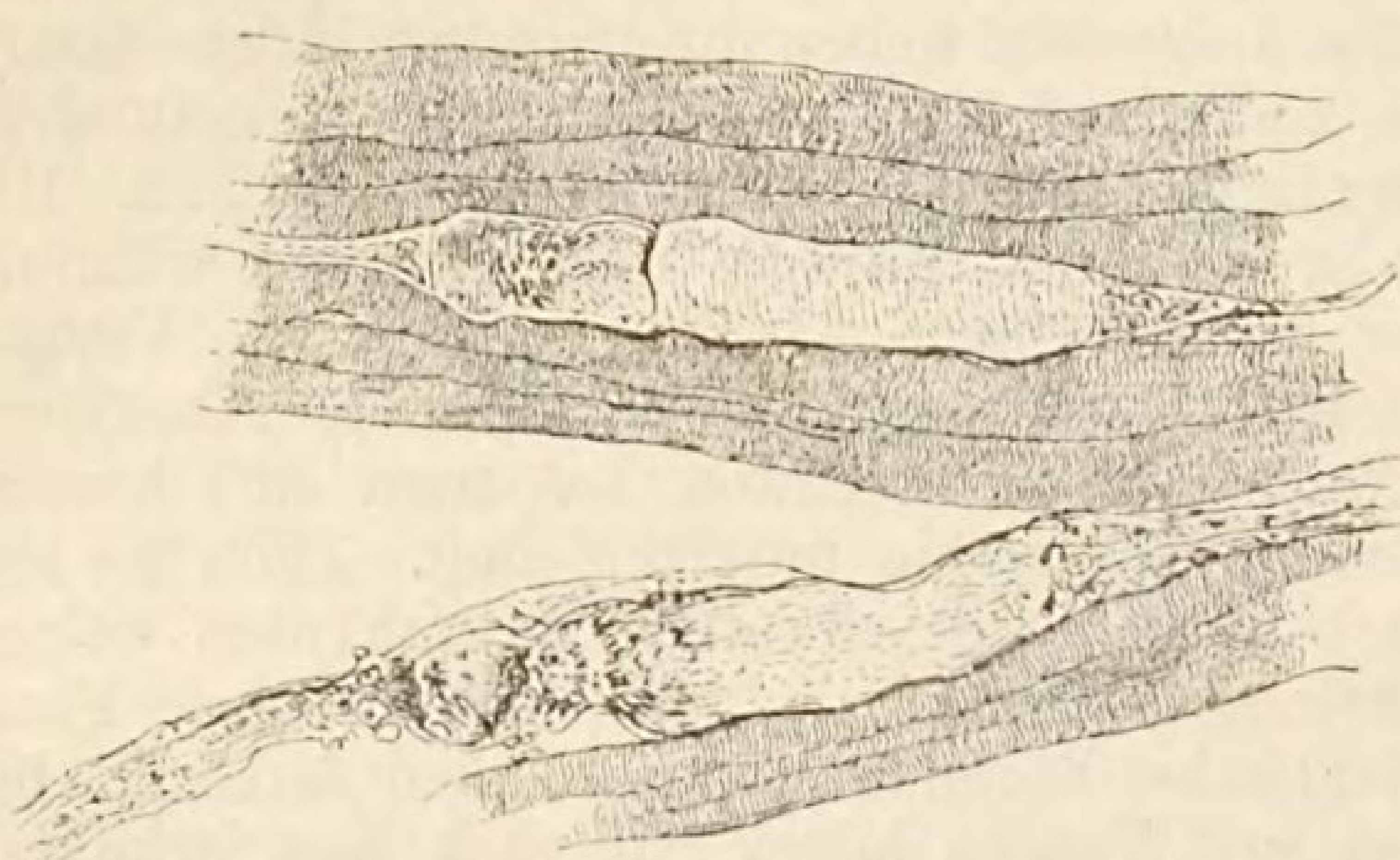


Fig. 16.
1 : 350. Wachsige Entartung von Muskelfasern (Typhus abdominalis).

Mikroskopisch erscheinen die im ersten Stadium der Veränderung begriffenen Muskelfasern geschwollen, körnig getrübt, weiterhin und unter zunehmender Schwellung der Fasern verwandelt sich die contractile Substanz derselben in homogene, matt glänzende Massen. Die Brüchigkeit derselben kennzeichnet sich durch ihre quere Zerklüftung, weiterhin runden sich die Bruchstücke ab, sie werden immer kleiner, verschwinden endlich. Neben den wachsig entarteten Fasern liegen solche, welche in körniger Degeneration begriffen sind, während auch an nicht wachsigen Fasern die Vorgänge der Zerklüftung beobachtet werden. Andrerseits gesellt sich entzündliche Hyperplasie im interstitiellen Gewebe, sowie Wucherung der Muskelkörperchen hinzu. Von den letzteren geht wahrscheinlich die Neubildung junger Muskelfasern aus, welche den durch die Degeneration entstandenen Defect ausgleicht. Popoff fand übrigens bei zahlreichen Infectionskrankheiten unabhängig von Wachsentartung Wucherung der Muskelkerne. An den wachsig entarteten Stellen verlieren die Muskeln ihre Festigkeit, es kann daher bei Bewegungen leicht zu Muskelzerreissungen und Blutergüssen kommen (z. B. das typhöse Muskelhämatom). Die wachsartige Degeneration findet sich am häufigsten beim Abdo-

minaltyphus und zwar in den Mm. recti abdominis, den Adductoren des Oberschenkels, der Zungenmuskulatur; dieselbe Veränderung wurde nicht selten auch bei anderen Krankheiten beobachtet, bei Tuberkulose, Variola, Typhus recurrens, Meningitis cerebro-spinalis, Delirium potatorum, Trichinose, wie erwähnt auch bei der progressiven Muskelatrophie, seltener in Folge localer Muskelerkrankungen, z. B. nach Verbrennung, Erfrierung, in der Nachbarschaft von Neoplasmen, welche in die Muskelsubstanz eindringen.

Während von Zenker und ebenso von C. E. E. Hoffmann die wachsartige Degeneration der Muskelfasern als eine schwere, unfehlbar zur Zerstörung der betreffenden Muskelfasern führende Veränderung angesehen ist, wurde von anderen Seiten (Waldeyer) die Bedeutung dieser Degeneration geringer angeschlagen, ja von einzelnen Forschern wird die Veränderung als eine reine Leichenveränderung aufgefasst.

Durch die Untersuchungen von Erb, Weihl, Strahl u. A. ist nachgewiesen, dass die wachsige Entartung an Thiermuskeln, die durch Quetschung ihrer motorischen Fasern gelähmt waren, als eine postmortale Veränderung auftreten kann; ferner ergab sich, dass normale und noch lebende Muskelfasern, wenn sie in indifferenten Flüssigkeiten (Kochsalzlösung) isolirt erhalten wurden, im Verlauf von Stunden Veränderungen erleiden, welche im optischen Verhalten mit der wachsigen Degeneration übereinstimmen.

Strahl kam auf Grund eigener Versuche und kritischer Würdigung der von anderen Autoren mitgetheilten Erfahrungen zu dem Ergebniss, dass unter dem Namen der wachsigen Degeneration verschiedenartige Processe zusammengefasst werden, welche zwar das gleiche mikroskopische Bild liefern, aber in ihrer Entstehung verschieden sind. Das Auftreten wachsartig glänzender Schollen in quergestreiften Muskeln kommt vor: 1. nach Quetschung lebender Muskeln im lebenden Körper, 2. an aus dem Körper herausgenommenen noch nicht abgestorbenen Muskeln; 3. aber auch an abgestorbenen Muskeln im lebenden Körper (z. B. in Folge abgeschnittener Blutzufuhr, Cohnheim).

Die wachsige Muskelentartung ist identisch mit der von v. Recklinghausen als hyaline Degeneration benannten Veränderung; eine analoge Metamorphose kommt auch an den glatten Muskelfasern vor. Nach Beneke beruht die wachsige Entartung der Froschmuskeln in schwacher Kochsalzlösung erstens auf dem Eindringen des Salzwassers in die lebende Muskelmasse, welche die löslichen Eiweisskörper auswäscht; nachdem die Structur des Muskels zerstört und die Disdiaklasten frei geworden sind, ziehen sich die unlöslichen gerinnenden Eiweisskörper zu hyalinen Scheiben und Schollen zusammen.

Durch die eben berührten experimentellen Erfahrungen wird die Annahme, dass die wachsige Muskelentartung unter pathologischen Bedingungen im lebenden Körper entstehen kann, nicht erschüttert, es ist sehr wahrscheinlich, dass die hyaline Muskeldegeneration beim Abdominaltyphus und anderen Infectionskrankheiten unter dem Einfluss von Ernährungsstörungen während des Lebens eintritt und als der Ausdruck des Absterbens (Coagulationsnekrose) der betroffenen Muskelfasern zu deuten ist. Die wachsige Entartung scheint hier vorzugsweise diejenigen Muskelgruppen zu befallen, deren Thätigkeit von den Kranken in Anspruch genommen wird.

§ 3. **Körnige und fettige Degeneration, Amyloidentartung und Verkalkung der Muskeln.** Eine acute körnige Degeneration der Muskelfasern, welche durch das Auftreten feinkörniger in Essigsäure löslicher Niederschläge, welche die Querstreifung verdecken können, erkennbar ist, kommt örtlich öfters in der Umgebung von Entzündungsherden oder von Geschwülsten vor, auch im Anschluss an schwere Circulationsstörungen (Thrombose von Muskelvenen), es schliesst sich im weiteren Verlauf fettiger Zerfall der Muskelsubstanz an. Zuweilen tritt eine gleichartige Degeneration in acuter Weise in grösseren Muskelabschnitten ein, man hat derartige Muskelerkrankungen als „parenchyma-

töse Muskelentzündungen" beschrieben. Es handelt sich um eine unter fieberhaften Erscheinungen verlaufende schmerzhafte Affection zahlreicher, oft symmetrischer Muskeln, bei welcher anatomisch der körnige, fettig-albuminöse Zerfall der Muskelfasern neben Unversehrtheit des Rückenmarks und der Nerven hervorzuheben ist. Hierher gehörige Fälle sind mitgetheilt von Debove, Eisenlohr, Marchand.

In dem Fall des letztgenannten Autors waren besonders die Streckmuskeln, zum Theil auch die Hals- und Brustmuskeln, schliesslich auch das Zwerchfell betheiligt. Die Muskeln erschienen rothfleckig, mit trüben gelbgrauen Stellen, mürbe, angeschwollen. Die Muskelfasern waren von Hämorrhagien durchsetzt, feinkörnig getrübt, fettkörnchenhaltig, zum Theil wachsig degenerirt. Während in den genannten Fällen die Aetiologie völlig dunkel blieb, fand Verfasser bei einer Frau, welche in der ersten Woche des Puerperium unter fieberhaften Erscheinungen mit enormer schmerzhafter Anschwellung beider Beine verstarb, die gleichen Veränderungen besonders in den Muskeln der Oberschenkel, während das Rückenmark und die peripheren Nerven frei waren. Es handelte sich wahrscheinlich um eine infectiöse Erkrankung.

Die fettige Entartung schliesst sich sowohl an entzündliche Muskelerkrankungen als an atrophische Processe an. Durch höhere Grade der Veränderungen werden die Muskeln weicher, blassgelblich oder von gelben Streifen durchsetzt, mikroskopisch schwindet die Querstreifung, es treten dicht gelagerte feinere, auch zu grösseren Tropfen zusammenfliessende Fetttröpfchen innerhalb der Sarcolemmschläuche auf, auch die Muskelkerne zerfallen. Mässigere Grade fettiger Entartung finden sich nicht selten in den Muskeln durch längerdauernde Krankheit heruntergekommener Individuen (z. B. bei Schwindsüchtigen), eine sehr hochgradige fettige Entartung, welche jedoch meist nicht gleichmässig über alle Muskeln verbreitet ist (öfters die Rumpfmuskeln oder einzelne Gruppen derselben vorwiegend betreffend), tritt im Verlauf gewisser Intoxicationen (Phosphorvergiftung) ein; auch bei der in ihren ätiologischen Bedingungen dunklen acuten Fettentartung Neugeborener ist die Muskulatur (hier besonders an den unteren Extremitäten) in beträchtlichem Grade fettig entartet. Die Fettgewebswucherung (Lipomatosis), welche mit völliger Erhaltung der Form des Muskels die geschwundene Muskelsubstanz ersetzen kann, wobei das Fettgewebe die frühere Anordnung der Muskelbündel wiederholt, kommt nicht allein bei der oben besprochenen progressiven Pseudohypertrophie vor, sondern sie entwickelt sich öfters auch in Muskeln und Muskelgruppen, welche in Folge von abgelaufenen Erkrankungen des centralen Nervensystems atrophirten.

Amyloidentartung wurde in localer Verbreitung im Bereich von Entzündungsherden nachgewiesen, namentlich in den Muskeln der Zunge und des Kehlkopfes, wo die Amyloidsubstanz in Form harter, knotenartiger Einlagerungen auftrat (Ziegler). Die Entartung betrifft wie bei der häufiger beobachteten Amyloidentartung der Herzmuskulatur das Perimysium internum und das Sarcolemm, während die contractile Muskelsubstanz schwindet.

Verkalkung kommt in atrophischen Muskeln vor, ferner in schwieligen Narben, in der Umgebung tuberkulöser Muskelabscesse. Ferner ist noch zu erwähnen, dass zuweilen, namentlich in den atrophischen Muskelfasern von Greisen, das Auftreten bräunlicher, feinkörniger Pigmentmassen beobachtet wird, die sich vorzugsweise in der Umgebung der Muskelkerne ansammeln (braune Atrophie).

ZEHNTES CAPITEL.

Neubildungen in den Muskeln.

Literatur.

Wahre Muskelhypertrophie: Auerbach, Virch. Arch. LIII. S. 234. — Berger, D. Arch. f. klin. Med. IX. S. 363. — Friedreich, Ueber wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873. — Krau, Ein Fall v. wahr. Muskelhypertrophie. Diss. Greifswald 1876. — Thomsen, Arch. f. Psych. VI. S. 702. — Bernhardt (Thomsen'sche Krankheit), Virch. Arch. LXXV. S. 516. — Möbius, Schmidt's Jahrb. d. Med. 198. 3. — W. Erb, Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita). Leipzig 1886.

Geschwülste: Virchow, Die krankh. Geschw. II. S. 419. — Neumann, Virch. Arch. XX. S. 152. — Popper, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 1865. — C. O. Weber, Virch. Arch. XXXIX. — Volkmann, Virch. Arch. L. S. 543. — Billroth, Virch. Arch. IX. — Waldeyer, Virch. Arch. XXXIV. S. 492. — Sokolow, Virch. Arch. LVII. S. 321. — Buhl (Rhabdomyom), Zeitschr. für Biologie. I. 1865. — Tavel, Ueber den Muskelechinokokkus. Berlin. Diss. 1880.

§ 1. **Hypertrophische Neubildung.** Die Regeneration von Muskelgewebe (vgl. Bd. I. S. 100) geht von den gewucherten Muskelkernen (Muskelkörperchen) aus, welche zu langen Spindelzellen anwachsen, deren Protoplasma sich weiterhin in quergestreifte Muskelsubstanz umbildet. Die Hypertrophie der Muskeln kann auf Vergrösserung der Muskelfasern oder auf einer Zunahme der Zahl der letzteren beruhen. Ob bei der Arbeitshypertrophie der Muskeln eine vermehrte Zahl der Fasern (durch Neubildung von den Muskelkörperchen aus) stattfindet, ist noch nicht sicher erwiesen; bei gewissen pathologischen Hypertrophien, die unabhängig von gesteigerter Arbeitsleistung auftreten, ist Massenzunahme der Fasern bestimmt vorhanden.

Hierher gehörige Fälle wurden mitgetheilt von L. Auerbach, Berger, Mosler u. A. Es war theils die obere Extremität (besonders die Muskeln des Schultergürtels), theils die untere (Wadenmuskeln, Streckmuskeln des Oberschenkels) befallen. Einen Fall congenitaler wahrer Muskelhypertrophie der linken oberen Extremität theilte Friedreich mit. Einmal entstand die Hypertrophie nach einer Schussverletzung, zweimal im Verlauf eines Abdominaltyphus, sonst wurden Muskelanstrengungen als Ursache angegeben. Die mikroskopische Untersuchung ergab Dickenzunahme der Muskelfasern bei erhaltener Querstreifung, interstitielle Wucherungsprocesse waren nicht vorhanden. Die Kerne der hypertrophischen Fasern waren vergrössert. In dem Falle Auerbach's war übrigens die motorische Energie der betroffenen Muskeln gesteigert, nur trat bald Ermüdung ein, die elektromotorische Reaction war ungeschwächt; in den Fällen Berger's bestand lähmungsartige Schwäche derselben. Das Vorkommen hypertrophischer Fasern bei der progressiven Muskelatrophie (Pseudohypertrophie) wurde oben erwähnt.

Bei einer zuerst von Thomsen beschriebenen Krankheit, welche sich meistens auf Grund angeborener Anlage in der Kindheit entwickelt und welche sich als ein eigenthümliches Leiden des willkürlichen Bewegungsapparates äussert (zeitweise Hemmung und Steifheit der willkürlichen Bewegungen, tonischer Krampf der arbeitenden Muskeln, besonders nach längerer Ruhe, der sich bei Fortsetzung der Bewegungen löst), war von den meisten Beobachtern die athletische Entwickelung der Muskulatur hervorgehoben, welcher aber die Kraftleistung nicht entsprach. Von W. Erb wurde als charakteristischer anatomischer Befund für diese „Thomsen'sche Krankheit“ (Myotonia congenita) eine enorme Hypertrophie der Muskelfasern nachgewiesen. Während die Breite normaler Muskelfasern für die Mehrzahl derselben 40—60 Mikrom. (Grenzwerthe 15 und 75 Mikrom.) beträgt, hatten die hypertrophischen Fasern in der Mehrzahl 60—140 Mikrom. Durchmesser (Grenzwerthe 20—180). Ausserdem zeigte sich eine sehr bedeutende Vermehrung der Muskelkerne, die Querstreifung war weniger deutlich, in einem Fall wurde Vacuolenbildung in der Muskelsubstanz nachgewiesen. Das Bindegewebe des Perimysium internum war in geringem Grade vermehrt.

§ 2. **Geschwülste und Parasiten.** Die im Muskel auftretenden Geschwülste entwickeln sich in der Regel vom interstitiellen Bindegewebe aus. Die circumscripte Bindegewebsneubildung in Form des weichen oder harten Fibroms ist nicht gerade häufig. Geschwülste aus quergestreiften Muskelfasern (Rhabdomyome) sind in den Muskeln nur vereinzelt beobachtet (Buhl, Billroth) im Gegensatz zur Häufigkeit der glatte Muskelfasern enthaltenden Geschwülste in gewissen Organen (Myome des Uterus). Die primäre Entwickelung eines Chondroms vom Muskelbindegewebe aus ist sehr selten. Die diffuse Neubildung von Fettgewebe (bei der Mastung als Transformation von Bindegewebe in Fettgewebe, bei der Pseudohypertrophie als wahre Fettgewebsneubildung) ist besprochen worden, nicht selten geht auch das Lipom vom intermuskulären Bindegewebe aus; ferner wird hier primäre Entwickelung des Myxoms beobachtet. Am häufigsten finden sich beide Geschwulstformen, zuweilen mit einander combinirt, in den Muskeln der Zunge und der Wangengegend.

Sarkome entwickeln sich häufig aus dem Muskelbindegewebe, und zwar am häufigsten in der Form des Fibrosarkoms, des Myxosarkoms und des Spindelzellensarkoms; selten sind die Rundzellensarkome. Die Entwickelung des Sarkomgewebes aus dem interstitiellen Bindegewebe ist sicher nachgewiesen, von einigen Seiten ist behauptet, dass auch die Muskelkörperchen sich an der Geschwulstbildung betheiligen. Wucherungsvorgänge an diesen Zellen sind allerdings beobachtet, während die contractile Substanz selbst einfach oder fettig zu Grunde geht.

So sah Waldeyer in Fällen von Sarkombildung im Muskelgewebe die Muskelfasern in förmliche Muskelzellschläuche umgewandelt. Sokolow fand sogar einen directen Uebergang der Muskelkörperchen in sarkomatöse Zellen. Bei der Beurtheilung von Uebergangsbildern muss man vorsichtig sein; in ähnlicher Weise hatte schon C. O. Weber einen Uebergang der Muskelkörperchen in Krebszellen behauptet, während dagegen Volkmann den Befund von Carcinomzellen in Muskelschläuchen durch Eindringen der Zellen des Neoplasma in die letzteren plausibel erklärt hat.

Durch die topographische Vertheilung der Muskeln ist es gegeben, dass vom Periost oder vom Knochen ausgehende Neubildungen sehr leicht die Muskeln bedrängen können. Geschwülste mit centralem Wachsthum bringen dabei die Muskelsubstanz einfach zum Schwund, während peripher wachsende Neoplasmen leicht zwischen die Fasern eindringen. Primäre Krebsbildung kommt im Muskel nicht vor; dagegen sind secundäre Carcinome häufig, so finden sich sehr häufig bei primären Mammakrebsen Tochterknoten im M. pectoralis. Wenn sich an der Lippe oder an der Zunge Epithelkrebse entwickeln, so gelangen die vorgeschobenen Zapfen der Neubildung fast ausnahmslos in die benachbarte Muskelsubstanz, stets bemerkt man in der Nachbarschaft der Krebsmassen Zellwucherung im intermuskulären Bindegewebe.

Von den im Muskel gefundenen Parasiten kommt der *Trichina spiralis* die grösste Bedeutung zu, wir verweisen in dieser Beziehung auf Bd. I. S. 257.

Ferner ist der *Cysticercus cellulosae* ein häufiger Bewohner des Muskels; während in dem Parenchym weicher Organe dieser Parasit eine rundliche Form hat, nimmt die Muskelfinne unter dem seitlichen Druck der Muskelbündel, zwischen welche sie eingebettet ist, eine spindelförmige Gestalt an (s. Bd. I. S. 234).

Das Verkommen von Echinococcusgeschwülsten in den Muskeln ist nicht gerade häufig. Nach einer Zusammenstellung von Tavel kämen etwa 5 Proc. der Fälle auf die Muskulatur. Die Häufigkeit nimmt vom Rumpfe nach der Peripherie ab, die Geschwülste finden sich häufiger an der Gefässseite der Extremitäten.

ELFTES CAPITEL.

Krankheiten der Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Literatur.

Verneuil (Tuberkulose), Gaz. des hôp. 1860. — König, Centralbl. f. Chir. 1886. — A. Beger, D. Zeitschr. für Chir. XXI. H. 3. — Ginsburg (Entzünd. d. Sehnen), Virch. Arch. LXXXVIII. — Virchow, Die krankhaft. Geschwülste. I. — Volkmann (Ganglion), Pitha-Billroth. Chirurgie. II. — Riedel, D. Zeitschr. f. Chirurg. X. — H. R. Ranke (Geschwülste der Schleimbeutel), Arch. f. klin. Chir. XXXIII. S. 406.

Die krankhaften Veränderungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel verhalten sich im Allgemeinen analog denen der Synovialhäute.

Entzündung der Sehnenscheiden findet sich namentlich nach Verletzungen derselben; ausserdem pflegen die phlegmonösen Entzündungen häufig in den Sehnenscheiden fortzukriechen (namentlich an der Hand und am Vorderarm), seltener sind spontane oder rheumatische Entzündungen. Dem Verlauf nach sind auch hier chronische und acute Formen zu unterscheiden; während wir andrerseits eine dem acuten und chronischen Hydarthros analoge Entzündung mit serösem Exsudat, eine fibrinöse, eitrige und endlich eine mit Bindegewebsneubildung einhergehende Form beobachten; bei der letzten kommt es zur Verdickung der Sehnenscheide, nicht selten zur Verwachsung derselben mit den Sehnen. Die Tuberkulose der Sehnenscheiden entwickelt sich häufiger secundär durch Uebergreifen fungöser Erkrankung vom Knochen oder von einem Gelenk aus. Primäre Tuberkulose der Sehnenscheiden ist selten, sie kommt vorwiegend in den Sehnenscheiden des Vorderarms zur Entwickelung und verläuft als eine chronische fungöse Entzündung, die mit Eiterung complicirt werden kann. Es kommt dabei zu bedeutender Verdickung der erkrankten Scheide und zu diffuser oder umschriebener Anschwellung. In Folge chronischer Sehnenscheidenentzündung, namentlich bei tuberkulösem Ursprung derselben, bilden sich zuweilen in den erweiterten Scheiden freie fibrinöse Körper (Reiskörper, Corpora oryzoidea), die manchmal in grosser Zahl gefunden werden.

Hier sind noch die sogenannten Ganglien (Ueberbeine) zu erwähnen, Geschwülste, welche namentlich häufig in der Umgebung des Handgelenks und am Rücken der Hand vorkommen. Zum Theil beruhen diese Geschwülste auf einem mit Verdickung der Haut einhergehenden Hydrops der Sehnenscheide, andrerseits sind die sogenannten Cystenganglien auf herniöse Ausstülpung an einer Sehnenscheide zu beziehen (analoge Cysten können sich in der Umgebung von Gelenken durch Ausstülpung der Synovialis entwickeln). Diese Geschwülste können die Grösse eines Taubeneies erreichen, sie sind meist einfächrig, ihre Innenfläche ist von einem Endothelstratum ausgekleidet, der Inhalt ist von schleimiger Consistenz, zuweilen von colloidem Aussehen. Uebrigens ist nicht selten die Communication mit der Höhle der Sehnenscheide (oder des Gelenkes) geschlossen.

Die Entzündung der Schleimbeutel lässt ebenfalls die gleichen Formen wie die Gelenkentzündung erkennen. In Folge chronischer Entzündung bildet sich oft der als Hygrom bezeichnete Zustand, hier ist die Wand des Schleimbeutels fibrös verdickt, die Innenfläche rauch oder zottig, es findet sich seröse Flüssigkeit in der Höhle. Am häufigsten kommt diese chronische Entzündung über der Patella (sogenanntes Hausmädchenknie) und über dem Olecranon in Folge fortgesetzter mechanischer Insulte vor. Seltener kommt es zu eitrigen Exsudationen in die Schleimbeutel.

Auch in den Schleimbeuteln bilden sich im Verlauf chronischer fibrinös-seröser Entzündungen fibrinöse freie Körperchen (Corpora oryzoidea). Auch

zottige und dendritische Vegetationen, die zuweilen Knorpelgewebe einschliessen, gehen manchmal von der Innenfläche der Hygrome aus; durch Abreissen solcher gestielter Vegetationen bilden sich freie Körper, welche den sogenannten Gelenkmäusen gleichwerthig sind. Secundäres Uebergreifen von Tuberkulose auf die Schleimbeutel kommt häufiger vor als eine primäre Localisation in den letzteren.

Verschiedenartige Geschwülste der Nachbarschaft können auf Schleimbeutel übergreifen (bei Ausgang von den Muskeln, vom Knochen), selten geht primäre Geschwulstbildung von denselben aus; es handelte sich vorwiegend um Myxome, Chondrome, Fibrome und Fibrosarkome.

ZWEITER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Circulationsorgane.

A. Krankheiten des Herzens und des Herzbeutels.

ERSTES CAPITEL.

Missbildungen.

Literatur.

Meckel, De cordis conditionibus abnormibus. Diss. Halle 1802. — Fleischmann, De vitiis cong. circa thoracem et abdomen. Erlangen 1810. — J. F. Meckel, Handb. d. path. Anat. Leipzig 1812. I. — Farre, On malformations of the human heart. 1814. — Haase, De morbo coeruleo. Diss. Leipzig 1813. — Géndrin, Journ. gén. de méd. 101 p. 185. 1827. — Friedberg, Die angeborenen Krankheiten des Herzens. Leipzig 1844. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. Paris 1852. — Peacock, On malformations of the human heart. London 1866. — Rokitansky, Handb. d. path. Anat. II. — Reinhard, Virch. Arch. XII. S. 129. — H. Meyer, Virch. Arch. XII. — Förster, Die Missbildungen d. Menschen. 1861. — Kussmaul, Ueber angeborene Enge d. Lungenarterienbahn; Ztschr. f. rat. Med. 1866. — Mannhopf, Charitéannalen. XI. — C. v. Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände d. Herzens. Wien 1875. — Lebert u. Schröder, Die angeborenen Herzkrankheiten, v. Ziemssen's Hdb. VI. 2. Aufl. S. 735. — Rauchfuss, Die angeborenen Entwicklungsfehler des Herzens, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. 1. — Ahlfeld, Missbildungen des Menschen I. S. 124. — Bristowe (Defect des Pericardium), Journ. f. Kinderkrankheiten. 1856. XIV. — Weissbach (Defect des Pericardium), Wien. med. Wochenschrift 1868. — Langer (Oblit. d. d. Botalli), Zeitschr. d. Wiener Aerzte 1857. — Walkhoff (Oblit. d. D. Botalli), Zeitschr. für rat. Med. XXXVI. — Kriegk, (Stenose der Aorta), Prager Vierteljahrsschr. f. pract. Med. 137. S. 47. — Gelpke, Selt. Fall angeborenen Herzfehlers, Diss. Basel 1883. — Dilg (linkss. Conusstenose), Virch. Arch. XCI. S. 1. — Middendorp (Atresie der Pulmonalis), Monatsschrift f. Anat. u. Histol. III. H. 7. — Orth (Pulmonalstenose), Virch. Arch. LXXXII. — Martinotti (Anomalie numeriche delle valvole semilunare), Gaz. della cliniche 1886. — Dittrich (Variantenbildung im Bereich des A. aortae), Pr. Zeitschr. f. Heilk. VII. S. 65. — Epstein (Transposition der Herzgefässe), ibid. S. 295.

Für das Verständniss der Missbildungen des Herzens ist eine genaue Kenntniss der Entwickelungsgeschichte der Kreislaufsorgane unentbehrlich. Im Folgenden sind die Hauptzüge der Entwickelung des Herzens und der grossen Gefässe, wie sie den Ergebnissen der neueren Forschungen entsprechen, in soweit zusammengefasst, als das für das Verständniss der wichtigsten Entwickelungsstörungen des Herzens erforderlich ist. In Betreff der eingehenden Darstellung dieser Verhältnisse ist namentlich auf die Arbeit von Rokitansky und auf His (Anatomie menschlicher Embryonen III, S. 129) zu verweisen.

Die ursprüngliche Anlage des Herzens stellt sich in Form eines schleifenartig gebogenen Rohres dar mit einem hinteren absteigenden und einem vorderen aufsteigenden Schenkel. Aus dem ersteren bilden sich die Vorhöfe mit den Herzohren, aus dem vorderen die grossen Gefässstämme und aus dem gebogenen Verbindungsstück gehen die Herzkammern hervor.

Wir gehen hier von jenem frühen Zeitpunkt der Entwickelung aus, wo das Herz einen gewundenen Kanal darstellt, bestehend aus einem einfachen Vorhof, welcher die beiden Hohlvenen aufnimmt, einer einfachen Kammer und dem Aortenbulbus, welcher in den Truncus arteriosus communis sich fortsetzt. Aus dem letzteren gehen direct die untersten Kiemenarterien ab, unterhalb ihres Ursprungs theilt sich der Truncus arteriosus in zwei Hauptstämme, von denen die vier oberen Kiemenarterienpaare abgehen. Die Kiemenarterien jeder Seite vereinigen sich zur Aortenwurzel, welche sich mit der der anderen Seite über der Wirbelsäule verbindet und so die Aorta bildet. Weiterhin entwickelt sich im Truncus arteriosus ein Septum, die auf diese Weise abgetheilte rechte Hälfte der Aorta (zukünftige Art. pulmonalis) bleibt nur mit dem untersten Kiemenarterienpaar in Verbindung, und von dem letzteren schwindet allmählich der rechte Ast, sodass die rechte Hälfte des Truncus arteriosus nur durch die linke fünfte Kiemenarterie mit der Aorta communicirt. Da gleichzeitig die rechte Aortenwurzel schwindet, so erscheint in diesem Stadium der Entwickelung die Aorta descendens als directe Fortsetzung der zukünftigen Pulmonalarterie (rechte Aorta), übrigens gibt die letztere zwei kleine Aeste ab, ehe sie in die Aorta descendens übergeht, es ist das die erste Anlage der Lungenarterienäste. Die linke Aorta setzt sich in die beiden Aeste des Truncus arteriosus fort, aus denen das vierte und dritte Paar der Kiemenarterien abgeht, sie bildet mit ihnen den Arcus aortae und die aus diesem entspringenden Aeste. Während nun aus dem rechten Ast der dritten und vierten Kiemenarterie der Truncus anonymus sich bildet und die rechte Aortenwurzel obliterirt, bleibt links neben der Bildung der A. subclavia und carotis die Verbindung mit der Aorta descendens bestehen. Mit dem Fortschreiten der Entwickelung nimmt der also von der vierten linken Kiemenarterie hergestellte Verbindungsast zwischen Arcus aortae und Aorta descendens an Umfang zu, eben so vergrössern sich die Lungenarterienäste; zur Zeit der Geburt ist die Verbindung zwischen der (linken) Aorta und der A. descendens ebenso mächtig wie diejenige zwischen Pulmonalis und Aorta descendens (Ductus Botalli); nach der Geburt schwindet unter der durch die Respiration bewirkten Stromänderung des Blutes die letztere gänzlich, von jetzt an ist die Aorta descendens directe Fortsetzung des Arcus aortae.

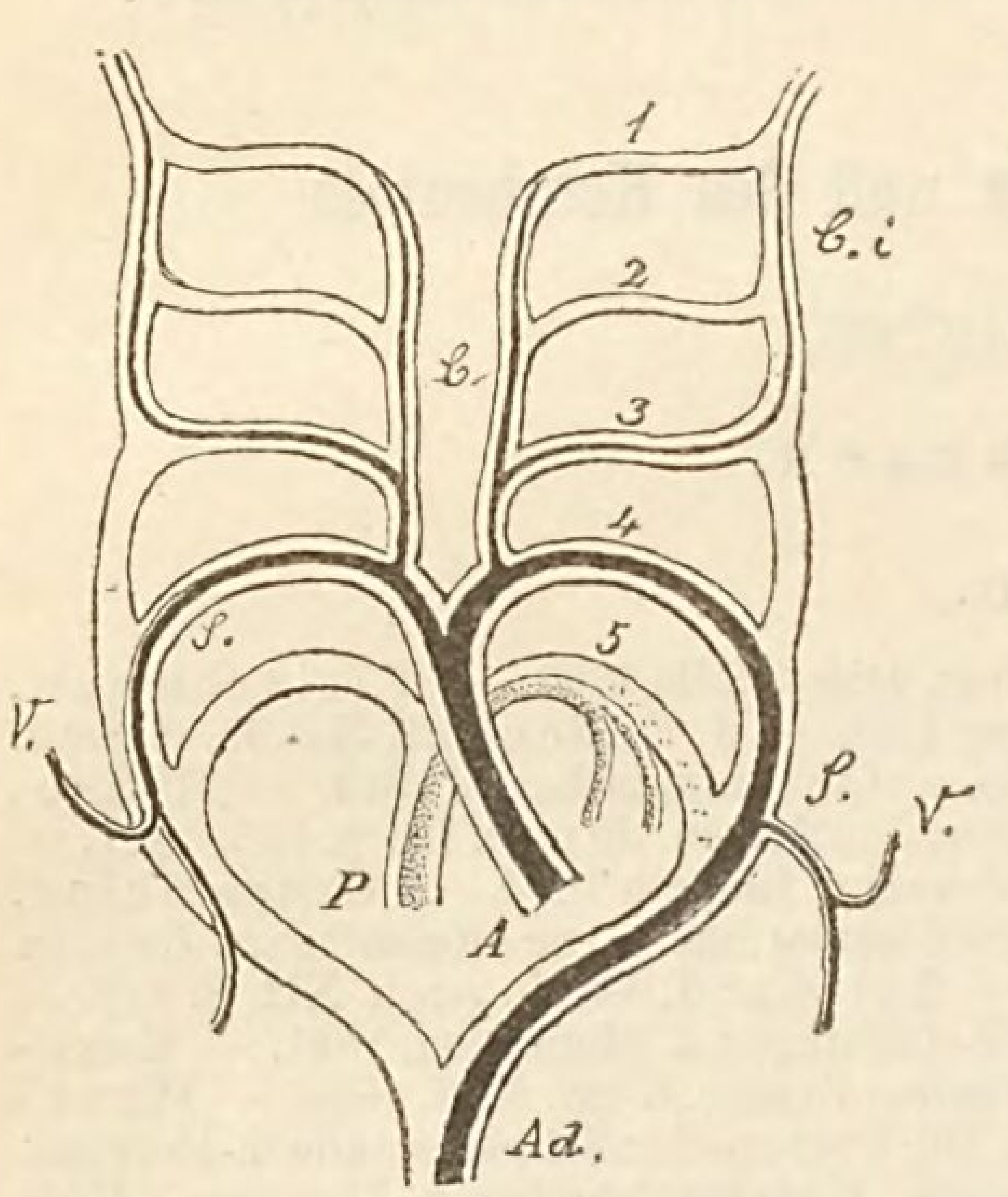


Fig. 17.

Schema für die Entwickelung der grossen Arterien nach Rathke aus dem Truncus arteriosus. Diejenigen Theile der Aortenwurzeln, welche zurückgebildet werden, sind leer, die persistirend. schwarz bezeichnet. A. Aorta ascendens. P. Art. pulm. 5. D. Botalli. 4 Aortenbogen. C. Carotis externa. C. i. Carot. int. S. Subclavia. V. Vertebralis.

An der Kammeranlage tritt bereits frühzeitig eine Rinne (Sulcus interventricularis) hervor, welche die Scheidung der Ventrikel andeutet. Der Rinne entspricht im Innern des Herzens eine sichelartig vorspringende Falte, welche die Anlage des muskulösen Kammerseptum darstellt *(Septum inferius)*. An der vorderen Kammerwand geht das Septum links vom Aorteneingang aus, an der hinteren rechts vom Ohrkanal, das Septum musculare lässt an seinem oberen Rande eine Lücke frei, durch welche zunächst eine Communication beider Ventrikel (*Ostium interventriculare*) bestehen bleibt. Sein Schluss erfolgt weiterhin durch Einstülpung des Ohrkanales in die Ventrikel und durch Herabrücken des von der hinteren Vorhofwand ausgehenden Septumtheiles *(Septum intermedium*, His). Vorn werden die Höhlen getrennt durch das in den rechten Ventrikel hineinwachsende *Septum aorticum.* In dem ursprünglich ungetheilten Bulbus Aortae entwickelt sich das

Septum aus zwei vorspringenden Längsleisten, welche zuerst oben, dann auch unten sich vereinigen und die endgültige Scheidung der beiden Arterienbahnen bewirken, doch bleiben beide Gefässstämme von einer gemeinschaftlichen Bindegewebshülle umschlossen. Die beiden Strombahnen des Truncus arteriosus communis beginnen rechts vom oberen Rande des Septum inferius. Durch das Herabrücken des Septum aorticum in den rechten Ventrikel wird der hintere Theil des primären Conus arteriosus als vom linken Herzen zugängliches Aortenostium vom vorderen Theil, dem Pulmonalostium getrennt.

Nach Rokitansky's Darstellung zerfällt das *Septum ventriculorum* oben in einen zwischen beiden Vorkammerostien lagernden hinteren (*Septum posterius*) und in einen die Aorta rechts umfassenden, vorn zwischen die beiden arteriellen Gefässostien eintretenden vorderen Theil (*Septum anterius*), zwischen beiden liegt die *Pars membranacea septi*. Das hintere Septum erstreckt sich von hinten nach vorn, zwischen den beiden venösen Ostien an ihrem Sehnenringe sich inserirend, bis rechts an die Aorta, wo es sich an die Pars membranacea septi ansetzt. Das vordere Septum verläuft von der Pars membranacea zur vorderen Kammerwand, indem es nach links umbiegend den grösseren Theil der rechten Aortenklappe und die anstossende vordere Hälfte der linken umfasst. An diesem Septum anterius wird von Rokitansky wieder ein hinterer Theil, welcher die Aorta rechts umfasst und ein vorderer, der zwischen die beiden arteriellen Ostien eintritt, unterschieden. Im vorderen Septum lassen sich zwei Fleischlagen nachweisen, von denen die eine dem Wandfleisch der linken Kammer angehört, zweitens aber die Fleischlage des Conus pulmonalis, der als selbständiger Schlauch von dem übrigen Septum musculare sich sondert.

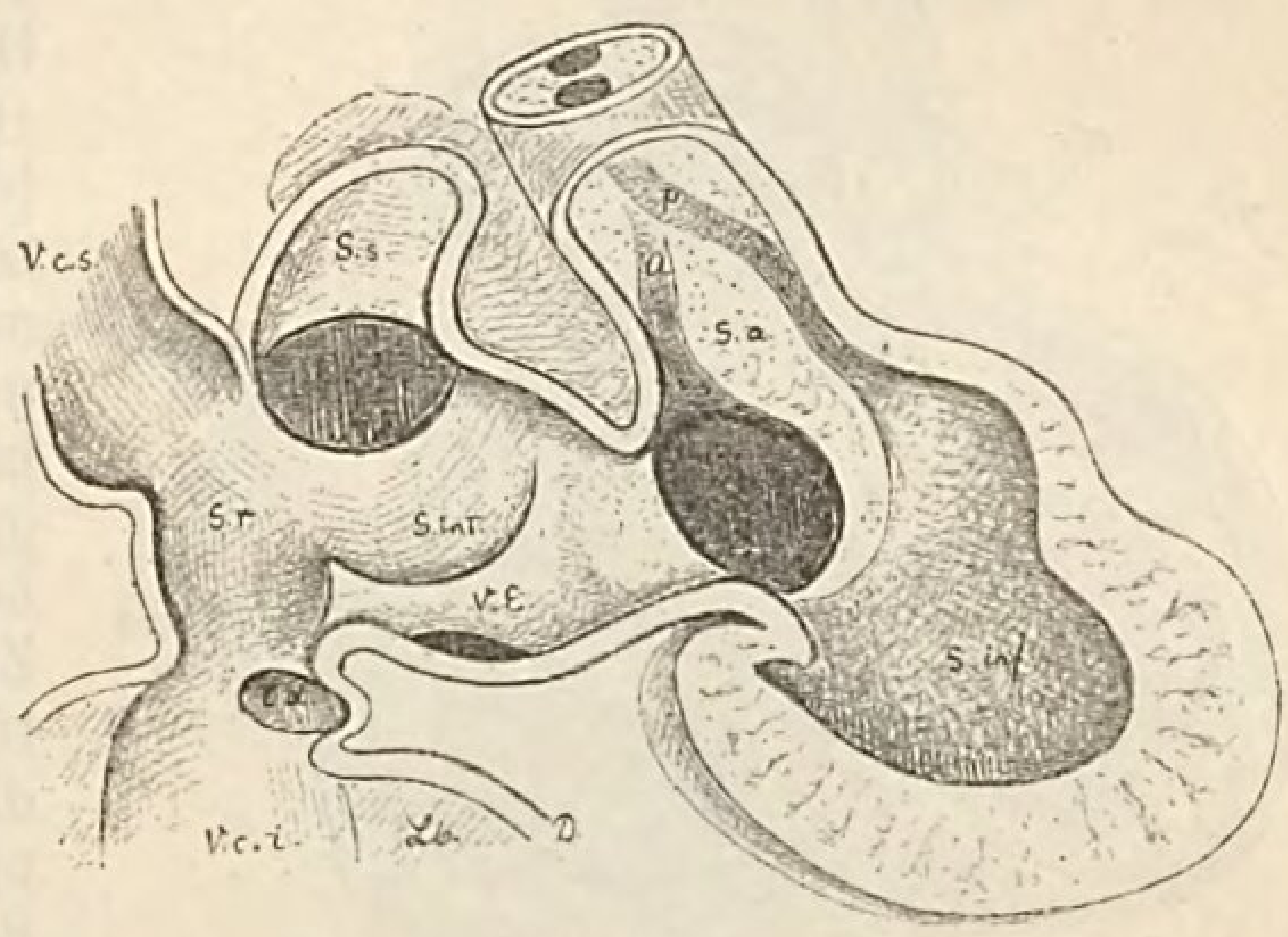


Fig. 18.
Eröffnetes Herz eines 4½wöchentlichen Embryo. Profilconstruction. A. u P. Aorten- und Pulmonalrinne innerhalb des Bulbus aortae. S. a. linke Hälfte des Septum aorticum. Nach His.

Die Bildung der *Ostia venosa* beginnt mit dem Vorspringen einer vorderen und hinteren bindegewebigen Leiste im Lumen des Ohrkanales (Atrioventricularlippen, Lindes). Durch theilweise Verwachsung der Leisten kommt es zur Bildung eines Zwischenstückes, welches die Atrioventricularspalte in eine rechte und linke Hälfte theilt. Mit dem Zwischenstück verbindet sich eine von der hinteren Vorhofswand ausgehende Leiste und bildet so den von His als *Septum intermedium* bezeichneten Theil der Scheidewand. Die Bildung der definitiven Ostia venosa hängt ab vom Schluss des Ostium interventriculare; durch die Einstülpung des Ohrkanales in die Ventrikelhöhle wird ein Stück der Ventrikelwand faltenartig vorgestülpt, gleichzeitig rückt das Septum intermedium der oberen Kante des Muskelseptums entgegen und verwächst mit ihr. Jetzt sind die Ventrikelräume geschiedene Räume, deren jeder nur von einem Ostium venosum zugänglich ist. Das Septum intermedium ist breiter als die Kante des Muskelseptum, seine vortretenden Ränder werden mit für die Bildung der Atrioventricularklappen verwendet.

Unter den angeborenen Herzfehlern steht die Pulmonalstenose, welche fast regelmässig mit Defect der Kammerscheidewand verbunden ist, ihrer Häufigkeit nach in erster Linie, sie nimmt aber auch deshalb das Interesse in Anspruch, weil namentlich die geringeren Grade dieser Störung mit längerer Erhaltung des Lebens verträglich sind. Nach der Hypothese von Meyer galt die Verengerung des Pulmonalostium als Folge einer vor Schluss des Kammerseptum eingetretenen fötalen Endocarditis. Durch die Stauung des Blutes im rechten Ventrikel würde der Septumschluss gehindert und das Septum in den linken Ventrikel hinüber unter die Aorta gedrängt. Gegen die Entzündungstheorie ist hervorzuheben, dass bei den angeborenen Herzfehlern alle Zeichen entzündlicher Veränderungen fehlen können, während andrerseits der Befund endocarditischer Wucherungen an abnorm gebildeten Ostien ein Ausdruck secundärer Endocarditis, zu welcher die Missbildung die Disposition erst gab, sein kann. Dem entsprechend findet sich die Endocarditis besonders in solchen Fällen, wo die mit angeborenen Herzfehlern behafteten Personen ein höheres Lebensalter erreichten. Drittens fällt aber ins Gewicht, dass die fötale Endocarditis gewisse bei den Herzmissbildungen hervortretende Verhältnisse nur gezwungen oder garnicht zu erklären vermag. Die befriedigende Erklärung für das Zustandekommen der hier berührten Herzfehler ist erst durch die Untersuchungen von Rokitansky über die Defecte der Scheidewände des Herzens begründet worden. Rokitansky führte den Complex der Erscheinungsweise bestimmter Missbildungen des Herzens auf eine primäre Wachsthumsstörung des Septum trunci arteriosi zu Ungunsten der Lungenarterie zurück.

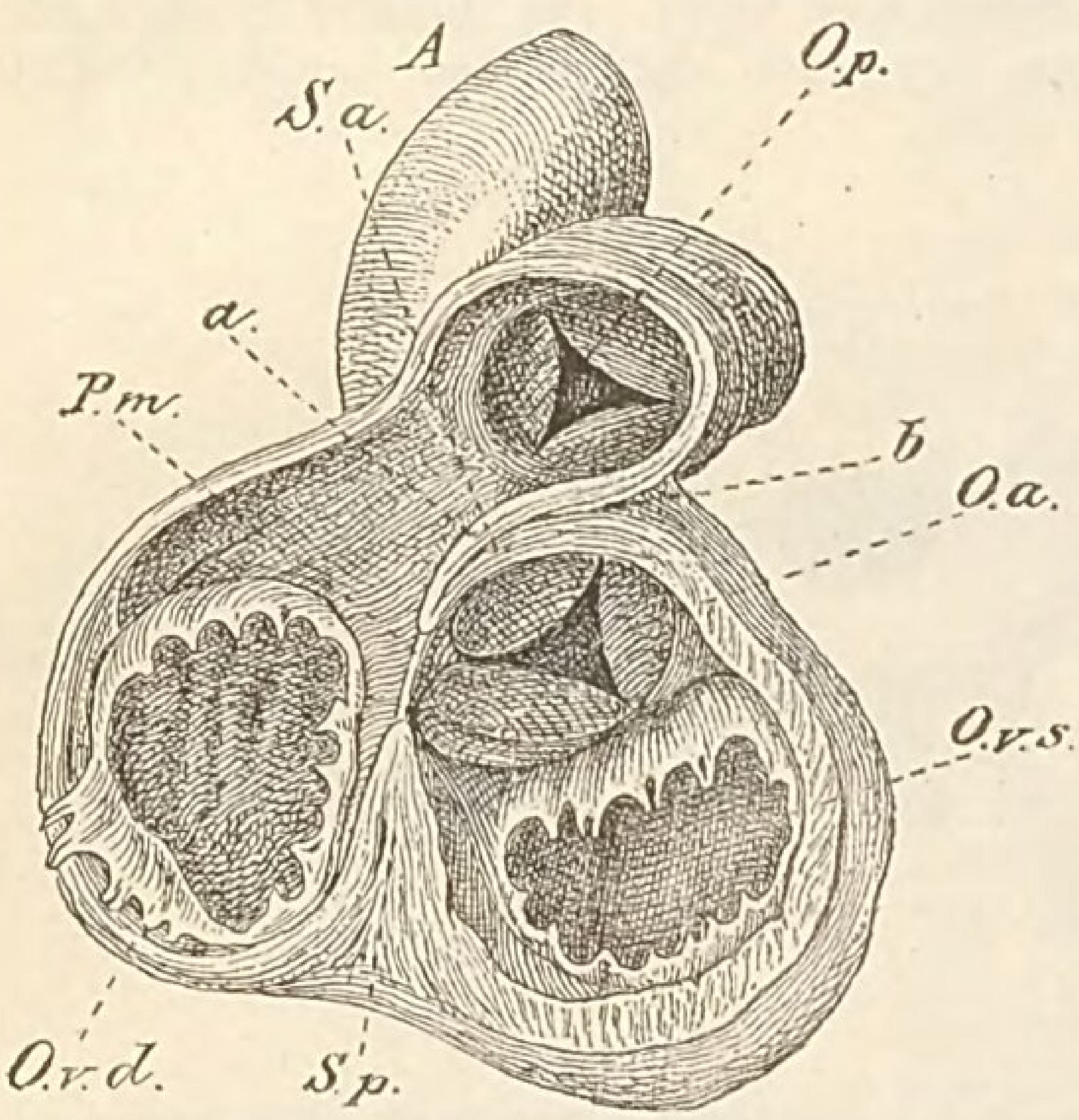


Fig. 19.

Schema des Septum ventric. nach Rokitansky: A. Aortenstamm. O. p. Ostium pulmonale. O. a. Ostium aorticum. O. v. s. Ost. venos. sin. O. v. d. Ost. venosum dextrum. S. p. hinteres Septum. P. m. Pars membranacea septi. S. a. vord. Septum. a. hinterer Theil desselben. b. vorderer zwischen die arteriellen Gefässäste tretender Theil.

Nach dem von Rokitansky aufgestellten Schema werden die Septumdefecte in die folgenden Gruppen getheilt:

I. Defect des Septum ventriculorum.

A. Totaler Defect des Kammerseptum, verbunden mit Fehlen des unteren Theils des Vorhofsseptum, Pulmonalstenose.

B. Defect des hinteren Septum. Die Defecte des hinteren Septumschenkels bewirken Störung der Commissurenbildung der Atrioventricularlippen, Confluenz der venösen Ostien. Bei Defecten dieser Gattung ist gleichzeitig das Septum atriorum defect. Nach Rokitansky bildet Stenose der Aorta durch ungleiche Theilung des Truncus die Ursache dieser Defectbildung. Wenn neben Mangel des hinteren Kammerseptum das Septum atriorum normal entwickelt ist, so können die beiden venösen Ostien ebenfalls normal gebildet sein.

C. Defect des vorderen Septum. In diese Gruppe gehören die mit Septumdefecten verbundenen Fälle von angeborener Pulmonalstenose, welche

mehr als ein Dritttheil sämmtlicher Herzmissbildungen ausmachen. Nach dem Sitz und der Ausdehnung des Defectes und dem Verhalten der grossen Gefässstämme werden die Defecte des vorderen Septum in die folgenden Unterarten eingetheilt:

1. Defect des ganzen vorderen Septum. Hier besteht eine grosse Lücke im Septum, welche von der Pars membranacea bis zur vorderen Kammerwand reicht. Aus dem oben über die Betheiligung des vorderen Septum bei der Bildung des Conus pulmonalis Gesagten ergibt sich, dass neben Defect des ganzen vorderen Septum Conusstenose bestehen muss, indem der Pulmonalconus nur von der Fleischlage der rechten Kammer gebildet wird. Der Conus pulmonalis kann auch völlig fehlen. Die Defecte des ganzen vorderen Septum können mit Persistenz des *Truncus arteriosus communis* complicirt sein (sogenannter Ursprung einer Arterie aus beiden Ventrikeln); auch Stenose des Stammes der Pulmonalis und abnorme Stellung der Gefässstämme kommt neben diesen Septumdefecten vor.

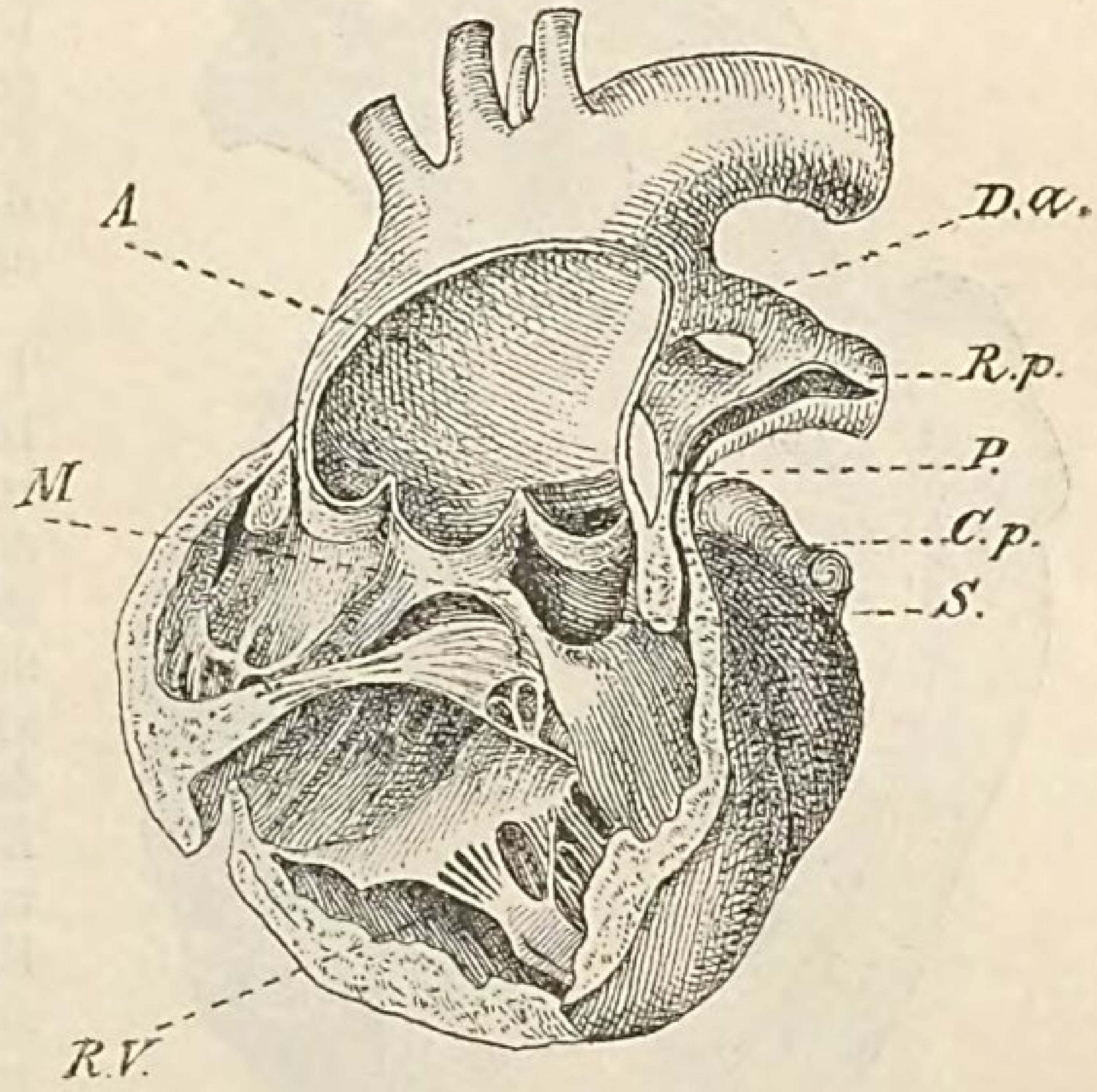


Fig. 20.
Defect des hint. Theils des vord. Septums mit abnormer Stellung der Arterienstämme und Stenose des Conus pulmonalis u. d. Lungenarterie (20 täg. Kind).

2. Defect des hinteren Theils des vorderen Septum.

a) Defect neben abnormer Stellung der Gefässstämme: Die abnorme Stellung der Gefässstämme besteht darin, dass die Aorta zu weit nach rechts steht. Nach der Erklärung Rokitansky's wird dadurch das Kammerseptum verhindert, an den rechtsseitigen Umfang der Aorta zu gelangen; auf diese Weise bleibt die embryonale Lücke des Septum, welche normaler Weise zum Aortenostium wird, als abnormer Defect im Septum bestehen. Das Ostium der Aorta steht nun selbständig ohne mit den Rändern des fötalen Ostium interventriculare zu verschmelzen über dem letzteren, mit seinem hinteren Ende durch die Pars membranacea verbunden. Dem Conus pulmonalis fehlt der vom Septum gebildete Theil, derselbe ist daher enger und steiler. Es ist wahrscheinlich, dass bei der mit Septumdefect verbundenen Conusstenose bei abnormer Stellung der Gefässe auch eine primäre Wachsthumshemmung im Septum mitwirkt. In seltenen Fällen von Transposition der Gefässe ist die Kammerscheidewand geschlossen, hier kann der Fall eintreten, dass das Kammerseptum dem abnormen Verlauf des Septum trunci nicht folgt und so die abnorm gestellten Gefässe in die gehörigen Ventrikel gelangen (für das Vorkommen solcher corrigirter Transposition spricht eine Beobachtung von Rokitansky). Bei der abnormen Rechtslage der Aorta mit Defect im hinteren Theile des vorderen Septum kann neben Stenose des Conus pulmonalis Ostium und Stamm der Pulmonalarterie normal sein. Häufiger ist Stenose oder selbst Atresie der Pulmonalis vorhanden. In diesen Fällen findet sich unmittelbar hinter dem

verkümmerten Conus im Bereich des Sinus ventriculi eine halbkreisförmige Lücke im Kammerseptum, die Aorta ist abnorm weit und nach rechts gelagert, der rechte Ventrikel ist hypertrophisch, die Lungenarterie zeigt in den einzelnen Fällen alle Abstufungen von mässiger Stenose bis zur Atresie. Der Ductus Botalli ist in der Regel eng, sehr zart gebaut, zuweilen fehlt er völlig (Verödung im 5. linken Aortenbogen). Im Bereich der Conusstenose und an den Klappen des verengten Ostium pulmonale finden sich oft entzündliche Veränderungen am Endocardium (Verdickung, Schrumpfung, Vegetationen).

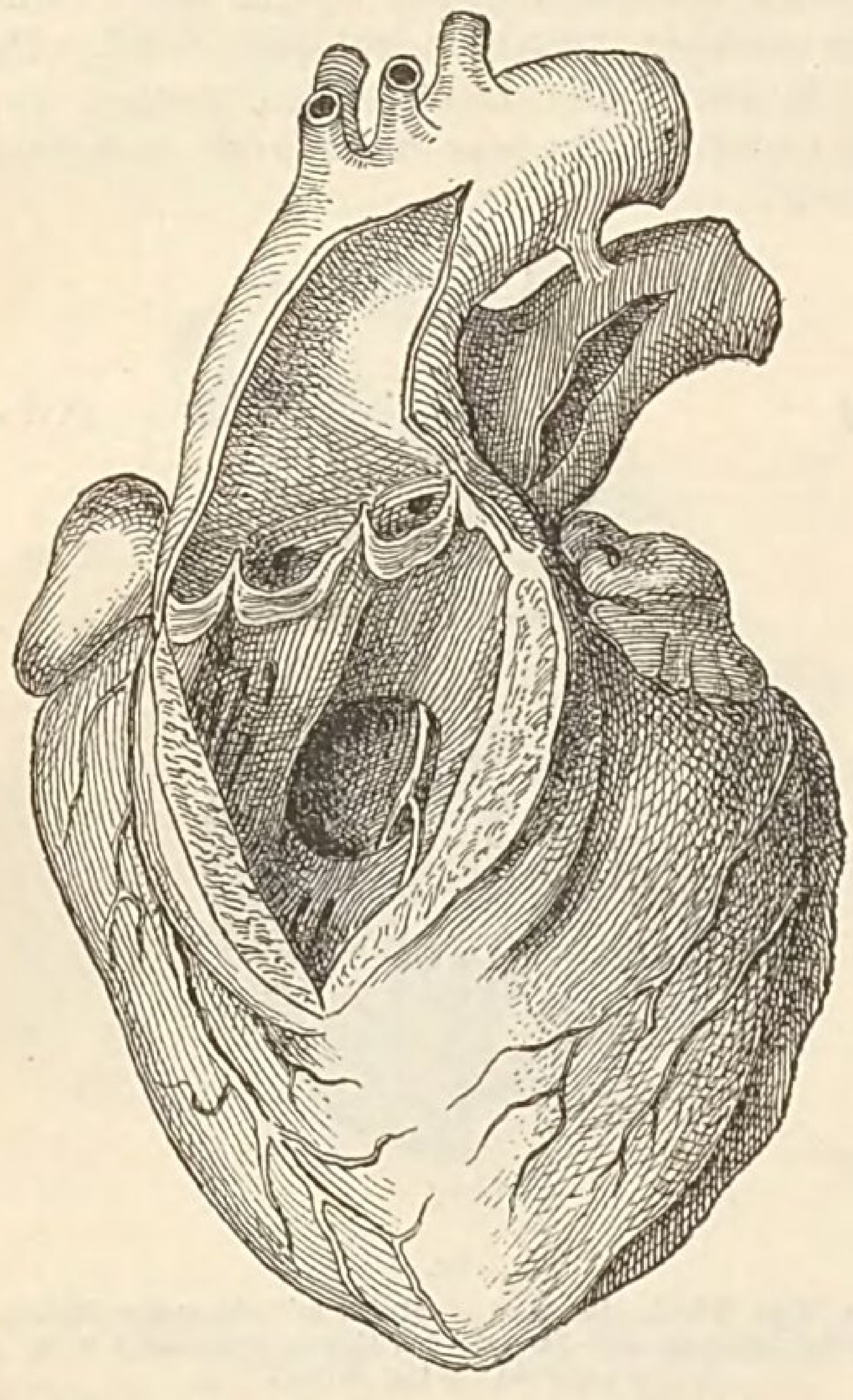


Fig. 21.

Einmündung der beiden Vorhöfe in den grossen rechten Ventrikelraum. Transposition der Gefässe (Aorta vorn links aus dem kl. l. Ventrikel, Pulmonalis hinten rechts aus dem grossen r. Ventrikel), Defect des hinteren Septum, Stenose der Pulmonalis. (11 jähr. Mädchen, ½ d. nat. Gr.) Nach Rokitansky.

b) Defecte neben normaler Stellung der grossen Gefässstämme kommen wahrscheinlich nur dann vor, wenn die Lücke im Septum von geringem Umfange ist. In einem hierhergehörigen Fall bezog Rokitansky die Entstehung des Defectes auf Rücklagerung der Pars membranacea.

3. Defect im vorderen Theil des vorderen Septum. Die Lücke des Septum liegt hier vor der Pars membranacea unter den Ostien der beiden Gefässstämme, im Pulmonalconus unter der rechten und linken Pulmonalklappe, im linken Ventrikel unter der Basis der rechten Aortenklappe. Es fehlt in diesen Fällen das vom vorderen Septumschenkel gelieferte Ergänzungsstück des Septum trunci arteriosi. Die Aorta ist mehr nach rechts gelagert.

D. Defecte an anderen Stellen des *Septum ventriculorum* werden seltener beobachtet, sie sind möglicher Weise zum Theil auf fötale Myocarditis und Endocarditis zurückzuführen, zum Theil aber auch auf unvollkommene Entwickelung der Muskulatur des Septum (scharf begrenzte Lücken im Balkenwerk des Kammerseptum). Das Herz kann trotz solcher Defecte im Uebrigen völlig normal gebildet sein.

E. Defecte in anomalen Septis. Abnorme Septumbildung kommt in der Regel in der Weise vor, dass vom vorderen Septum aus eine abnorme Scheidewand sich bildet, welche einen vorderen Ventrikelraum von dem eines Septum entbehrenden, also mit beiden venösen Ostien zusammenhängenden grossen Ventrikelraum abgrenzt; eine Lücke im abnormen Septum stellt die Verbindung mit dem Innenraum des grossen gemeinschaftlichen Ventrikelraumes her, aus dem kleinen vorderen Ventrikelraum entspringt die Pulmonalarterie, aus dem grossen hinteren Ventrikel die Aorta (seltener ist der umgekehrte Fall). Das abnorme Septum steht schräg oder quer zum Vorhofseptum. Viel seltener kommen abnorme hintere

Septa vor, während das vordere Septum fehlt, hier entspringen beide Arterien aus dem ungetrennten vorderen Kammerraum, in welchen nur ein venöses Ostium mündet, während das andere in den abgetrennten hinteren Kammerraum führt, der durch eine Lücke des abnormen Septum mit dem gemeinschaftlichen vorderen Ventrikelraum communicirt.

II. Defect des *Septum atriorum.* In Folge von Bildungshemmung der primitiven Anlage des Septum (primäres Septum Rokitansky's) fehlt dasselbe völlig oder in seinem unteren Abschnitt, oft ist gleichzeitig Defect des hinteren Kammerseptum vorhanden. In anderen Fällen ist der Defect im Vorhofseptum durch eine Störung in der Entwickelung des definitiven (secundären) Septum hervorgerufen; es finden sich ausgedehnte oder partielle, mitunter auch zahlreiche Lücken im häutigen Septum. Neben dem Defect im Vorhofseptum wird häufig Enge der Aorta und abnorme Weite der Pulmonalarterie beobachtet. Als der geringste Grad des über die Fötalzeit hinausgehenden Bestehens einer Communication zwischen beiden Vorhöfen ist das nicht selten beobachtete Offenbleiben des *Foramen ovale* anzuführen.

Die angeborenen Anomalien der grossen Arterienstämme stehen, wie aus der vorstehenden Uebersicht der Septumdefecte hervorgeht, in innigem Zusammenhang mit gewissen Missbildungen des Herzens selbst, indem einerseits abnorme Entwickelung des Truncus arteriosus, namentlich fehlerhafte Theilung desselben Septumanomalien hervorruft, während andrerseits durch Bildungshemmung des Septum die Entwickelung der grossen Gefässostien gestört wird. Wie schon angegeben wurde, ist am häufigsten die Pulmonalarterie betroffen.

I. Die Stenose und Atresie der Pulmonalarterie wurde früher vorwiegend als Folge fötaler Endocarditis angesehen, durch die oben berücksichtigten Forschungen Rokitansky's ist das Gebiet der Stenosen und Atresien primär entzündlichen Ursprungs wesentlich eingeschränkt worden. Nach dem Vorgange von Kussmaul theilt man die hierhergehörigen Anomalien der Pulmonalis in drei Hauptgruppen: A. Stenose und Atresie bei geschlossener Kammerscheidewand. B. Einfache Stenose und Atresie bei defecter Kammerscheidewand. C. Combinirte Stenose und Atresie mit defecter Kammerscheidewand.

A. Stenose und Atresie der Pulmonalarterie bei geschlossenem Kammerseptum kann eintreten, wenn abnorme Theilung des Truncus arteriosus communis mit Verengerung der Pulmonalis bei normaler Stellung der Arterienstämme stattfindet, hier kann das Kammerseptum normal zur Entwickelung kommen. Es ist jedoch hervorzuheben, dass gerade die hierherzurechnenden Atresien und Stenosen zum Theil mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf fötale Endocarditis, welche nach vollendeter Septumbildung die Verengerung hinterliess, zurückgeführt werden können. Der Befund von Verdickung und Sklerose, auch mit Bildung verschmolzener, ringförmiger Klappenwülste, von warzigen und zottigen Wucherungen am Klappenring oder am Endocardium des Conus spricht für die Berechtigung dieser Auffassung. Trat die Verengerung des Ostium in früher Entwickelungszeit ein, so ist der Pulmonalarterienstamm hochgradig verengt; bei späterer Entstehung kann der Stamm normal weit oder selbst erweitert sein (Füllung vom D. Botalli aus). Der rechte Ventrikel ist in Folge von Atresie in früher Entwickelungsperiode verkümmert, bei Stenose oder bei Atresie aus späteren Perioden besteht Dilatation und mehr oder weniger ausgesprochene Hypertrophie des rechten Ventrikels; das rechte Ostium venosum ist erweitert, die Tricuspidalis insufficient, das Foramen ovale klafft weit; der *Ductus arteriosus Botalli* persistirt ebenfalls in Folge der abnormen, durch die Stenose bedingten Circulationsverhältnisse (Unterschied von post partum erworbener Stenose der

Pulmonalis). Die Seltenheit der nicht mit Defecten des Kammerseptum verbundenen angeborenen Pulmonalstenose geht aus der Statistik von Kussmaul hervor: auf 171 Fälle mit Defect des Kammerseptum kamen nur 21 Fälle von Pulmonalstenose bei geschlossenem Septum.

Gewisse Fälle angeborener Stenose des Pulmonalostium sind wahrscheinlich auf abnorme Entwickelung der Semilunarklappen zurückzuführen, indem die leistenartigen Vorsprünge der Intima zu einer einfachen diaphragmaartigen, im Centrum perforirten Membran verschmelzen. Diese Verschmelzung ist nicht mit der entzündlichen Verwachsung bei fötaler Endocarditis zu verwechseln; in zwei vom Verfasser secirten Fällen angeborener Pulmonalstenose zeigte die an Stelle der Semilunarklappen gelegene, im Centrum von einer regelmässig runden Oeffnung perforirte Membran keine Zeichen von Verdickung oder Schrumpfung.

B. Die einfache Stenose und Atresie der Pulmonalarterie bei offenem Kammerseptum (Defect im hinteren Theil des vorderen Septum mit Rechtslage und Erweiterung der Aorta) ist in ihren ursächlichen Beziehungen bereits bei Besprechung der Septumdefecte berücksichtigt. Nach dem Sitz der Verengerung unterscheidet man Stenosen des Conus, des Ostiums und des Pulmonalstammes. Auch hier schliesst sich Hypertrophie des rechten Ventrikels an und häufig kommt es an der verengten Stelle zu secundärer Endocarditis, auf diese Weise kann die Stenose zunehmen, ja sie kann in Atresie übergehen. Das Foramen ovale kann in den hierhergehörigen Fällen geschlossen sein, der Ductus Botalli ist in der Regel obliterirt.

C. Combinirte Stenose und Atresie der Pulmonalarterie bei offenem Kammerseptum. Unter den anderweiten Entwickelungsstörungen, mit denen die Pulmonalstenose complicirt sein kann, sind zu erwähnen: theilweise Persistenz des *Truncus arteriosus* (Rokitansky), vollständiger Defect der Vorhof- oder Kammerscheidewand (Cor triloculare biventriculare — biatriatum — biloculare), Transposition der grossen Gefässstämme, Stenose oder Atresie des linken *Ostium venosum*, Stenose des Aortenostium oder des Aortenstammes (Stenose am Isthmus).

Die Möglichkeit einer längeren Lebensdauer bei angeborener Stenose der Pulmonalis richtet sich natürlich nach dem Grade der Störung und nach der Complication mit anderen wichtigen Entwickelungsanomalien. Während Stenose mässigen Grades durch Hypertrophie des rechten Herzens ausgeglichen werden kann, werden höhere Grade und namentlich die Atresien von vornherein schwere Folgen haben und häufig eine längere Lebensdauer nach begonnener Athmung überhaupt ausschliessen. Stenose höheren Grades bei geschlossenem Kammerseptum muss nothwendiger Weise besonders ungünstig wirken, hier tritt in der Regel sofort nach der Geburt hochgradige Cyanose (Morbus coeruleus, angeborene Blausucht älterer Autoren) ein, gestörte Athmung, allgemeine Schwäche. In Fällen mit günstigeren Verhältnissen (geringere Stenose mit Septumdefect, compensatorische Hypertrophie) traten nicht selten die Erscheinungen gestörter Lungencirculation (Cyanose, Dyspnoe) erst längere Zeit nach der Geburt, mitunter erst nach Jahren auf (gestörte Compensation durch intercurrente Schädlichkeiten, Zunahme der Verengung durch Endocarditis). Die Erscheinungen verhalten sich in den Einzelfällen sehr mannigfaltig nach dem Grad und Charakter der Missbildung und ihrer Complicationen. Als eine interessante Thatsache ist hervorzuheben, dass in der Mehrzahl der Fälle von Pulmonalstenose, welche das Pubertätsalter erreichen, der Tod durch Lungentuberkulose herbeigeführt wird.

II. Stenose und Atresie der Aorta. Analog der Pulmonalstenose kann man auch für die angeborene Aortenverengerung die Stenose und Atresie

bei geschlossener Kammerscheidewand der Aortenverengerung mit offenem Kammerseptum gegenüberstellen; während die letztere Combination Ausdruck einer Bildungshemmung ist, kommt für einen Theil der Fälle mit geschlossenem Septum die Wahrscheinlichkeit entzündlichen Ursprungs in Betracht.

A. Die Stenose und Atresie des Ostium oder des Stammes der Aorta bei geschlossenem Kammerseptum ist in der Regel mit mehr oder weniger hochgradiger Verkümmerung des linken Ventrikels verbunden, am ausgesprochensten ist dieselbe in Fällen frühzeitigen fötalen Ursprungs der Missbildung. Die Aorta stellt ein enges, hinter der Pulmonalis aufsteigendes Gefäss dar, welches in den weiten Aortenbogen übergeht. Der linke Vorhof ist ebenfalls eng, das Foramen ovale meist weit offen. Während des Fötallebens kann hochgradige Stenose und selbst Atresie des Aortenostium (wobei der Stamm der Aorta nur als Stamm der Coronariae cordis functionirt) ohne hochgradige Circulationsstörung bestehen, indem die Pulmonalarterie durch den Ductus arteriosus den grossen Kreislauf mit versorgt. Mit Beginn der Athmung muss die vermehrte durch die Lungenvenen dem linken Vorhof zugeführte Blutmenge Stauung (namentlich im Lungenkreislauf) bewirken, um so mehr, wenn das Foramen ovale nicht weit offen ist.

B. Stenose und Atresie der Aorta mit offener Kammerscheidewand beruht auf abnormer Theilung des Truncus arteriosus mit Verschluss oder Verengerung des Aortenostium; das Septum kann fast ganz fehlen oder einen Defect im hinteren Abschnitt des vorderen Theils darbieten.

C. Stenose und Verengerung der Aorta an der Einmündungsstelle des *Ductus Botalli*. Geringe Grade von Verengerung der Aorta zwischen dem Abgang der linken A. subclavia und der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus sind nicht selten (Persistenz des fötalen Isthmus aortae). Seltener sind Fälle fötaler Obliteration des Isthmus oder selbst Mangel desselben (partieller Schwund des lateralen Verbindungsstückes des 4. und 5. Aortenbogens). Nach der Geburt bewirkt Verengerung des Isthmus aortae Hypertrophie des linken Ventrikels. Hochgradige Stenose oder Atresie kann ausgeglichen werden durch Herstellung eines Collateralkreislaufes (zwischen Aesten der Subclavia und der Aorta thoracica und abdominalis).

III. Transposition der grossen Gefässe beruht auf abnormer Theilung des Truncus arteriosus. Rokitansky hat zuerst nachgewiesen, dass die Transposition durch die Anlage des Kammerseptum ausgeglichen werden kann, sodass die Arterienstämme trotz ihrer abnormen Stellung doch mit dem richtigen Ventrikel zusammenhängen. Kommt die Aorta aus dem rechten Ventrikel, so kehren sich die normalen Verhältnisse der Wanddicke beider Ventrikel um. Die Lebensdauer ist in den Fällen von nicht ausgeglichener Transposition eine kurze; sofort nach der Geburt besteht hochgradige Cyanose, häufig kommt es zu Blutungen in den Lungen und an den Schleimhäuten, das Blut der Leiche wird als dunkel und dünnflüssig beschrieben.

IV. Persistenz des *Ductus arteriosus Botalli*. Die normale Verödung des arteriellen Ganges wird wahrscheinlich wesentlich durch folgende Momente veranlasst: erstens durch die von der beginnenden Athmungsthätigkeit bewirkte Ablenkung des Lungenarterienblutes zu den Lungen, zweitens durch die Drucksteigerung in der Aorta, drittens durch die Knickung des pulmonalen Endes des Ganges in Folge der Lageveränderung des Herzens und der grossen Gefässstämme durch die respiratorische Ausdehnung der Lunge (Walkhoff). Die von Langer hervorgehobene Wucherung der Intima und Media des Botallischen Ganges, welche nach der Geburt zum Verschluss und zur Schrumpfung desselben führen soll, ist wahrscheinlich erst die Folge der gehemmten Circulation und steht den ganz analogen Verdickungs- und Schrumpfungsprocessen von Arterien gleich, deren Circulation aufgehoben wurde (z. B.

in Arterienstümpfen Amputirter). Eine vorzeitige Involution des *Ductus Botalli* kann durch Verengung der Pulmonalarterie bedingt werden. Die Persistenz des *Ductus Botalli* findet sich selten isolirt, häufiger in Combination mit Entwickelungsfehlern am Herzen (Stenose der Pulmonalis oder Aorta, des Ostium venosum sinistrum), die Ursache des Offenbleibens liegt hier in den mechanischen Circulationsbedingungen unter solchen abnormen Verhältnissen. Die Persistenz des Botallischen Ganges ohne Combination mit anderweiten Missbildungen ist wohl zum Theil auf mangelhafte Athmung (Atelectase) zu beziehen, für einzelne Fälle vielleicht auf abnorme Verlaufsart oder ungewöhnliche Weite des Ganges. In den Fällen dauernder Persistenz wurde Erweiterung der Pulmonalarterie und Hypertrophie des rechten Ventrikels beobachtet.

Zu den bedeutungslosen Anomalien an den grossen Gefässostien gehören die Abweichungen in der Zahl der Semilunarklappen, so findet man zuweilen zwei oder drei Semilunarklappen an der Aorta oder Pulmonalis, zuweilen ist auch Fehlen der Valvula Eustachii oder Thebesii beobachtet.

Unter den nicht mit Anomalien der grossen Gefässe verbundenen angeborenen Herzfehlern ist die angeborene Insufficienz und Stenose an den Atrioventricularostien hervorzuheben. Die Ursache kann in Entwickelungsfehlern (Verschmelzung der Atrioventricularlippen), aber auch in fötaler Endocarditis, gegeben sein. Häufiger ist angeborene Stenose und Insufficienz am *Ostium venosum dextrum.* Die Insufficienz beruht auf rudimentärer Entwickelung der Tricuspidalis. Die Folgen der Stenose werden zum Theil durch das Offenbleiben des Foramen ovale compensirt, bei Atresie liegt in diesem Verhältniss oder in Combination mit einem Defect des Kammerseptum die Bedingung der Lebensfähigkeit. Das durch die Hohlvene zugeführte Blut strömt aus dem rechten Vorhof durch das For. ovale in den linken Vorhof und vom linken Ventrikel gelangt durch den Septumdefect Blut in die Lungenarterie. Die Folgen dieser angeborenen Herzfehler sind im Allgemeinen analoge wie bei der Stenose der Pulmonalis, auch hier bestimmt der Grad der Störung den Einfluss derselben. Frühzeitiges Auftreten von Cyanose und Athemnoth wurde auch in den seltenen Fällen von relativ langer Lebensdauer constatirt. Die Stenose und Atresie des *Ostium atrioventriculare sinistrum* tritt namentlich als Complication angeborener Aortenstenose auf, ferner neben Stenose und Atresie der Pulmonalis.

Von Defectbildungen, welche das ganze Herz betreffen, ist hervorzuheben, dass völliges Fehlen des Herzens nur neben hochgradiger Störung der allgemeinen Entwickelung vorkommt, namentlich bei Acephalie mit Defect der oberen Rumpfhälfte (herzlose Missgeburt, Acardiacus).

Hypoplasie des Herzens in Verbindung mit abnormer Enge des Aortensystems wurde bereits von Morgagni beschrieben. Das Missverhältniss der Herzgrösse und der Arterienweite zum Gesammtkörper kann bereits beim Neugeborenen ausgesprochen sein oder es tritt in dem relativen Zurückbleiben der Entwickelung des Herzens und der Gefässe erst im späteren Verlauf des Körperwachsthums hervor. Von Rokitansky wurde das häufigere Vorkommen dieser Hypoplasie des Herzens beim weiblichen Geschlecht und ihre Verbindung mit zurückgebliebener Entwickelung des ganzen Körpers, besonders aber der Geschlechtsorgane hervorgehoben; Virchow hat auf den Befund auffälliger Arterienenge und Herzhypoplasie in gewissen Fällen schwerer Chlorose hingewiesen.

Angeborene abnorme Lage des Herzens kommt bei Spaltung der vorderen Brustwand als Vorfall des Herzens (*Ectopia cordis*) zur Beobachtung, meist in Verbindung mit anderen Missbildungen (Bauchspalte) und mit Ausschluss längerer Lebensdauer. Seltener ist die Ectopia cordis abdominalis oder

cervicalis. Den geringeren, längeres Leben keineswegs ausschliessenden Grad der Brustspalte repräsentiren jene Fälle, wo das Herz hinter einer Fissura sterni fühlbar ist, zuweilen fehlt hier der Herzbeutel.

Rechtslagerung des Herzens (Dextrocardie) ist meist Theilerscheinung eines Situs viscerum inversus, viel seltener sind die Fälle isolirter Dextrocardie.

Von Missbildungen des Herzbeutels ist vollständiges Fehlen oder rudimentäre Bildung desselben anzuführen. In einem Fall von Bristowe lagerte das Herz mit der linken Lunge in einem gemeinschaftlichen Pleurasack.

ZWEITES CAPITEL.

Thrombose im Herzen und Circulationsstörungen in der Herzwand und im Pericardium.

Literatur.

Verschluss und Sklerose der Coronararterien und ihre Folgen: Laveran (Infarct du coeur), Union méd. 1878. 23. — Weigert, Virch. Arch. LXXIX. S. 106. — Ziegler, D. Arch. f. klin. Med. XXV. — Samuelson (experiment. Verschluss), Virch. Arch. LXXXVI. Zeitschr. f. klin. Med. II. — Cohnheim u. v. Schulthess-Rechberg, Virch. Arch. LXXXV. — C. Huber (Einfluss der Kranzarterienerkrankung auf das Herz und die chronische Myocarditis), Virch. Arch. LXXXIX. — Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. 1884. V. VI. — Wille, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1885. Nr. 49. — Kraus, Prager med. Wochenschrift. X. — Robin (Herzruptur), Gaz. méd. de Paris. 1885. 51.

§ 1. **Thrombose im Herzen.** Auch an der Oberfläche des Endocardium kommen die allgemeinen Ursachen der Thrombose zur Geltung, also einerseits Veränderungen der Intima (Endothelverlust, Rauhigkeiten), andrerseits Verlangsamung des Blutstromes. Der Einfluss gestörter Circulation macht sich besonders an Stellen geltend, wo ohnehin die Disposition zur Stauung gegeben ist; so in den Herzohren, den Nischen der Trabekel, besonders in der rechten Herzhälfte, in allgemein oder partiell erweiterten Herzhöhlen (Dilatation von Kammern und Vorkammern, aneurysmatische Ausdehnungen). Der Einfluss gröberer Läsionen der Innenfläche des Herzens auf die Bildung von Gerinnseln tritt uns namentlich bei den verschiedenen Formen der Endocarditis entgegen, wo die Auflagerungen besonders an den ulcerirten und meist verdickten Klappen sich bilden.

Die umfänglichen Thrombenbildungen, welche nach Laennec als globulöse Vegetationen bezeichnet werden, richten sich in Form und Volumen nach dem Ort ihrer Entstehung. So haben die Gerinnsel in den Herzohren eine rundliche Form, an ihrer Oberfläche finden sich leistenartige Vorsprünge (den Nischen entsprechend). Die Thromben in den Ventrikeln sitzen meist nach der Herzspitze zu, die kleinsten stellen zarte graue bis gelbliche Auflagerungen vor, welche auf dem Grunde von Substanzverlusten oder auf der Oberfläche zottiger Wucherungen des Endocardium abgelagert sind; grössere Thromben erscheinen oft als rundliche polypenartige Massen, welche gestielt dem Endocardium aufsitzen. Häufig sind sie durch zahlreiche wurzelartige Fortsätze zwischen die Trabekel eingefilzt. Noch an embolisch verschleppten Stücken solcher Thromben lässt sich oft der Ort ihrer Entstehung an der Form erkennen. Frisch gebildete Thromben hängen der Fläche des Endocardium nur locker an, nach längerem Bestehen wird der Zusammenhang fester (Organisation). Die kleinen frischen Thromben sind gewöhnlich von ziemlich fester

Consistenz, von bräunlichrother, blauröthlicher bis weisser Farbe (weisse Thromben), je nach dem Verhältniss der farbigen und farblosen Elemente in ihnen. Die Farbe hängt auch hier von der Art der Entstehung ab. An veränderten Stellen des Endocards sammeln sich zuerst farblose Blutkörperchen (und wahrscheinlich auch Blutplättchen), zwischen ihnen schlägt sich Fibrin in körniger oder fädiger Form nieder; kommt es an der Berührungsfläche mit dem Blute nicht zur Gerinnung, so wächst der weisse Thrombus nach dem Lumen des Herzens zu, auf diese Weise entstehen die grossen weissen Thromben, deren Oberfläche nach längerem Bestehen an Stellen, wo sie dem Einfluss energischer Blutströmung ausgesetzt ist, abgeglättet wird. Oefters begegnet man auch im Herzen den geschichteten Thromben, die rothen Einschlüsse kommen dadurch zu Stande, dass ein Theil des Blutes, welches die Thrombenoberfläche berührt, stagnirt und gerinnt, die rothe Schicht kann dann wieder Gelegenheit zum Haften farbloser Elemente aus dem verlangsamten Randstrom bieten. Besonders an marantischen Thromben tritt nicht selten in der letzten Zeit des Lebens unter dem Einfluss zunehmender Herzschwäche ein rasches Wachsthum durch Auflagerung rother oder gemischter Thromben auf der Oberfläche des weissen Thrombus ein. Gerade diese secundären Thromben, die in die Blutströmung oft polypenartig hineinragen, werden nicht selten losgerissen und rufen dann Embolie hervor. In älteren Thromben tritt ausgesprochene fettige Degeneration der farblosen Blutkörperchen ein; auch auf diese Weise kann eine Lockerung des Zusammenhangs erfolgen, welche die Losreissung von Thrombentheilen begünstigt. In den grossen globulösen Vegetationen kann die Fettdegeneration der centralen Partien eine förmliche Verflüssigung herbeiführen; auf diese Weise entstehen sackartige mit einer eiterartigen Fettemulsion gefüllte Gebilde (Eitersäcke früherer Autoren).

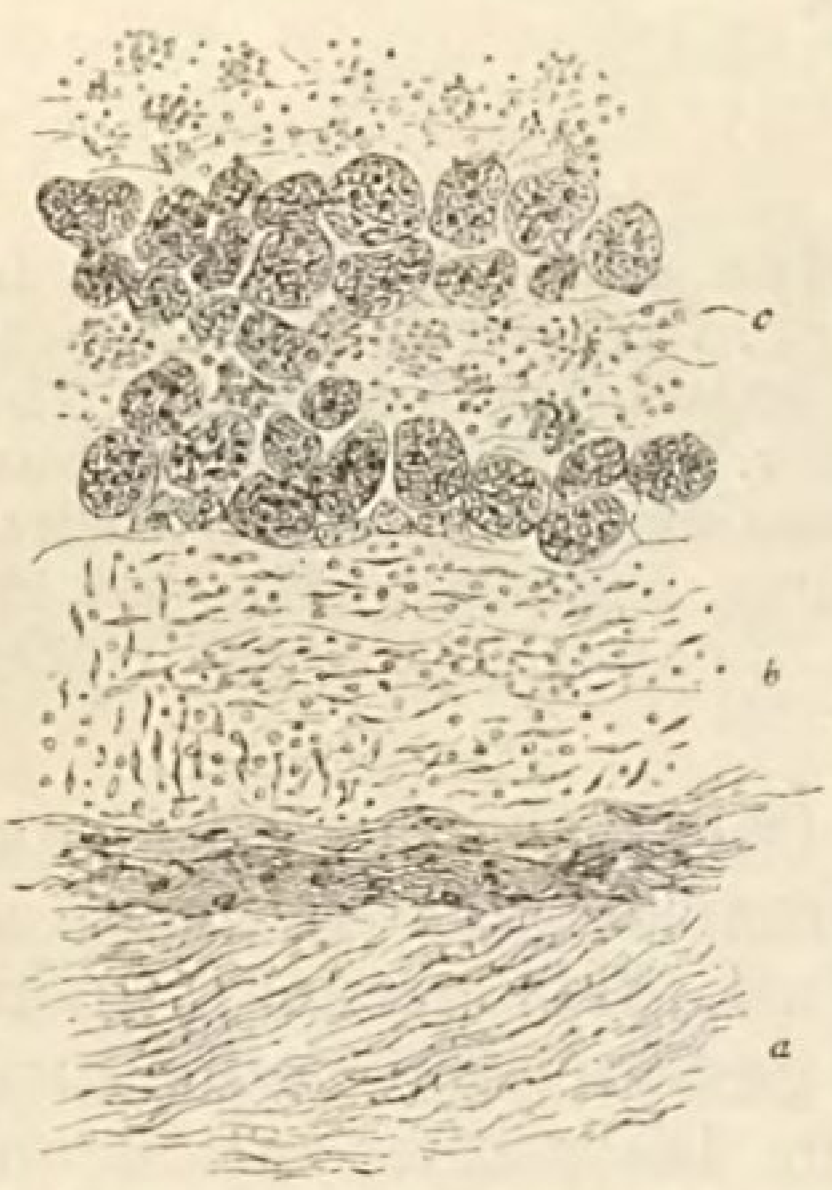


Fig. 22.
1 : 250. Gefriermikrotomschnitt. Wandständiger fettig zerfallender weisser Thrombus im r. Herzen.

Die Folgen der Thrombenbildung im Herzen sind theils auf mechanische Behinderung an Ort und Stelle, theils auf Störungen zurückzuführen, welche durch Verschleppung und Einkeilung an entfernteren Stellen des Gefässsystems entstehen; in den Fällen, wo in den Gerinnseln Infectionsträger eingeschlossen sind, kommt noch die Wirksamkeit dieser hinzu (Pyämie). Thrombosen von dem Umfang, dass sie geradezu die Blutbewegung im Herzen selbst aufheben, sind selten, sie finden sich am häufigsten im rechten Vorhof. Directe Verstopfung von Atrioventricularostien durch globulöse Vegetationen wurde besonders bei Verengerung der letzteren beobachtet. In seltenen Fällen wurden freie, meist annähernd kuglig geformte Thromben (Kugelthromben) im Herzen gefunden; es handelt sich um losgerissene globulöse Vegetationen, welche wegen ihrer Grösse oder wegen Stenose das betreffende Herzostium nicht passiren konnten.

§ 2. **Embolie, Thrombose und Verengerung der Kranzarterien des Herzens.** Embolische Verstopfung grösserer Aeste der Coronararterien gehört zu den Seltenheiten, da die Art des Abganges der letzteren von der Aorta das Hineingelangen von Pfröpfen nicht begünstigt. Verschluss grösserer Aeste durch Thrombose wurde häufiger beobachtet, meist handelte es sich um Arterien, welche durch Sklerose ihrer Wand (zuweilen auch durch gummöse Processe) bereits verengt waren. Ein derartiger Verschluss des Stammes einer Coronar-

arterie wurde wiederholt als Ursache plötzlicher Todesfälle nachgewiesen. Der Herzstillstand wird wahrscheinlich herbeigeführt durch die Unterbrechung der genügenden Zuführung sauerstoffreichen Blutes zu den Herzganglien.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Coronararterienverschliessung auf die Herzaction stellte Samuelson an. Als Folge von Abklemmung der A. coron. sin. beim Kaninchen zeigte sich verminderte Contractionsfähigkeit des linken Ventrikels, es erfolgte Stauung und schliesslich Stillstand im linken Vorhof, während die rechte Herzhälfte noch functionirte, hieraus ging Stauung im Lungenkreislauf hervor.

Cohnheim und v. Schulthers-Rechberg experimentirten an den Coronararterien des Hundes, — hier stellt jeder Ast wie beim Menschen eine Endarterie dar —, es ergab sich als Regel, dass der Schluss eines der grossen Coronaräste keinen unmittelbaren Einfluss auf die Herzthätigkeit hatte, erst allmählich stellte sich Arythmie ein, dann plötzlicher Stillstand beider Kammern in der Diastole. Die Verlegung kleinerer Arterienäste war für die gesammte Herzaction bedeutungslos. Die Experimentatoren gelangten zu dem Schluss, dass nicht die Anämie des betroffenen Muskelabschnittes Ursache des Stillstandes sei, sondern die Bildung einer giftigen Substanz in dem anämischen Bezirk (erneute Blutzufuhr und Reizung stellten die Thätigkeit nicht her).

Samuelson hat hiergegen geltend gemacht, dass die Verhältnisse nach Verschluss grösserer Coronaräste zur Erklärung plötzlicher Todesfälle durch Herzstillstand verwendbar seien, dagegen könnten seine Versuche (Compression und Wiederöffnung der Arterien) in Parallele gestellt werden zu den chronischen Verengerungen durch Sklerose der Kranzgefässe, die beim Menschen oft Jahre hindurch verliefen, bis sie unter Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf den Tod herbeiführten.

Verstopfung kleinerer Aeste der Coronararterien durch embolische Pfröpfe wird am häufigsten bei ulceröser Endocarditis beobachtet. Es handelt sich hier um entzündungerregende Massen, welche oft zahlreiche disseminirte miliare Herzabscesse entstehen lassen, auch bei der metastatischen Pyämie kommt diese Form der Embolie in der Herzwand vor. Einfach mechanisch wirkende Pfröpfe, welche kleine Herzwandarterien verstopfen, können feine nekrotische Herde mit Ausgang in Schwielenbildung erzeugen; man begegnet diesem Befund zuweilen neben warziger Endocarditis an den Aortenklappen oder am Aortenzipfel der Mitralis, wenn feinmoleculare von den warzigen Excrescenzen abgebröckelte Massen in die Blutbahn gelangten.

Zu den häufigeren Erkrankungen des höheren Lebensalters gehört das Auftreten mehr oder weniger bedeutungsvoller Ernährungsstörungen im Myocardium in Folge von sklerotischer Verengung der Kranzarterien. Der Grad, der Umfang und die Verlaufsart der Störung hängt wesentlich von der Grösse der verengten oder verschlossenen Arterienäste ab. Die Arteriosklerose ist ein chronisches Leiden, auch in den Coronararterien haben geringere Grade derselben keine klinisch oder anatomisch erkennbaren Folgen. Höhere Grade der Verengerung bewirken nicht selten Schwäche und Arhythmie der Herzthätigkeit, Schmerzen, welche öfters anfallsweise mit hochgradiger Beklemmung und Dyspnoë (*Angina pectoris*) auftreten; indessen begegnet man nicht selten bei den Sectionen älterer Individuen recht erheblichen Verengungen der Herzarterien, wo während des Lebens nur unerhebliche, auf das Herz bezügliche Störungen hervortraten. Auch in solchen Fällen kann der Tod plötzlich unter apoplectiformen Symptomen eintreten (durch Thrombose eines verengten Hauptastes).

Unter den anatomischen Folgen der Arteriosklerose in der Herzwand ist der Herzinfarct hervorzuheben. Er wird am häufigsten im Fleisch des linken Ventrikels, in der Nähe der Herzspitze, in der vorderen und hinteren Herzwand, sowie in dem angrenzenden Theil der Kammerscheidewand gefunden, also im Gebiet der A. coronaria cordis sinistra, namentlich in dem vom Ramus descendens dieses Gefässes versorgten Theil der Herzwand. Der in

Folge des Arterienverschlusses der anämischen Nekrose verfallene Theil des Herzfleisches sticht durch seine blassgelbe Farbe ab, der frische Infarct zeigt homogene, trockene Beschaffenheit bei derber Consistenz. Weiterhin nimmt der Herd eine mehr bröcklige, käseartige Beschaffenheit an. Mikroskopisch findet man in den früheren Stadien die Querstreifung der Muskelfasern verschwunden, dieselben erscheinen homogen oder getrübt, ihr Protoplasma nimmt grundfärbende Farbstoffe wenig an, hierzu kann sich hyaline Entartung der Capillaren gesellen. Weiterhin zerfallen die Muskelfasern zu einem körnigen Detritus, der meist reichliche Fetttröpfchen einschliesst. In seltenen Fällen kommt es zur Erweichung des Herzinfarctes (*Myomalacia cordis*, Ziegler), es können dabei Blutungen in der Umgebung des Infarctes mitwirken. Reichen solche erweichte Herde bis in das Endocardium, so kann das letztere einreissen, das Blut dringt in den Erweichungsherd ein und vergrössert die Höhle (acutes Herzaneurysma), es wühlt zwischen den Muskellagen weiter, gelangt bis unter das Pericard, schliesslich erfolgt durch einen Riss desselben eine tödtliche Blutung in den Pericardialsack (spontane Herzruptur).

Häufiger als jener rasche tödtliche Ausgang der Infarctbildung, welcher durch grössere Ausdehnung und ungünstige Lage des Herdes veranlasst wird, ist eine andere Verlaufsart. In der Umgebung des nekrotischen Abschnittes tritt Bindegewebsneubildung ein, welche den Herd abkapselt; schliesslich zerfallen die nekrotischen Massen mehr und mehr, sie werden resorbirt oder es bleiben Theile derselben als krümlig-käsige Massen, welche nicht selten verkalken, liegen, umschlossen von einer derben, sich mehr und mehr retrahirenden Schwiele (Infarctnarbe). Diese derben schwieligen Narben, welche meist in der Gegend der Herzspitze sitzen und hier nicht selten die ganze Muskellage substituiren, geben nicht selten dem Blutdruck nach und erzeugen auf diese Weise eine umschriebene Ausbuchtung der Herzwand (chronisches Herzaneurysma), auch können sie an der entsprechenden Fläche des Endocards Thrombenbildung hervorrufen.

Mit Recht hat Huber in seiner eingehenden Darstellung der Herzwandveränderungen durch Arteriosklerose darauf hingewiesen, dass auch jene feineren, bisher meist als Producte chronischer (streifiger, schwieliger) Myocarditis gedeuteten fibrösen Wucherungen in der Herzwand zum grössten Theil im Gefolge von Arteriosklerose zur Entwickelung kommen. Es handelt sich um kleinere nekrotische Herde, welche durch die mangelhafte Blutzufuhr durch Verengerung und Verschluss feiner Arterienäste entstehen, auch hier kommt es zur Bindegewebswucherung, die zu Grunde gegangenen Muskelpartien werden durch Narbengewebe ersetzt. Für diese Herzwanderkrankung fehlt es nicht an Analogien, so entstehen gewisse Formen der Nierenschrumpfung (senile Schrumpfniere) offenbar in ganz gleichartiger Weise im Gefolge von Arteriosklerose kleiner Nierenarterien.

§ 3. **Anämie, Hyperämie, Blutungen im Myocardium und Circulationsstörungen im Pericardium.** Die anderweiten Circulationsstörungen im Myocardium erheischen vom anatomischen Standpunkt keine eingehendere Besprechung. Die Anämie des Herzfleisches ist Theilerscheinung allgemeiner Anämie oder sie ist durch locale Verhältnisse bedingt (Druck pericardialer Exsudate), ihre Hauptbedeutung liegt darin, dass längerdauernde Anämie der Herzwand zur fettigen Degeneration der Muskelfasern der letzteren disponirt.

Die congestive Hyperämie des Herzfleisches ist in der Leiche nicht mehr sicher zu erkennen, dagegen bemerkt man nicht selten Stauungshyperämie in Folge gehinderten venösen Rückflusses in das rechte Herz, die grossen Herzvenen treten dann als aufgetriebene blaue Stränge unter dem Pericardium viscerale hervor, das Herzfleisch ist von blauröthlicher Farbe.

Blutungen kommen im Myocardium nicht häufig vor, sie finden sich namentlich bei Verletzungen, seltener in Folge hochgradiger Texturentartungen, im Anschluss an Verschluss von Coronararterienästen (hämorrhagischer Infarct der Herzwand), ferner in der Umgebung von Abscessen, bei hämorrhagischer Diathese.

Ueber Oedem des Myocardium fehlt es noch an genaueren Untersuchungen, ja man findet das Vorkommen einer solchen Veränderung kaum irgendwo erwähnt. Verfasser sah diese Veränderung in dem Falle eines 45jährigen kräftigen Mannes, der, nachdem bei ihm seit Kurzem Anfälle von Angina pectoris aufgetreten, während eines Anfalls plötzlich verstorben war. Die Coronararterien waren frei, die Herzvenen weit, strotzend mit Blut gefüllt, der linke Ventrikel dilatirt. Das Bindegewebe zwischen den Bündeln der Herzmuskulatur und in der Umgebung der Gefässe, besonders in der Spitze des linken Ventrikels erschien grausulzig geschwollen.

Von Circulationsstörungen am Herzbeutel ist die congestive Hyperämie im ersten Stadium der acuten Pericarditis zu erwähnen. Blutungen in den Pericardialsack kommen bei Rupturen der Herzwand zu Stande, ferner können sie aus den grossen Gefässstämmen herrühren (Ruptur eines Aortenaneurysma). Bereits ein mässiger Bluterguss (2—300 gr.) bewirkt durch die rasche Drucksteigerung im Pericardialsack Herzstillstand. Das in den Herzbeutel ausgetretene Blut gerinnt rasch. Blutgemischte Exsudate findet man bei der hämorrhagischen Herzbeutelentzündung. Punktförmige Hämorrhagien unter beide Blätter des Pericardium entstehen fast constant bei hämorrhagischer Diathese, bei dem Tode durch Erstickung (namentlich auch bei Neugeborenen, welche in der Geburt starben), endlich bei gewissen Infectionskrankheiten (Diphtheritis) und Vergiftungen.

Wassersucht des Herzbeutels (*Hydrops pericardii*) findet sich neben allgemeiner Wassersucht (namentlich wenn dieselbe durch Herzkrankheiten bedingt ist); in solchen Fällen kann die Ansammlung der meist gelblich gefärbten serösen Flüssigkeit mehrere Pfunde betragen.

DRITTES CAPITEL.

Entzündungen des Herzens.

Literatur.

Man vergleiche die Literatur über Herzkrankheiten, insbesondere die Lehrbücher über Herzkrankh. von Bamberger, Duchek, v. Dusch, Friedreich, Rosenstein (in v. Ziemssen's Handb. VI. Band), ferner die Lehrbücher der path. Anatomie von Rokitansky, Förster, Lancereaux, Rindfleisch u. A.

Specielle Arbeiten über Endocarditis: R. Virchow, Ueb. puerperale Endocarditis, Monatsschr. f. Geburtsk. 1858. — Westphal, Endocarditis ulcerosa puerperalis. Virch. Arch. XX. S. 542. — Lancereaux, De l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse. Gaz. de méd. de Paris 1862. — Schivardi, Sulla endocardita ulcerosa. Gaz. med. Lombard. 1865. — Duguet et Hayem, Endocardite typhoide ulcéreuse. Gaz. méd. de Paris 1865. — Hérard, Endocardite ulcéreuse à forme pyohämique. Gaz. des hôp. 1865. p. 273. — Charcot et Vulpian, Note sur l'endocardite ulcéreuse de forme typhoide. Gaz. méd. de Paris 1862. — Schnitzler, Endocarditis ulcerosa. Wien. med. Presse 1865. 15—21. — Dickinson, Pyaemic deposits in the valves of the heart. Transact. of the path. Soc. 1866. XVII. S. 76. — R. Meyer, Ueber die Endocarditis ulcerosa. Zürich 1870. — Aufrecht, Zur Casuistik der ulcerösen Endocarditis; Schmidt's Jahrb. 156. S. 277. — Lancereaux, De l'endocardite végétante ulcéreuse et de ses rapports avec l'intoxicat. palustre. Arch. gén. de méd. 1873. — Heiberg, Ueb. Endocarditis ulcerosa. Virch. Arch. LVI. S. 407. — R. Meier, Primäre Endocarditis diphtheritica. Virch. Arch. LXII. — Eberth, Primäre diphtheritische Endocarditis. Virch. Arch. LVII. S. 228; LXXII. S. 103. — Eisenlohr, Berl. klin. Wochen-

schrift. 1874. Nr. 32. — Hiller, Berl. klin. Wochenschr. Virch. Arch. LXII. S. 336. — Gerber u. Birch-Hirschfeld, Arch. der Heilk. XVII. S. 208. — Köster, Die embolische Endocarditis. Virch. Arch. LXXII. S. 257. — Klebs, Arch. für exp. Pathol. IX. S. 52. — Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Breslau 1878. Arch. f. exp. Path. IX. — Biach, Ueber Aneurysmen an den Herzklappen. Wien. med. Jahrb. 1878. — Nykamp und Rosenstein, Arch. f. exp. Pathol. X. S. 304. — Buhl, Beitrag z. path. Anatomie d. Herzkrankheiten; Zeitschr. f. Biologie. H. 3. 1880. — Hamburger, Ueber acute Endocarditis in ihrer Beziehung zu Bakterien, Diss. Berlin 1879. — Kundrat (Tuberkelbacillen bei Endocarditis), Wien. med. Wochenschr. 1883. — Orth u. Wyssokowitsch, Virch. Arch. CIII. H. 3. — Weichselbaum, Wien. med. Wochenschr. 1885. 41. — Ribbert, Fortschr. d. Med. IV. 1886. 1. — M. Prudden, American journ. of the med. Science. 1887. Jan.

Myocarditis: Finger, De myocarditite. Diss. Prag 1843. — Hamernjk, Oest. med. Wochenschr. 1844. 2. — Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1852. — Roth, Herzabscess. Virch. Arch. XXXVIII. S. 572. — Skoda u. Klob, Wiener med. Wochenschrift. 1856. — Demme, Schweiz. Zeitschr. für Heilk. I. S. 79. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1861. — Wunderlich u. Wagner, Ibid. 1864. — Klob, Wien. med. Wochenbl. 1865. S. 388. — Schröther, Krankheit. des Herzfleisches in v. Ziemssen's Handbuch VI. S. 244. — Rindfleisch, Handb. der path. Gewebel. S. 198. — Rühle, D. Arch. f. klin. Med. XXII. S. 82 (über syphilitische Myocarditis s. sechstes Capitel dieses Abschnittes).

Pericarditis: Cruveilhier, Anat. path. L. 16. 30. 40. — Bouillaud, Art.: Péricardite. Dict. de Méd. 1834. — Skoda u. Kolletschka, Oest. med. Jahrb. XIX. 1839. — Duchek, Z. Aetiologie d. Pericarditis. Wien. med. Wochenschr. 1859. Nr. 15. — Virchow, Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Pericarditis. Arch. XIII. — F. Roth, Würzb. med. Ztschr. III. 1863. — Thompson, On rheumatic. pericarditis, St. George's Hosp. Rep. Vol. IV. p. 31. — Zahn, Virch. Arch. LXXII. — Burrows, On tubercular pericarditis. Med. chir. Transact. XXX. p. 77. — Proust, Péricardite tuberculeuse. Gaz. méd. de Paris 1865. 31. — Bauer, Krankh. d. Herzbeutels, in v. Ziemssen's Handb. VI. S. 631. 2. Aufl. — Eichhorst, Tuberk. Pericarditis. Charité-Annalen. II. 1875. — Weigert, D. med. Wochenschr. 1883. 32 und 33.

§ 1. **Entzündungen des Endocardium (Endocarditis).** Nach dem Verlauf unterscheidet man eine acute und eine chronische Endocarditis, doch muss man dabei beachten, dass die chronischen Formen sehr oft aus den acuten hervorgehen und andrerseits, dass auf dem Boden des durch chronische Krankheitsprocesse veränderten Endocardium aufs Neue und nicht selten wiederholt acute Entzündung entsteht (Endocarditis recurrens). Der Ausgangspunkt der acuten Endocarditis wird wahrscheinlich für alle Fälle durch Ernährungsstörungen an der Oberfläche der Klappen oder an der endocardialen Auskleidung des Herzens gegeben und die Erfahrungsthatsache, dass alle Formen der acuten Endocarditis im Zusammenhang mit Infectionskrankheiten auftreten, macht es wahrscheinlich, dass jene primäre Veränderung des Endocards durch infectiöse, vom Blutstrome aus wirkende Einflüsse hervorgerufen wird. Nach dem Charakter der sich im weiteren Verlauf entwickelnden anatomischen Veränderungen hat man zwei Hauptformen, die ulceröse (diphtheritische) und die verrucöse (rheumatische) Endocarditis unterschieden. Während für die erstere ein von der zuerst ergriffenen Stelle rasch fortschreitender Zerfall charakteristisch ist, kommt es bei der letzteren zur Entwickelung warziger Excrescenzen, welche auf eine umschriebene Stelle (z. B. die sogenannte Schlusslinie einer Klappe) beschränkt bleiben, oder aber nach und nach grössere Partien der Klappenfläche und des Endocardium überziehen. Die warzige Endocarditis zeigt öfters eine subacute und nicht selten eine recurrirende Verlaufsart, sie bildet häufig den Anfang chronischer Klappenentzündung. Die ulceröse acute Endocarditis entsteht übrigens nicht selten auf dem Boden chronischer Klappenveränderung. Muss man vom anatomischen Standpunkt die eben charakterisirte Unterscheidung einer ulcerösen und einer verrucösen Endocarditis als berechtigt anerkennen, so ist doch hervorzuheben, dass beide Arten combinirt auftreten können und dass weder die eine noch die andere eine einheitliche ätiologische Form darstellt.

Die warzigen Excrescenzen der Endocarditis verrucosa werden durch umschriebene zellige Wucherung der gefässlosen Schicht des Endocardium

angelegt. Auf der durch diese Vorragungen rauh gewordenen Oberfläche haften bald weisse Blutkörper, es schlagen sich Fibrinmassen nieder, auf diese Weise entstehen Excrescenzen, welche zunächst als feinste blassrothe rundliche Wärzchen sich darstellen, durch Confluenz und Vergrösserung grössere Vegetationen bilden, die ungemeine Aehnlichkeit mit dem Verhalten spitzer Condylome darbieten. Bei der histologischen Untersuchung erkennt man, dass diese Aehnlichkeit nur eine äusserliche ist, man findet in den Zotten eine feinstreifige, homogene, oder feinkörnige Grundsubstanz, in welcher Rundzellen und epithelioide Zellen abgelagert sind. Entfernt man die Excrescenzen, so bemerkt man in der Regel mehr oder weniger tiefe Substanzverluste, dieselben finden sich namentlich an den Schlusslinien der Klappen, am häufigsten an der Mitralis und an den Aortenklappen. In leichteren Fällen reicht die entzündliche Infiltration nicht tief in die Klappensubstanz hinein, die Excrescenzen selbst können zurückgebildet werden, wahrscheinlich durch Fortführung der

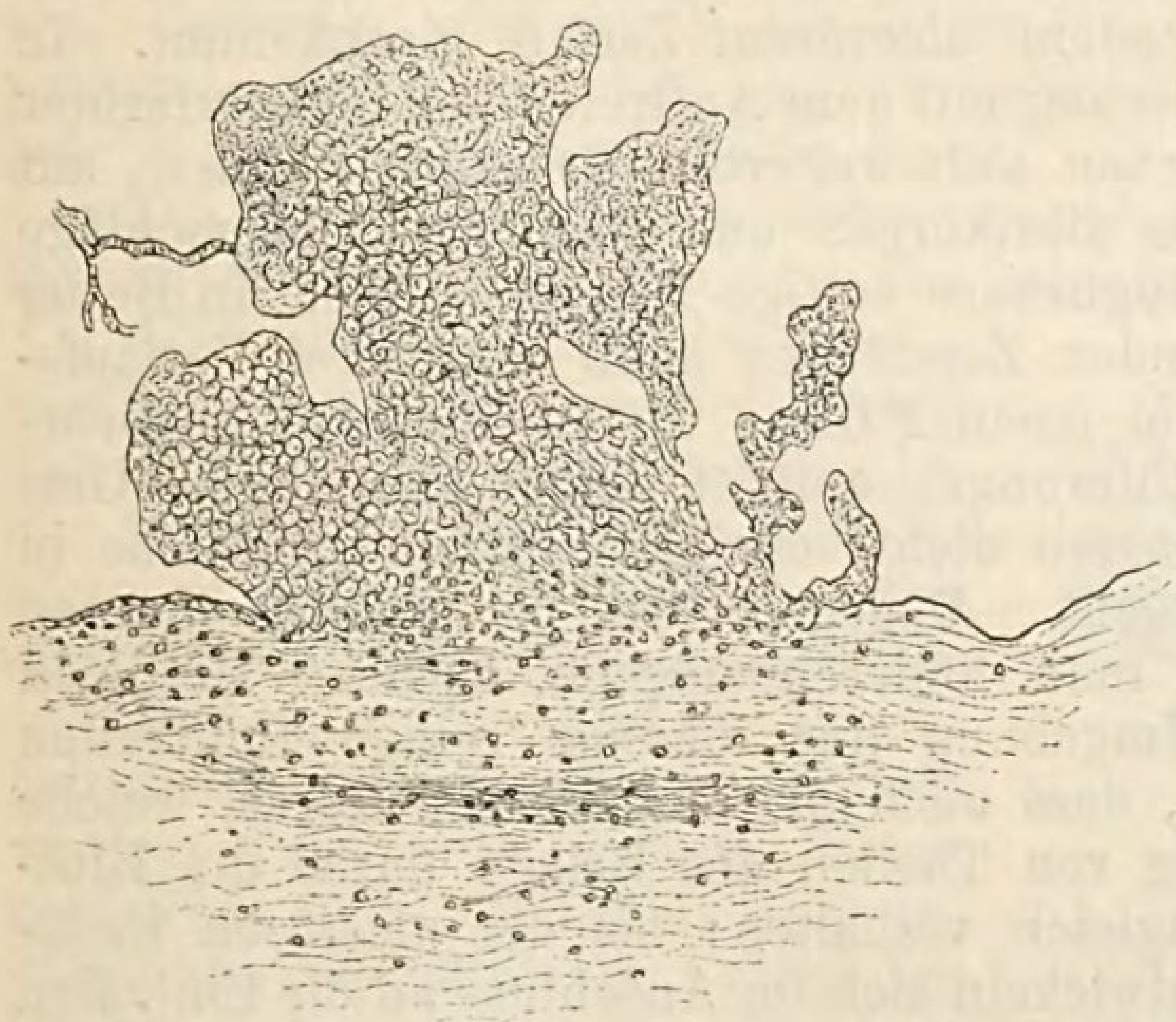


Fig. 23.

1 : 200. Durchschnitt einer feinsten zottigen Vegetation der Mitralklappe.

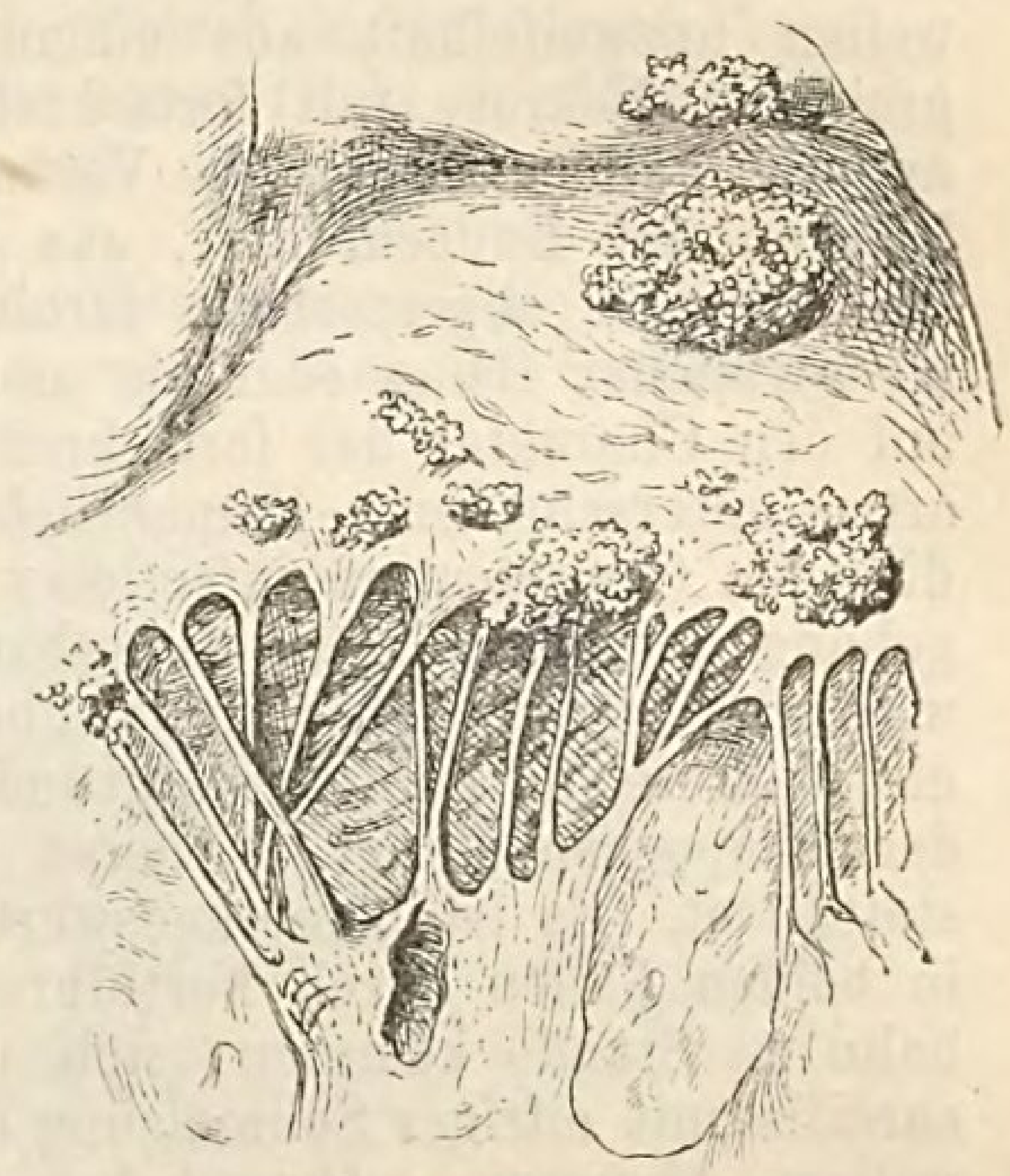


Fig. 24.

Acute papilläre Endocarditis der Mitralis (Gelenkrheumatismus).

molecular zerfallenen oberflächlichen Theile durch die Blutbahn, während die Basis der Wucherung sich in festes Bindegewebe umwandelt; als Residuum der Endocarditis bleibt dann eine umschriebene, unbedeutende, narbenartige Verdickung zurück. In anderen Fällen greift die Entzündung tiefer, die Klappensubstanz wird erweicht, von reichlichen Rundzellen infiltrirt, es kommt nicht selten zur Nekrose grösserer Partien, während an der Oberfläche reichliche fibrinöse Ablagerungen stattfinden. In diesen Fällen schliessen sich chronische Veränderungen an; die nekrotischen Partien und zum Theil auch die fibrinösen Auflagerungen können verkalken, die Bindegewebswucherung, welche durch die Nekrose unterhalten wird, führt zur Verdickung, zur schwieligen Schrumpfung der Klappensubstanz, nicht selten auch zur Verwachsung der Klappenränder.

Die schweren Formen der verrucösen Endocarditis, welche dauernde Folgen hinterlassen (Insufficienz und Stenose), kommen am häufigsten im Verlauf des G e l e n k r h e u m a t i s m u s zur Entwickelung, ferner tritt warzige Endocarditis (meist von geringerer Intensität) als Complication verschiedenartiger Infectionskrankheiten, bei Scharlach, Masern, Abdominaltyphus, nicht selten auch

im Anschluss an Lungentuberkulose auf. In Fällen der letzteren Art wurden von Kundrat und von Heller Tuberkelbacillen in den Vegetationen nachgewiesen, doch ist es möglich, dass es sich hier um eine nachträgliche Ansiedlung dieser Mikroorganismen gehandelt hat. Köster und Klebs haben die Ansicht vertreten, dass die verrucöse Endocarditis stets durch Bacterien hervorgerufen werde. Namentlich in frischen Fällen gelang der Nachweis von Mikroorganismen in den Vegetationen, öfters war das Untersuchungsresultat negativ; innere Wahrscheinlichkeit behält der infectiöse Ursprung dieser Erkrankung trotzdem. Die verrucöse Endocarditis complicirt ja vorzugsweise solche Infectionskrankheiten, deren Infectionsträger mit den bekannten Methoden im Gewebe überhaupt noch nicht nachweisbar sind. Weichselbaum hat ferner mit Recht hervorgehoben, dass nach längerem Bestehen der Endocarditis die Mikroorganismen, welche sie hervorriefen, bereits zu Grunde gegangen sein können.

Die ulceröse (diphtheritische) Endocarditis entwickelt sich zuweilen unzweifelhaft aus einem verrucösen Anfangsstadium, indem tiefergreifende Nekrose mit fortschreitendem ulcerösem Zerfall hinzukommt. In anderen Fällen beginnt die Veränderung mit dem Auftreten gelblich verfärbter Flecken am Endocardium, aus denen sich weiterhin Geschwüre bilden, auf deren Grund abgestorbene farblose Blutkörper und fibrinöse Niederschläge als gelblicher Belag oder als umfänglichere zottige Massen haften. In Bezug auf den Charakter der fortschreitenden Zerstörung kann man zwei Verlaufsarten unterscheiden. Namentlich in jenen Fällen, wo die ulceröse Endocarditis als Complication infectiöser Eiterungen auftritt, findet man in der Umgebung der nekrotischen Gewebsmassen dichte eitrige Infiltration, welche in wirkliche eitrige Schmelzung übergeht. Dagegen tritt bei anderen Formen die Nekrose in den Vordergrund, man findet homogene, kernlose Herde in der Klappensubstanz, in deren Umgebung nur mässige zellige Infiltration stattfindet. Es ist bemerkenswerth, dass auch die embolischen Herde, welche in beiden Fällen durch Fortführung von Theilen des Belags durch die Blutbahn zu Stande kommen, sich ungleich verhalten; bei der ulcerösen Endocarditis mit eitriger Schmelzung entwickeln sich im Anschluss an die Embolien miliare Abscesse, während bei der mit fortschreitender Gewebsnekrose verlaufenden Form (diphtheritische Endocarditis) in den embolischen Herden wieder vorwiegend die Nekrose, nicht selten mit reichlichen Hämorrhagien in der Umgebung zur Geltung kommt. Es wird schon durch diese Erfahrungen wahrscheinlich, dass ulceröse Endocarditis durch verschiedenartige Infectionsträger hervorgerufen werden kann. Uebrigens lässt sich die Trennung einer eitrigen und diphtheritischen Endocarditis nicht für jeden Einzelfall durchführen, nicht selten findet sich eine Vermischung beider Formen.

Die von der ulcerösen Endocarditis bewirkten localen Zerstörungen an den Herzklappen sind oft sehr bedeutende. Durch die Ulceration wird der Zusammenhang der fibrinösen Auflagerungen und der etwa vorhandenen verrucösen Excrescenzen mit der Klappe gelockert; es kommt dadurch um so leichter zur Loslösung derselben und zur Embolie. Die Klappe selbst erleidet durch den geschwürigen Zerfall bedeutende Defecte, nicht selten wird sie durchbrochen. Durch die Perforation können ganze Zipfel der Klappe aus dem Zusammenhange gelöst werden, sie flottiren dann im Blutstrome hin und her, oder sie werden auch völlig abgetrennt und in peripherische Gefässverzweigungen eingekeilt. Andrerseits kann auch die Sehne des Papillarmuskels erweichen und das Klappensegel wird sich dann natürlich nicht mehr gehörig anlegen können, sondern dem Blutstrom widerstandslos folgend auf- und abklappen. In beiden Fällen besteht natürlich Insufficienz.

Diese höchst verhängnissvollen ulcerösen Klappenperforationen sind nicht zu verwechseln mit den pathologisch bedeutungslosen Lücken der Semilunarklappen, welche zur Entstehung der sogenannten gefensterten Klappen führen, diese Veränderung beruht auf dem Schwund eines Theiles der Klappensubstanz zwischen der Schlusslinie und der Randpartie. Rindfleisch erklärt diese Veränderung in ansprechender Weise als eine Annäherung des Semilunarklappentypus an den Typus der Zipfelklappen (Handb. d. path. Gewebelehre S. 203).

Zuweilen dringt das Blut nach ulceröser Perforation der einen Klappenlamelle in die gebildete Oeffnung ein, die noch erhaltene Lamelle wird dann ausgebuchtet und vorgedrängt (acutes Klappenaneurysma).

An die ulceröse Endocarditis schliesst sich sehr häufig eine analoge Affection des Myocardiums an, besonders geschieht das in solchen Fällen, wo die Entzündung des Endocardiums nicht auf einer Klappe sitzt, sondern an einer Stelle, wo an die dünne Schicht des endocardialen Ueberzugs das Myocardium unmittelbar angrenzt. Während bei der Ulceration der Klappensubstanz jede Eiterung fehlen kann, tritt im Herzfleisch in der Regel Eiterung ein. Zuweilen wird durch die Entzündung die ganze Dicke des Myocardiums perforirt, das Serosablatt des Pericardiums wird ebenfalls durchbrochen, es gesellt sich eitrige Pericarditis hinzu.

Die durch Embolie erzeugten secundären Erkrankungsherde haben ihren Sitz in den Nieren, im Gehirn, den Lungen, zuweilen auch im Darmkanal.

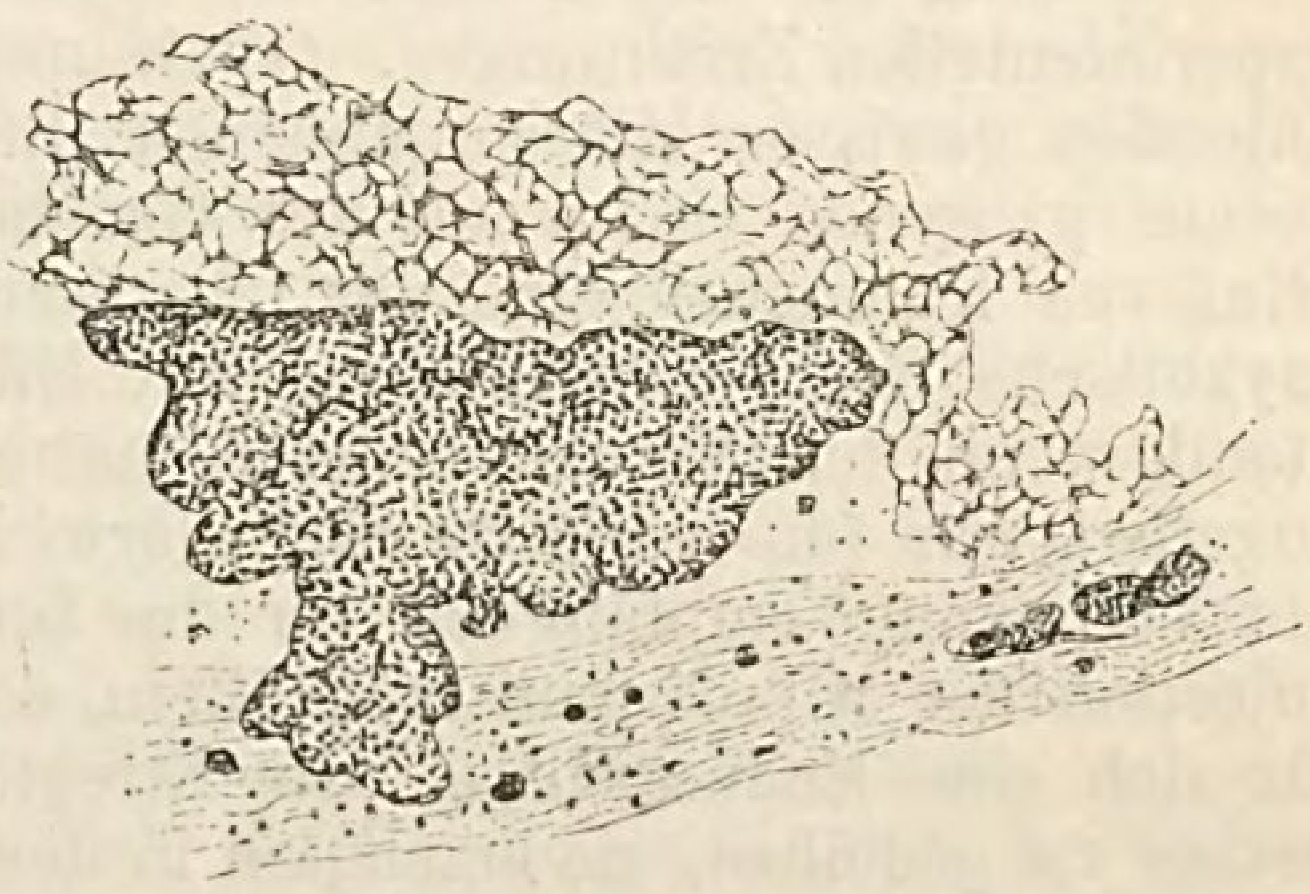


Fig. 25.

1:350. Zoogloeahaufen unter fibrinösem Belag auf der Valv. mitralis bei Endocarditis ulcerosa (einzelne Kokken und kleinere Ballen in der Klappensubstanz).

Während die verrucöse Endocarditis vorzugsweise an der Mitralklappe und an den Semilunarklappen der Aorta ihren Sitz hat, wurde die ulceröse Endocarditis nicht so selten auch an der Tricuspidalis beobachtet.

Der ganze Charakter der Krankheit, welcher nicht selten im Verlauf weniger Tage unter hohem Fieber zum Tode führt, ferner ihr Vorkommen unter Verhältnissen, welche den Eintritt infectiöser Stoffe nahelegten (im Puerperium, nach Verletzungen und Entzündungen der Haut), legte von vornherein die Voraussetzung infectiösen Ursprunges nahe. Bestätigt wurde diese Annahme durch den Nachweis wohlcharakterisirter Mikroorganismen im Klappenbelag und in der erkrankten Klappensubstanz selbst (Beobachtungen von Heiberg, Mayer, Burkart, Eberth, Verfasser u. A.).

Eberth bewies zuerst die infectiöse Wirkung des Klappenbelags durch Verimpfung auf die Cornea von Kaninchen, die Folge war eine mykotische Ophthalmie. Gegenwärtig kann man behaupten, dass über den constanten Befund von Mikroorganismen bei der ulcerösen Endocarditis allgemeine Uebereinstimmung herrscht. Es handelt sich in der Mehrzahl der Fälle um Mikrokokken, nur einzelne Beobachter fanden auch Bacillen. Die ersteren liegen, meist in Form umfänglicher, oft traubenartig verbundener Ballen vorzugsweise unterhalb der fibrinösen Auflagerungen, in der Klappe selbst lassen sich ebenfalls Kokkenballen nachweisen, welche in spaltartigen Räumen des zellig infiltrirten Gewebes liegen, oft von einer nekrotischen Zone umgeben. Nach der von Köster vertretenen Annahme sollten die Mikroorganismen embolisch in die Arterien der Klappen gelangen, für einzelne Fälle mag diese Art der Zufuhr wahrscheinlich sein; meist erhält man nach Localisation und Menge der

Mikroorganismen bei der ulcerösen Endocarditis den Eindruck, dass sie von der Oberfläche in die Tiefe dringen, also im grossen Blutstrom zugeführt wurden und an einer Stelle der Klappe haften blieben. Auch in den embolischen Herden der verschiedenen Organe finden sich oft ausserordentlich reichliche Mikrokokkenballen und es ist bemerkenswerth, dass dieser Befund in einigen Fällen bereits wenige Stunden nach erfolgtem Tode nachgewiesen wurde (so von Gerber und Verfasser).

Mit Hülfe der neueren Methoden ist es gelungen, bestimmte Bacterienarten aus dem Belag der ulcerösen Endocarditis zu cultiviren. Wyssokowitsch isolirte in einem Fall von ulceröser Endocarditis des Menschen den Staphylococcus pyogenes aureus; Weichselbaum fand in einem Fall den gleichen Mikroorganismus, in einem zweiten war gleichzeitig St. albus und Streptococcus pyogenes vorhanden, in einem Fall der letztere allein. Verfasser cultivirte aus dem Klappenbelag eines Falles puerperaler Endocarditis einen Streptococcus, in zwei Fällen ulceröser Endocarditis unbekannten Ursprungs den Staphylococcus aureus und in einem Fall, wo die ulceröse Endocarditis auf einer durch ältere rheumatische warzige Herzklappenentzündung entstanden war, einen sehr kleinen Mikrococcus, der in Form zusammenhängender feiner Ballen langsam und ohne Verflüssigung in Gelatine wuchs. Es weisen demnach auch die Culturen darauf hin, dass ulceröse Endocarditis durch verschiedene Infectionsträger hervorgerufen werden kann.

Wichtig für die Genese der mykotischen Endocarditis sind die neueren experimentellen Erfahrungen. Orth und Wyssokowitsch fanden, dass nach Injection gewisser Mikroorganismen (Staphylococcus pyogenes a. und Streptococcus pyogenes, einem aus der Gartenerde gewonnenen Mikrococcus) in das Blut von Kaninchen eine der ulcerösen Endocarditis des Menschen ähnliche mykotische Klappenentzündung mit Bildung von metastatischen Herden entstand, wenn den Versuchsthieren vorher eine mechanische Klappenverletzung zugefügt war (die verletzte Stelle erwies sich in den ersten zwei Tagen nach der Verletzung empfänglich für die Infection). Dagegen erzeugte weder die Injection der Mikroorganismen allein, noch die mechanische Klappenverletzung für sich eine Endocarditis. Die Streptokokken schienen in den Herzklappen besser zu gedeihen, sie erzeugten in den Metastasen ausgesprochene anämische Nekrose, die Staphylokokken riefen starke reactive eitrige Entzündung hervor. Die Experimente von Weichselbaum kamen zu ähnlichen Resultaten.

Ribbert konnte experimentell auch ohne vorhergehende Klappenverletzung Endocarditis hervorrufen, indem er die Culturen des St. aureus von der Oberfläche der Kartoffeln abschabte und mit den Partikeln des Culturbodens in Form einer Emulsion injicirte. Abgesehen von Embolien in der Herzwand kamen Ansiedlungen an den Klappen besonders dann zu Stande, wenn die Emulsion gröbere Bröckelchen enthielt. Während bei den Versuchen von Orth und Wyssokowitsch das Haften der Mikroorganismen durch die mechanisch erzeugten Läsionen des Endothels begünstigt wurde, waren bei den von Ribbert ausgeführten Experimenten offenbar die an den Klappen haftenden Kartoffelpartikel die Vehikel für das Hineindringen der Infectionskeime. Das Endothel war anfangs noch unter der Kokkenlage wahrnehmbar, mit der zunehmenden Wucherung der letzteren schwinden die Endothelzellen und die Mikroorganismen wachsen in das Klappengewebe hinein.

Bei der ulcerösen Endocarditis des Menschen kommen mechanische Klappenverletzungen als disponirende Ursachen nicht in Betracht, wohl aber liegt mit den Versuchen von Ribbert in jenen Fällen eine Analogie vor, wo die Endocarditis mit Wahrscheinlichkeit auf die Verschleppung infectiöser Thrombentheile bezogen werden kann (bei Pyämie, Puerperalinfection). Dass eine durch rheumatische Endocarditis bereits veränderte Klappe günstige Be-

dingungen für die Ansiedlung von irgend einer Infectionspforte aus in die Blutbahn gelangter Infectionskeime bieten kann, liegt auf der Hand. Als wahrscheinlich darf die Annahme gelten, dass auch gewisse Ernährungsstörungen des Endothels Disposition hervorrufen können. Die ulceröse Endocarditis entwickelt sich nicht selten bei schwächlichen, besonders bei anämischen Individuen; hier kommt die Mitwirkung von Ernährungsstörungen des Endothels, von kleinen Erosionen, welche namentlich an Stellen des Klappenapparates, die mechanisch stärker in Anspruch genommen werden, entstehen können, in Betracht. In den eben berührten Fällen entsteht die ulceröse Endocarditis an Klappen, welche keine älteren Verdickungen bieten, sondern im Gegentheil erscheinen die Klappensegel abnorm zart und durchscheinend.

Die chronische Endocarditis entsteht theils, wie schon oben hervorgehoben wurde, als ein Ausgang acuter Endocarditis, namentlich der rheumatischen verrucösen Form. Die bindegewebige Verdickung und Schrumpfung der Klappensegel, die Verwachsungen an den Rändern, die Verkalkung der nekrotischen Theile und vielfach auch der fibrinösen Auflagerungen bestimmen den Charakter der anatomischen Veränderungen, welche sich öfters mit neuauftretenden acuten Processen combiniren (Endocarditis recurrens). Seltener ist die schleichende Entwickelung einer chronischen Endocarditis ohne ein acutes Vorstadium; am häufigsten localisirt sich diese Form an den Semilunarklappen der Aorta älterer Leute im Zusammenhang mit Arteriosklerose des Aortenstammes, auch bei der Gicht kommt eine chronische deformirende Klappenaffection vor. Auch hier bildet Nekrose, oft in Verbindung mit fettiger Degeneration und Verkalkung, und Bindegewebswucherung mit Ausgang in Schrumpfung das Wesen der Veränderung. Es kann bei dieser chronischen Veränderung die Klappenoberfläche glatt und frei von fibrinösen Ablagerungen bleiben (einfache Sklerose der Klappe); andrerseits können durch fettige Usur und durch Nekrose Substanzverluste entstehen, auf deren Boden sich Thromben bilden, doch erreichen dieselben meist keinen bedeutenden Umfang, auch kommt es hier selten zur Entwickelung umfänglicherer Excrescenzen.

Die chronische Endocarditis verwandelt durch die erwähnten Veränderungen die befallenen Klappen in starre und beträchtlich verdickte Ringe, deren Oberfläche mehr oder weniger rauh ist und nicht selten von fibrinösen Vegetationen in verschiedenen Stadien der Metamorphose bedeckt wird. Zugleich mit den Klappen verdicken sich die Sehnenfäden, auch die Muskelsubstanz der Papillarmuskeln kann fibrös entarten, nicht selten verwachsen die aneinander stossenden Klappenränder mit einander, oder es stellen sich auch Adhäsionen zwischen ihnen und dem gegenüberliegenden Endocardium her.

Durch diese Vorgänge verlieren die Klappen ihre Elastizität, sie werden in höherem oder geringerem Grade fixirt und sind nicht mehr im Stande, bei ihrer Anspannung das ganze Lumen des Ostiums zu bedecken und auf diese Weise das Zurückfliessen des Blutes in den eben verlassenen Abschnitt des Herzens zu verhindern, diesen Zustand bezeichnet man als Insufficienz. Derselbe Fehler kann, wie oben erwähnt, auch acut entstehen. Durch die Verdickung der Klappen, ihre Starrheit, die Verwachsungen wird das glatte Anlegen der Klappen verhindert, in dem Moment, wo das Blut durch das Klappenostium hindurchtritt, springt die Klappe als wulstiger Ring vor, und verengert somit das Ostium: Stenose. Abgesehen von den wichtigen Störungen der Blutcirculation, welche aus diesen krankhaften Veränderungen an den Ostien hervorgehen, gibt die chronische Endocarditis auch häufig Anlass zur Embolie, indem die auf der rauhen Oberfläche niedergeschlagenen Fibrinmassen zerbröckeln und vom Blutstrom fortgerissen werden. Es kommt auch

an den chronisch entzündeten Klappen nicht selten zur Geschwürsbildung (in der Regel durch Fettmetamorphose hervorgerufen), dadurch entstehen weitere Defecte, ja zuweilen werden selbst Partien der Klappe vollständig losgerissen.

Man findet die chronische Endocarditis am häufigsten an der Mitralis und den Aortenklappen, selten an der Tricuspidalis und den Klappen der Pulmonalarterie, zuweilen an mehreren Klappen zugleich. Es kommt auch an anderen Stellen des Endocardiums ein ähnlicher Process vor (endocardiale Schwielen), doch nicht in so hohem Grade, derselbe ist von geringerer Bedeutung.

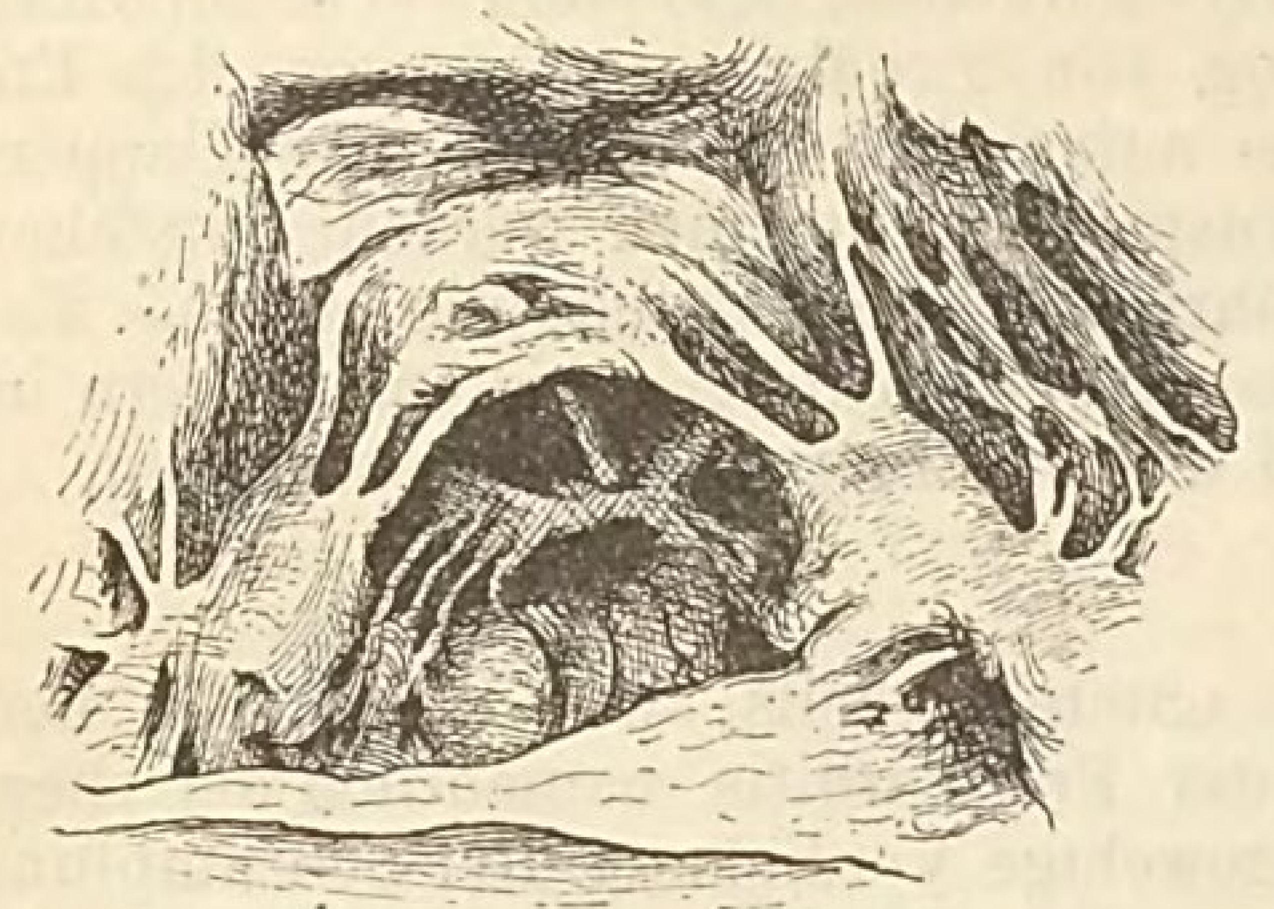


Fig. 26.
Stenose der Mitralis durch chronische Endocarditis (vom Ventrikel aus gesehen).

§ 2. **Entzündungen des Myocardiums (Myocarditis)** sind wahrscheinlich niemals idiopathische Processe, sie gesellen sich entweder zur Entzündung der benachbarten Theile des Pericardiums und des Endocardiums, oder sie sind metastatischer Natur.

1. Die purulente Myocarditis schliesst sich zuweilen an eine ulceröse Endocarditis an, es bilden sich dann, entsprechend der erkrankten Stelle des Endocardiums, mehr oder weniger ausgedehnte Eiterherde im interstitiellen Muskelgewebe, während die contractile Substanz selbst sehr rasch zerfällt (auf dem Wege der körnigen Metamorphose), im weiteren Umkreise des Herdes ist der Zusammenhang der Muskelfasern gelockert, dieselben lassen sich ungemein leicht isoliren. Häufiger findet man die in Form multipler Herde auftretende embolische Myocarditis, die man besonders stark ebenfalls bei der ulcerösen Endocarditis beobachtet, aber auch in Fällen von Pyämie, seltener bei Typhus abdominalis, Gelenkrheumatismus, Diphtheritis. Die ersten Anfänge treten als feine blassgelbe Streifen und Punkte hervor, in diesem Stadium sieht man noch keine Spur von Eiterung, wohl aber gelingt es hier sehr häufig, reichliche Bacterien einzeln oder in Colonieform nachzuweisen, dieselben liegen oft im Lumen von Gefässen. Weiterhin entwickelt sich Eiterung, die erwähnten niederen Organismen sind dann öfters nicht mehr sicher aufzufinden. Die Eiterung erstreckt sich zwischen den zerfallenden Muskelfasern auf grössere Strecken, man findet jetzt bis haselnussgrosse Eiterherde (Herzabscesse). Wenn ein Herzabscess dicht unter dem Endocardium liegt, so kommt es vor, dass letzteres einreisst, das Blut dringt in die Abscesshöhle ein, wühlt dieselbe aus und bildet ein acutes Herzaneurysma. Manche Fälle von Herzruptur sind auf derartige Abscesse zurückzuführen. Andrerseits kommen Perforationen des Ventrikelseptum, oder bei dicht unter dem Pericardium gelegenen Abscessen Durchbruch in den Herzbeutelsack vor, dieselben führen zu eitriger Pericarditis.

Im Verlauf schwerer Allgemeininfectionen entwickeln sich zuweilen acute körnige Degenerationen im Myocardium, ein Theil derselben beruht offenbar auf einem Zerfall der Muskelsubstanz unter dem Einfluss von Ernährungsstörungen und von toxischen Substanzen. Dagegen kommt eine acute Fettdegeneration der Herzmuskulatur vor, welche als Folge diffuser acuter Myocarditis gedeutet werden darf. Hierher gehören namentlich gewisse Fälle acuter körniger Degeneration des Myocardium im Verlauf der diphtheritischen Infection, auf welche als Ursache plötzlicher Todesfälle besonders Mosler hingewiesen hatte. Verfasser fand bei histologischer Untersuchung hierhergehöriger Fälle erhebliche Verbreiterung des intermuskulären Bindegewebes des Myocardium und Infil-

tration desselben mit körnigen Massen und granulirten Rundzellen, häufig auch zahlreiche mikroskopische Hämorrhagien in diesem Gewebe, der Zerfall der Muskulatur schloss sich an diese Veränderungen an. Neuerdings ist auch Leyden für die Auffassung dieser Veränderungen als myocarditischer eingetreten.

2. Die chronische (schwielige) Myocarditis ist, wie die neueren Erfahrungen gezeigt haben (vergl. S. 89), in den meisten Fällen ein Folgezustand der durch Erkrankungen der Coronararterien verursachten Ernährungsstörungen im Myocardium. Die gröberen Schwielen, welche namentlich in der Gegend der Herzspitze die Muscularis völlig substituiren und zur wandständigen Thrombose sowie zur Entwickelung des chronischen Herzaneurysma führen können, die aber auch an anderen Stellen der Herzwand vorkommen und bei subpericardialem Sitz Verwachsung der Herzbeutelblätter hervorrufen, sind oben als Infarctnarben (entstanden an Stelle durch Arterienstenose bedingter Nekrose) gedeutet, die disseminirten feineren Schwielen in analoger Weise auf Erkrankung feiner Arterienäste zurückgeführt. Es ist hier jedoch noch anzuführen, dass auch die Syphilis in der Herzwand umschriebene Veränderungen erzeugen kann, welche narbige Schwielen (an Stelle zurückgebildeter Gummata) hinterlässt und wahrscheinlich kann diese Infectionskrankheit auch eine feinstreifige und diffuse Myocarditis erzeugen; dafür spricht der dem Verfasser wiederholt vorgekommene Befund solcher chronischen Myocarditis bei jüngeren Individuen, bei denen keine Arteriosklerose der Coronararterien vorlag, während gleichzeitig in anderen Organen charakteristische syphilitische Veränderungen bestanden. Für die mikroskopische Untersuchung zeigen alle Formen der chronischen Myocarditis die verschiedenen Stadien der Bindegewebswucherung von dichter zelliger Infiltration bis zur Bildung zellarmer fibröser Narben. Die Muskelfasern im Bereich der Herde zeigen oft Wucherung der Muskelkerne, sie gehen durch hyaline oder körnige Metamorphose ihres Protoplasmas zu Grunde.

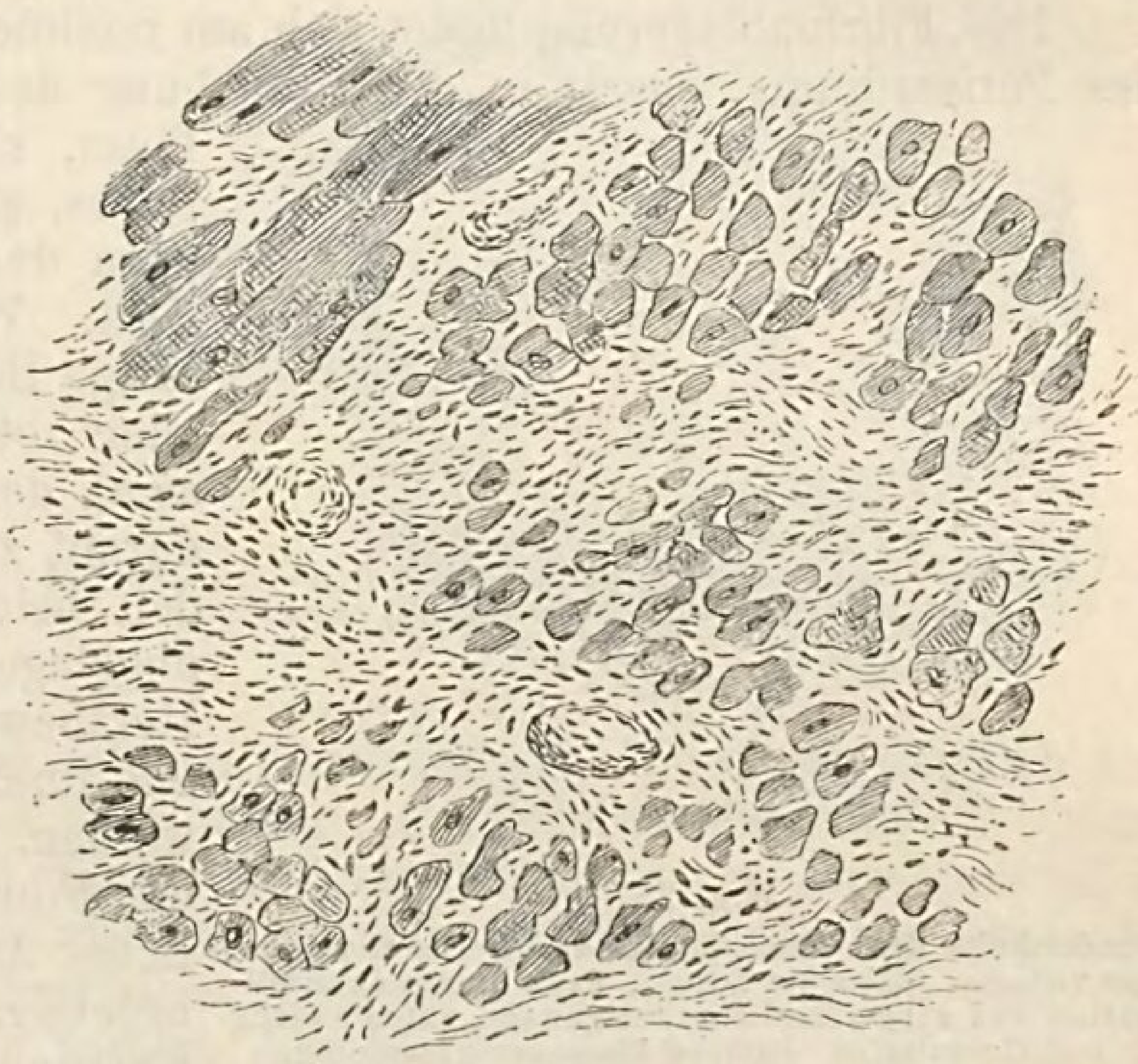


Fig. 27.
Chronische Myocarditis nach Coronarsklerose. Degeneration der Muskelfasern (oben links im Längsschnitt, sonst im Querschnitt). Hochgradige Wucherung des intermuskulären Bindegewebes. (Pikrocarminpräparat.) Vergr. 1:71.

Auf das Vorkommen einer chronischen diffusen Myocarditis hat Rühle aufmerksam gemacht. Die Veränderung betrifft mit Vorliebe den linken Ventrikel, Lieblingsstelle der myocarditischen Herde sind die beiden unteren Drittel auf der vorderen Fläche des linken Ventrikels, doch auch die Papillarmuskeln der Mitralis. Es handelt sich um Wucherung und Retraction des intermuskulären Bindegewebes, welches zu regressiven Veränderungen an den Muskelfasern führt. An Flachschnitten durch das Herzfleisch treten die Muskelbündel scharf gesondert hervor, zwischen ihnen finden sich graue Linien, die Herzsubstanz lässt sich leicht zerfasern und man bemerkt hierbei, dass die

fibröse Verdickung besonders die Umgebung der kleinen Arterien betrifft, welche scheidenartige oder knotenartige fibröse Verdickungen zeigen. Während des Lebens boten die Patienten das Bild eines nicht compensirten Klappenfehlers (venöse Stauungen, Oedeme, Blutungen, Vergrösserung der Herzdämpfung, unregelmässiger Puls, nicht selten über der Herzspitze ein systolisches Geräusch).

§ 3. **Entzündungen am Pericardium.** 1. Die serös-fibrinöse Pericarditis. Im Anfang einer Herzbeutelentzündung wird zuweilen ein fast rein seröses Exsudat gefunden (entzündlicher Hydrops pericardii), gewöhnlich mischt sich bald dem Serum Fibrin in grösserer oder geringerer Menge bei, es entsteht die serös-fibrinöse Pericarditis. Häufiger ist das umgekehrte Verhältniss, die Fibrinausscheidung geht der Bildung des serösen Exsudates voraus; nach Resorption des letzteren kann dann wieder der Fibrinbelag fortbestehen. Diesen Verlauf kann man oft aus den klinischen Erscheinungen erschliessen (Auftreten des durch die Fibrinauflagerungen bedingten Reibungsgeräusches, Verschwinden desselben mit der Auseinanderdrängung der Herzbeutelblätter durch die reichlichere seröse Ausscheidung, Wiederauftreten des Geräusches nach Resorption der letzteren).

Die Fibrinablagerung findet sich am reichlichsten auf dem visceralen Blatt des Pericardiums, zuerst in der Umgebung des Ursprunges der grossen Gefässe, sie stellt sich anfangs als ein feines, graues bis graugelbliches Häutchen dar, welches sich leicht loslösen lässt. Weiterhin verdickt sich der florartige Belag, er nimmt ein netzartiges oder zottiges Aussehen an (*Cor villosum*), dessen Entstehung sich am Besten darauf zurückführen lässt, dass die auf den beiden Blättern des Pericardium abgelagerten Fibrinmassen in Folge der Herzbewegung mit einander verkleben und immer wieder auseinander gerissen werden. Im längeren Verlauf nimmt die Fibrinauflagerung ein mehr gelbliches Aussehen an, die Consistenz wird bröcklig. Schon im ersten Stadium der Entzündung sind in dem Maschenwerk der Fibrinablagerung junge Zellen vorhanden und wenn man die Haut abzieht, so erscheint die Oberfläche der Serosa weniger glatt als normal, von mattem Aussehen, mit sehr feinen grauen Zotten besetzt, die Gefässe der Subserosa und der Serosa lebhaft injicirt.

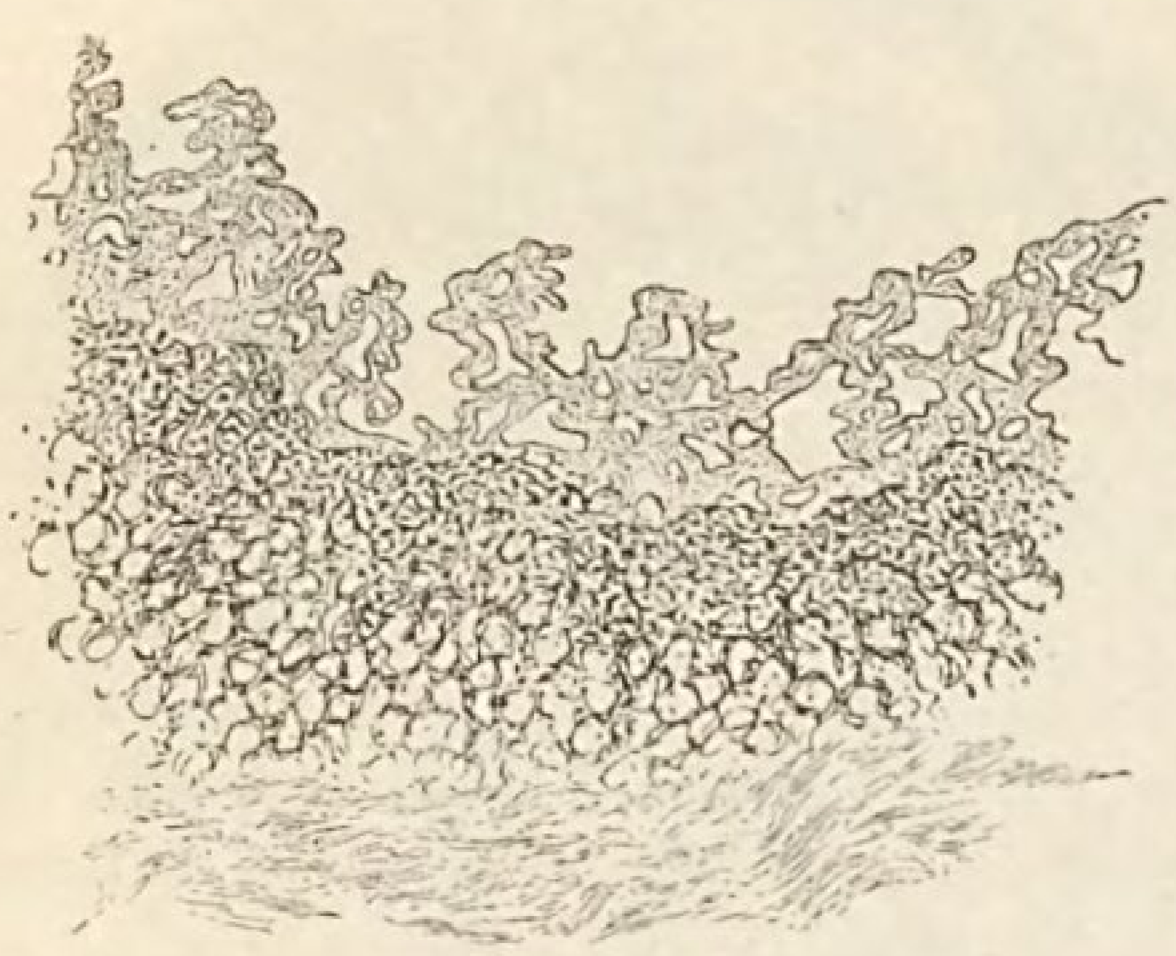


Fig. 28.
Durchschnitt des Visceralblatts des Pericardium bei Cor villosum (oben die Zotten, dann Rundzelleninfiltration und subpericardiales Fettgewebe, unten Anfang der Muscularis) — starke Loupenvergrösserung.

Mikroskopisch findet man die Gefässe der oberflächlichen Serosalagen injicirt, ausgebuchtet, ihre Umgebung von emigrirten Rundzellen infiltrirt; die erwähnten feinen grauen Zotten erscheinen als homogene Massen, welche den Serosagefässen aufsitzen. Die Epithelien sind gequollen, zwischen ihnen drängen sich Rundzellen ein und buchten sich Gefässschlingen vor. Weiterhin wuchert unter der Fibrindecke in Continuität mit dem Bindegewebe der Serosa (die Endotheldecke ist bereits sehr bald zu Grunde gegangen) ein junges Gewebe hervor, während die Serosa selbst, und zwar am stärksten nach der Oberfläche zu, von Rundzellen durchsetzt ist. Die Wucherung entspricht zunächst vollständig dem Typus des jungen Keimgewebes (Rundzellen mit homogener Grundsubstanz), welches bei längerem Bestehen die bekannten Umwandlungen eingeht (in Spindelzellgewebe und endlich in streifiges Bindegewebe). Sehr frühzeitig erfolgt die Vascularisation des Keimgewebes, anfangs sind die Gefässe zartwandig und weit, es erfolgen daher jetzt reichliche Extravasate in

die Pseudomembran. Mit der Umwandlung des Granulationsgewebes in fibröses Bindegewebe tritt Verengerung der Gefässe ein.

So lange die auf den Pericardialblättern wuchernden Gewebsmassen durch reichliches Exsudat von einander getrennt werden, kann natürlich keine Verwachsung derselben erfolgen; wenn aber die Transsudation aufhört, das gebildete Exsudat resorbirt wird, auch ein Theil des ausgeschiedenen Fibrins auf dem Wege fettiger Metamorphose sich auflöst, so berühren sich die von beiden Seiten neugebildeten Gewebslagen, ihre Gefässe treten mit einander in Verbindung, es stellt sich ein abnormer Zusammenhang her, welcher entweder grosse Flächen der Serosa betrifft, oder nur einzelne Stellen (Pseudoligamente, Adhäsionen). Anfangs ist das verbundene Gewebe stark vascularisirt, entspricht mehr dem Verhalten eines lockeren Bindegewebes, später nimmt dasselbe eine festere Beschaffenheit an, der Blutgehalt wird vermindert. Dieser allerdings häufige Ausgang der fibrinös-serösen Pericarditis erfolgt nicht ausnahmslos. In manchen Fällen kommt es nicht zur Verbindung der Gewebswucherung der beiden Blätter, sei es dass ein längeres Bestehen der flüssigen Ausscheidung den Contact verhindert, sei es dass die Bindegewebsmassen erst in einem Stadium in Berührung kommen, in dem sich bei geringer Vascularisation und festerem Gefüge nicht so leicht die gewebliche Continuität herstellen kann; in diesen Fällen resultiren fibröse Verdickungen der Pericardialblätter ohne Adhäsionen (sogenannte Sehnenflecke), nicht selten finden sich partielle Adhäsionen neben solchen Verdickungen. Die ebenerwähnten Ausgänge in Organisation, welche also häufig zur partiellen oder totalen Obliteration des Herzbeutels führen, finden sich am häufigsten im Anschluss an die sogenannte rheumatische Pericarditis, bei welcher zwar nach der gegenwärtigen Auffassung die Einwirkung einer Infection vorauszusetzen ist, aber doch einer solchen, die zu relativ frühem Abschluss kommt und sich nicht fortwährend reproducirt. In gewissen Fällen nimmt allerdings auch die rheumatische Pericarditis einen chronischen Verlauf, es treten immer neue Nachschübe der Entzündung ein, die verdickten Herzbeutelblätter werden mit dicken zottigen Fibrinmassen überkleidet; die Muskulatur der Herzwand degenerirt, schliesslich fettig und auf diese Weise wird der tödtliche Ausgang herbeigeführt.



Fig. 29.
Durchschnitt durch die in Folge von adhäsiver Pericarditis verwachsenen Blätter (starke Loupenvergrösserung).

2. Die tuberkulöse Pericarditis. In der Mehrzahl der Fälle chronischer exsudativer Pericarditis finden sich in dem neugebildeten Gewebe Tuberkelknötchen. Man entdeckt dieselben schon bei grober Betrachtung, wenn man durch Flachschnitte die Schichten der zottigen Fibrinbekleidung am Visceralblatt des Herzbeutels abträgt, sie treten dann als graue oder gelbe (verkäste), oft confluirende, in der entzündlichen Gewebsproduction abgelagerte Knötchen hervor. Es handelt sich hier um eine echte Localtuberkulose, welche mikroskopisch alle Attribute des Tuberkels (gefässlose Herde von Riesenzellen und epithelioiden Zellen, Tuberkelbacillen) erkennen lässt. Die Localisation der Tuberkulose im Pericardium kann in verschiedener Weise zu Stande kommen. Selten kriecht die tuberkulöse Infection von der vorher erkrankten Pleura in den Pericardialsack (öfter ist bei Pleuratuberkulose nur die Aussenfläche des Pericardium parietale Sitz von Tuberkeleruptionen). Die früher als Beispiele

idiopathischer tuberkulöser Pericarditis aufgefassten Fälle sind, wie Weigert nachwies, zum Theil auf eine Infection des Herzbeutels von tuberkulösen mediastinalen Lymphdrüsen aus, welche vor dem vorderen Blatte des Pericards liegen, zu erklären; den Lymphdrüsen wurde das tuberkulöse Gift aus ihrem Wurzelgebiet zugeführt, durch ihre Verwachsung mit dem Herzbeutel kann dann die Infection den letzteren übergreifen. Seltener ist wahrscheinlich die Entwickelung der Pericardialtuberkulose von kleinen subpericardialen Tuberkelknötchen der Herzwand, hier läge die vollkommenste Analogie mit der fungösen Gelenktuberkulose, welche durch Knochentuberkel erzeugt wird, vor. Uebrigens bietet die tuberkulöse Pericarditis durch die reichliche Wucherung eines weichen Granulationsgewebes in Verbindung mit Bildung dicker fibrinöser Auflagerungen in anatomischer Hinsicht grosse Aehnlichkeit mit der fungösen Gelenkentzündung. Wie gewisse Formen der Gelenktuberkulose unabhängig von Knochentuberkulose entstehen, indem unter der Mitwirkung von gelegentlichen Schädlichkeiten (Traumen) das locale Auftreten der Tuberkulose bestimmt wird, so kann wahrscheinlich auch eine aus anderen Ursachen (z. B. durch Rheumatismus) entstandene Pericarditis bei tuberkulösen Individuen zur Entwickelung von Pericardialtuberkulose führen.

3. Die eitrige Pericarditis beginnt mit ähnlichen Erscheinungen wie die fibrinöse Entzündung; sehr schnell wird jedoch die Zellanhäufung massenhafter, das Exsudat nimmt einen eitrigen Charakter an. Geht die eitrige Entzündung aus einer bereits längere Zeit bestehenden fibrinös-serösen oder auch einer tuberkulösen Pericarditis hervor, so zerfliesst die Pseudomembran förmlich in Eiter, sie stösst sich in Fetzen los, auch die alte Serosa wird dicht von Eiterzellen infiltrirt, es können auf diese Weise mehrere Pfunde Eiter in dem Herzbeutel angesammelt werden, meist handelt es sich jedoch um geringere Mengen, zuweilen bricht der Eiter nach aussen oder in eine benachbarte seröse Höhle durch.

Die eitrige Pericarditis schliesst sich am häufigsten an Eiterungsprocesse der Nachbarschaft an, so wird sie hervorgerufen durch den Durchbruch myocarditischer Abscesse, ferner schliesst sie sich leicht an eitrige Pleuritis, namentlich häufig findet man sie neben schweren Formen von Pleuropneumonie, zuweilen entsteht sie durch Perforation eines Magengeschwürs in den Herzbeutelsack; in ähnlicher Weise in Folge des Durchbruches eines Krebsgeschwüres oder eines Divertikels des Oesophagus. Auch aus der primären oder secundären Tuberkulose des Pericardium kann die eitrige Entzündung hervorgehen. Bei schweren infectiösen Eiterungen der Bauch- und Brustorgane schliesst sich zuweilen Pericarditis purulenta an. Andrerseits kommen bei pyämischen und septicämischen Processen wie in den Gelenken, auch im Herzbeutel metastatische Eiterungen zu Stande. In Fällen der letzteren Art kommt es zuweilen zur Verjauchung des Exsudates, in seltenen Fällen kann durch die Zersetzung desselben schon während des Lebens Gas im Herzbeutel sich entwickeln.

Das Pneumopericardium kann auch durch Perforation lufthaltiger Organe in den Herzbeutel entstehen (namentlich vom Magen aus). Verfasser sah einen Fall von traumatisch veranlasstem Pneumopericardium. Durch mehrfache Fractur der Rippen und des Brustbeins war einerseits die Lunge, andrerseits der Herzbeutel verletzt, die Luftansammlung war am ersten Tage nach der Verletzung klinisch deutlich nachweisbar, bei der vier Tage später ausgeführten Section enthielt das Pericardium keine Luft mehr, sondern nur ein eitrig fibrinöses Exsudat; die Continuitätstrennung im Pericardium war verklebt.

Endlich haben wir noch eine hämorrhagische Form der Pericarditis zu erwähnen, sie kann sich aus der serös-fibrinösen Form entwickeln, ferner findet sie sich zuweilen bei der tuberkulösen Herzbeutelentzündung, endlich kommt sie vor bei Scorbut.

Bei jeder exsudativen Pericarditis wird das Herz selbst in Mitleidenschaft gezogen, am häufigsten entwickelt sich unter dem Druck des gebildeten Exsudates ein durch Fettmetamorphose eingeleiteter Schwund des Herzfleisches, nicht selten findet man auch eine beträchtliche Wucherung des subpericardialen Fettgewebes, in dessen oberen Schichten sich die Entzündung stets durch Infiltration auf Kosten der Fettzellen documentirt. Das wuchernde Fettgewebe kann das Herzfleisch in beträchtlicher Dicke ersetzen, ja den grössten Theil des Durchschnittes der Herzwand einnehmen. In der Atrophie des Herzmuskels liegt die Hauptgefahr der chronischen Pericarditis, während bei der acuten Pericarditis hauptsächlich das durch die rasche Zunahme des Exsudates bedingte Wachsen eines abnormen Druckes im Pericardium in Betracht kommt.

VIERTES CAPITEL.

Die Folgen der Klappenfehler und die von solchen unabhängige Hypertrophie und Dilatation am Herzen.

Literatur.

(Hinsichtlich der Folgen der Klappenfehler kann auf die beim vorigen Capitel angeführte Literatur verwiesen werden.)

Ueber Hypertrophie vergleiche man ausser den dort erwähnten Werken über Herzkrankheiten: Laennec, Traité de l'auscult. méd. S. 791. — Bouillaud, De l'hypertrophie du coeur, traité clinique des maladies du coeur. Paris 1835. — Traube, Ueber den Zusammenhang zwischen Herz- u. Nierenkrankh. Berlin 1856; D. Klinik 1859. — Duchek, Ueb. Hypertrophie d. Herzens, Med. Jahrb. 1861. — Erichsen, Petersb. med. Zeitschr. III. — Förster, Würzb. med. Ztschr. IV. — Rosenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1865. 4. — Zielonko, Virch. Arch. LXII. S. 29. — Larcher, De l'hypertrophie normale pendant la grossesse; Arch. de méd. 1859. I. S. 291. — Fritsch, Arch. f. Gynäkol. X. 2. — Cohnstein, Puerperale Herzhypertrophie, Virch. Archiv LXXVII. S. 146. — Senator, Virch. Archiv LXXIII. S. 313. — Grawitz u. Israel, Virch. Arch. LXXVII. S. 315. — Du Castel, Rech. sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du coeur; Arch. gén. 1880. I. S. 25. — Beneke, Die anat. Grundlagen der Constitutionsanomalien, Marburg 1880. — W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschl. Herzens. Leipzig 1883. — B. Schmidbauer, Ueber die Häufigkeit d. Herzerkrankungen in München. Diss. 1883. — Bollinger (idiopath. Hypertrophie), D. med. Wochenschr. 1884. Nr. 12. — J. Seitz (Ueberanstrengung des Herzens), D. Arch. f. klin. Med. X. XIII. — Curschmann, D. Arch. f. klin. Med. XII. — O. Fräntzel, Ueber Entstehung von Hypertrophie u. Dilatat. der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen. — Leyden, Die Herzkrankh. in Folge von Ueberanstrengung. Berlin 1886. — Goldenberg (Atrophie u. Hypertrophie der Muskelfasern des Herzens), Virch. Arch. C. III. S. 1.

§ 1. **Folgen der Insufficienz und Stenose der Herzklappen.** Die an den Klappen des Herzens und der grossen Gefässe durch Endocarditis hervorgerufenen Veränderungen bewirken weitere Störungen in doppelter Richtung, erstens durch Aufhebung der Schlussfähigkeit der Klappen (Insufficienz), zweitens durch Verengerung der Ostien (Stenose). Da die häufigste Ursache dieser Veränderungen, die chronische oder recidivirende Endocarditis in der Regel sowohl Defecte der Klappensegel als Verdickungen und Verwachsungen bewirkt, so pflegen sich die Stenose und Insufficienz oft zu combiniren. Hochgradige Stenose eines Ostium schliesst fast ausnahmslos die Insufficienz ein, während allerdings nicht jede Insufficienz zur Stenose zu führen braucht.

Wenn man sich den normalen Mechanismus der Herzthätigkeit vor Augen führt, so ist es leicht zu bestimmen, welchen Einfluss der ungenügende Schluss der Klappe und die Verengerung des Ostium haben muss. Wenn bei der systolischen Contraction eines Ventrikels ein Theil des in ihm enthaltenen Blutes, statt in die Arterie getrieben zu werden, in den Vorhof zurückfliesst, so ergibt sich, dass der Vorhof zu viel Blut empfängt, während die abführende

Arterie zu wenig erhält. Es wird also der betreffende Vorhof ausgedehnt werden, da aber durch das regurgitirende Blut auch für den aus der Vene in den Vorhof eintretenden Blutstrom ein Hinderniss entsteht, so wird auch in der Vene Stauung eintreten, sie wird dilatirt. Der in der Vene erhöhte Widerstand wird sich aber wieder in dem Arteriengebiet äussern, mit welchem sie zusammenhängt und von da aus wieder zurück auf den Ventrikel, aus dem die Arterie ihren Ursprung nimmt. Combinirt sich die Insufficienz mit Stenose, so wird von vorn herein eine zu geringe Blutmenge in den Ventrikel unterhalb des erkrankten Ostium treten, die Rückstauung oberhalb muss um so bedeutender werden. Ganz dieselben Verhältnisse gelten für die gleichartigen Veränderungen an einem der grossen Gefässostien, nur wird hier das Deficit direct die Arterie, die Dilatation zunächst den Ventrikel treffen, in welchen das Blut regurgitirt.

Die in Folge der Veränderungen an den Herz- oder an den Arterienventilen eintretenden Störungen der Blutbewegung lassen in hohem Grade Compensation zu. Dieselbe erfolgt dadurch, dass in den Herzabschnitten, in welche das Blut zurückstaut, nicht blos Dilatation, sondern auch Hypertrophie der Muskulatur erfolgt. Durch die verstärkte Contraction wird dann eine vermehrte Blutmenge fortbewegt und durch den Ueberschuss derselben wird das Deficit gedeckt, welches in Folge des Rückströmens entsteht. Diese Compensation kann so vollständig sein, dass das Herz mit seinen kranken Klappen vollständig gut functionirt, der Kranke hat dabei oft nicht einmal eine Empfindung seines Herzfehlers. Andrerseits ist aber die hypertrophische Muskulatur disponirt zu Erkrankungen, daher kommt es, dass in der Regel früher oder später bei jedem Herzfehler ein Zeitpunkt eintritt, wo die Compensation eine unvollständige wird, ausserdem können (z. B. bei zunehmender Stenose) die Widerstände am erkrankten Ostium so anwachsen, dass auch der hypertrophische gesunde Ventrikel die Ausgleichung nicht mehr zu erreichen vermag.

Wenden wir diese allgemeinen Sätze auf die einzelnen Ostien an, so ergeben sich die anatomischen Veränderungen, welche sich in jedem Fall anschliessen.

Die Insufficienz der Mitralis kann, wie oben berührt, acut entstehen in Folge von Perforation der Klappen, oder der Papillarmuskeln (Endocarditis ulcerosa) oder durch chronische Endocarditis, hier häufig combinirt mit Stenose. Die Mitralis bildet im letzteren Fall durch Verwachsung ihrer verdickten und verkalkten Zipfel einen in den Ventrikel hineinragenden Trichter. In beiden Fällen besteht Dilatation des linken Vorhofes, weiterhin der Pulmonalvenen; indem sich von hier aus die Stauung durch die Lungencapillaren, auf die Art. pulmonalis fortpflanzt, wird auch letztere dilatirt, ebenso der rechte Ventrikel; durch Hypertrophie seiner Muskulatur kann Compensation eintreten. Ist die Stenose hochgradig, so ist der linke Ventrikel bei der geringen Menge Blut, die er empfängt, enger als normal, bei reiner Insufficienz in geringem Grade dilatirt und hypertrophisch (da er aus dem linken Vorhof eine grössere Blutmenge als normal empfängt).

Es ist also das Herz bei der Mitralinsufficienz in Folge der Hypertrophie des rechten Ventrikels verbreitert, der linke Ventrikel nimmt Theil an der Bildung der Herzspitze. Ist die Störung am Mitralostium so bedeutend, dass die Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht zu völliger Compensation mehr ausreicht, oder erlahmt in Folge von Degeneration seiner Muskelbündel die Kraft der letzteren, so schliessen sich weitere Störungen an. Zunächst äussern sich dieselben im Gebiet des kleinen Kreislaufs, es entsteht Hyperämie der Bronchialschleimhaut (Katarrh), Lungenhyperämie, es kommt zur braunen Induration der Lunge, zur hämorrhagischen Infarctbildung. Durch die zunehmende Dilatation des rechten Ventrikels kann dann weiterhin das Pulmonalostium so erweitert werden, dass die Klappe zum systolichen Verschluss nicht mehr ausreicht (relative Insufficienz), jetzt setzt sich die Stauung durch den rechten Vorhof auf den

grossen Kreislauf fort (Eintritt des Venenpulses), sie macht sich in den entfernteren Organen geltend, es bildet sich Muskatnussleber aus, Stauungskatarrh des Magendarmkanals, bei hohem Grade erfolgt Oedem der Beine, Ascites.

Die Insufficienz der Aortenklappen kommt meist durch Verdickung und Schrumpfung der Semilunarklappen, oder durch Verwachsung derselben mit der Arterienwand zu Stande. Die Stenose bildet sich an der Aorta zuweilen ohne gleichzeitige Insufficienz aus, namentlich finden sich bei Arteriosklerose Kalkeinlagerungen in den Klappentaschen, welche das vollständige Anlegen derselben während der Systole hindern. In beiden Fällen tritt Hypertrophie des linken Herzens ein. Bei der Insufficienz ist jedoch, was bei dem Rücktritt des Blutes leicht verständlich ist, die Dilatation hochgradiger als bei der einfachen Stenose. Bei der Hypertrophie des linken Ventrikels wird das Herz verlängert, seine Gestalt wird mehr walzenartig, der rechte Ventrikel erscheint relativ klein, das Herz liegt mehr horizontal, mit der Basis nach rechts, der Spitze nach links. Durch die Hypertrophie des linken Herzens wird, im Fall Insufficienz besteht, bei der Systole eine grössere Blutmenge in die Aorta geworfen, es entsteht Erweiterung der Aorta ascendens; dagegen ist bei höheren Graden der Stenose auch der hypertropische Ventrikel nicht im Stande, die normale Blutmenge (etwa 90 Grm. für die Systole) in die Arterie zu bringen, die Aorta ist daher abnorm eng (voller Puls bei Insufficienz, schwacher Puls bei Stenose). Es kommen gerade an der Aorta sehr hochgradige Stenosen vor, sodass zuweilen das Ostium nur noch eine Weite hat, welche dem Durchmesser eines Federkiels entspricht. Weiterhin kann in derselben Weise, wie sich an Mitralinsufficienz die Erweiterung des Tricuspidalostium anschliesst, aus der Aorteninsufficienz relative Mitralinsufficienz hervorgehen.

Im rechten Herzen kommen, mit Ausnahme der relativen Insufficienz der Tricuspidalis, nur selten beim Erwachsenen Klappenfehler vor. Bei den Fehlern am Pulmonalostium besteht die völligste Analogie mit denen am Aortenostium, nur dass hier natürlich die entsprechende Dilatation und Hypertrophie am rechten Ventrikel erfolgt, ebenso kann das bei der Mitralis Gesagte auf die Tricuspidalis übertragen werden, nur ist hierbei zu berücksichtigen, dass die Stauung sich bei Insufficienz der Tricuspidalis direct in den Venen des grossen Kreislaufes geltend machen muss. Daraus erklärt es sich, dass dieser Klappenfehler am schnellsten Cyanose und Hydrops hervorruft.

§ 2. **Hypertrophie und Dilatation des Herzens aus anderen Ursachen.** Die Grösse des Herzens hängt von individuellen Verhältnissen ab, namentlich die Körpermasse und der Einfluss der Muskelthätigkeit machen sich in dieser Hinsicht geltend. Daher ist den individuellen Bedingungen, welche den verschiedenen Grad der die Entwickelung des Herzens wesentlich beeinflussenden physiologischen Ansprüche bestimmen, bei der Abschätzung des pathologischen Charakters der Herzhypertrophie im einzelnen Fall Rechnung zu tragen.

Beneke stellte das Verhältniss des Herzvolumens zur Körperlänge fest, er fand für den erwachsenen Mann 150—190 Cbc. auf 100 Cm. Körperlänge, bei Hypertrophie nimmt das Volumen bis zu 300—400 Cbc. auf 100 Cm. Körperlänge zu. Aus den umfänglichen und exacten Untersuchungen von W. Müller ergibt sich, dass die durch das Gewicht abschätzbare Körpermasse von grösserem Einfluss ist als die Körperlänge. Die Massenzunahme des Herzmuskels findet nicht proportional dem Zuwachs an Körpermasse statt, sondern in einem stetig abnehmenden Verhältniss (Anwachsen der absoluten, Verminderung der proportionalen Gewichte). Das Proportionalgewicht des weiblichen Herzens verhält sich zu dem des männlichen wie 0,92 : 1. Vom zweiten Lebensjahre an verhält sich die Masse des rechten Ventrikels zu der des linken wie 1 : 2. Als ungefähres Durchschnittsgewicht für einen erwachsenen Mann von mittlerer Körpergrösse kann man 300 Grm. (in München nach Bollinger: 330), für das weibliche Geschlecht 240 Grm. annehmen. Bei mässiger Ausdehnung der Herzhöhlen beträgt die Länge von der oberen Wand des linken Atrium bis zur Spitze des linken Ventrikels ca. 14 Cm., die Breite unterhalb des Sinus circularis ca. 10 Cm.; die Länge des linken Ventrikels beträgt ca. 12 Cm., seine grösste Breite 9 Cm.

Wie in den bereits besprochenen Fällen die Hypertrophie Folge erhöhter Arbeitsleistung der betroffenen Herzabschnitte, veranlasst durch im Herzen selbst gelegene Verhältnisse war, so finden wir die Herzhypertrophie auch in Folge ausserhalb des Herzens gelegener Bedingungen, sobald dieselben eine dauernd gesteigerte Arbeitsleistung des Herzens verlangen. Es handelt sich hier also um eine Volumszunahme des Herzmuskels, welche der Arbeitshypertrophie der willkürlichen Muskeln gleich steht.

So entsteht Hypertrophie des linken Herzens in Folge von Erkrankung der Arterienwände, durch welche die Elastizität der letzteren vermindert wird. Da mit dem Wegfall dieses die Circulation unterstützenden Moments an die Thätigkeit des linken Ventrikels erhöhte Anforderungen gestellt werden, ist diese Form der Arbeitshypertrophie leicht verständlich.

Ausser Verminderung der Elastizität des Arterienrohres kann in Folge verbreiteter Arteriosklerose der durch Verengerung von Arterien erhöhte Widerstand in Betracht kommen; auch diffuse Erweiterung grosser Arterien, sowohl wegen des Verlustes der Elastizität der betroffenen Gefässe, als wegen der durch das erweiterte Strombett hervorgerufenen stärkeren Anforderung an die Herzarbeit. Die bei Schwangeren vorkommende Hypertrophie, welche meist nicht hochgradig ist, lässt sich am wahrscheinlichsten auf den vermehrten Widerstand, den die Circulation in den Unterleibsorganen findet, zum Theil auch auf das erweiterte Strombett durch die Erweiterung der Blutbahnen im Uterus erklären. Das Vorkommen von Hypertrophie des linken Ventrikels im Anschluss an Nierenkrankheiten wurde bereits von Bright hervorgehoben.

Traube stellte die Theorie auf, es komme die Hypertrophie durch Ausfall eines Theils des Capillarbezirks der Nieren zu Stande, der hierdurch gesteigerte Widerstand im arteriellen Strombett werde erhöht durch gehinderte Abgabe von Flüssigkeit aus den Nierenarterien. Gegen diese Erklärung spricht die Erfahrung, dass die Hypertrophie auch bei Nierenschwellung vorkommt; ferner die experimentelle Erfahrung (Rosenstein), dass nach Exstirpation einer ganzen Niere keine Drucksteigerung im Aortensystem nachweisbar ist. Für die Dilatation und Hypertrophie des Herzens in Fällen sogenannter parenchymatöser Nephritis, wo keine Erkrankung der Nierenarterien nachweisbar, hebt Senator die Ueberladung des Blutes mit Harnstoff hervor. Die Hypertrophie kommt unter solchen Verhältnissen nur dann zu Stande, wenn anhaltende Harnstoffanhäufung und Drucksteigung mit günstigen Ernährungsbedingungen zusammentrifft. Die häufige Verbindung von chronischer interstitieller Nephritis mit sehr hochgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels (welche als Prototyp des sogenannten *Cor bovinum* gelten kann) ist nicht allein auf die Gefässveränderungen in den Nieren zu beziehen, sondern auf eine verbreitete Erkrankung und Verengung kleiner Arterienäste.

Als idiopathische Herzhypertrophie fasst man jene Fälle zusammen, für welche weder im Herzen selbst noch in den Gefässen eine mechanische Ursache der zur Hypertrophie führenden gesteigerten Arbeitsleistung anatomisch nachweisbar ist. Ein Theil dieser Fälle ist wahrscheinlich auf fortgesetzte, die Herzthätigkeit erregende Einflüsse zurückzuführen, abgesehen hiervon können in der Lebensweise Ursachen gesteigerter Herzarbeit gelegen haben, die sich directer anatomischer Feststellung entziehen. So hat Bollinger nachgewiesen, dass bei Personen, die dem übermässigen habituellen Biergenuss ergeben sind, Herzhypertrophie öfters eintritt, wobei einerseits die directe Einwirkung des Alkohols auf das Herz, andrerseits die durch reichliche Zufuhr leicht verdaulicher Nährstoffe begünstigte Plethora zu berücksichtigen ist. Bei dieser Herzhypertrophie sind beide Ventrikel gleichmässig betheiligt. Auch fortgesetzte Excesse in Venere sind als wahrscheinliche Ursache sogenannter idiopathischer Herzhypertrophie anzuerkennen.

Für die Hypertrophie des rechten Ventrikels kommen alle Momente in Betracht, welche den Widerstand im kleinen Kreislauf erhöhen. In erster Linie steht hier das Lungenemphysem und die diffuse interstitielle Schwielenbildung in den Lungen, wie sie durch Staubinhalation zu Stande kommt. Zur Hypertrophie beider Ventrikel führen zuweilen ausgedehnte Verwachsungen der Herzbeutelblätter mit der Pleura, hier kommt jedenfalls die Erschwerung der Herzcontraction in Betracht.

Man hat nach Verschiedenheiten im anatomischen Verhalten drei Formen der Herzhypertrophie aufgestellt; einfache Hypertrophie nannte man einen Zustand, der sich durch Verdickung der Herzwandungen bei normaler Weite der Höhlen charakterisirt, als excentrische Hypertrophie bezeichnete man die mit Erweiterung der Herzhöhlen verbundene Volumszunahme, endlich nannte man concentrische Hypertrophie den Zustand, wo die Herzwand verdickt ist bei Verengerung der Herzhöhlen. Auf diese Unterscheidungen ist kein grosses Gewicht zu legen, es hängt sehr viel davon ab, ob man in der Leiche das Herz im contrahirten oder im erschlafften Zustande antrifft. Die Hypertrophie des Herzens setzt natürlich Volumenzunahme des Organs, welche auf Zunahme seiner Muskelsubstanz beruht, voraus; dem Begriff der Dilatation entspricht dagegen die Erweiterung der Herzhöhlen. Klinisch tritt die zu der Hypertrophie hinzutretende Dilatation durch die Vergrösserung der Herzdämpfung dann hervor, wenn die Compensation gestört wird, ein Verhältniss, welches sich meist aus Degeneration der hypertrophischen Muskulatur erklärt. Da nun in der Leiche oft hypertrophische Herzen vorliegen, welche dem Zustande der gestörten Compensation des Circulationshindernisses entsprechen, so findet man hier häufig gleichzeitig Hypertrophie und Dilatation. Andrerseits kommen auch Zustände einfacher Dilatation, welche also auf Ausdehnung der Herzhöhlen mit Verdünnung ihrer Wandung beruhen, nicht selten zur Beobachtung, so wenn plötzlich ein bedeutendes Circulationshinderniss in dem von dem betreffenden Ventrikel versorgten Gefässgebiet eintritt, oder wenn in Folge regressiver Metamorphose im Herzmuskel seine Contractionskraft erlahmt.

Auf Fälle sogenannter idiopathischer Herzdilatation unter dem Einfluss körperlicher Ueberanstrengung hat, nachdem bereits Peacock und Albutt hierhergehörige Beobachtungen berührt, namentlich J. Seitz hingewiesen. Die Natur dieser Herzkrankheiten durch Ueberanstrengung ist noch nicht genügend festgestellt. Leyden, der die Herzerweiterung als die directe Folge der durch heftige körperliche Anstrengung herbeigeführten Ueberdehnung der Muskelwände des Herzens deutet, hebt hervor, dass der Sectionsbefund einschlägiger Fälle neben der vorherrschend den linken Ventrikel betreffenden Dilatation (mit kugliger Ausbuchtung der Herzspitze) nicht selten sehnige Entartung im Herzmuskel ergibt, mikroskopisch waren die Muskelfasern zuweilen intact, in der Regel aber zeigten sie ausgebreitete fettige Degeneration, namentlich in den subendocardialen Schichten, zuweilen erschienen die Muskelfasern durch relativ breite Interstitien auseinander gedrängt. Im Uebrigen boten die Leichen die bekannten Sectionsbefunde chronischer Herzkrankheiten (venöse Stauung, Lungenhyperämie, zuweilen hämorrhagische Infarcte, allgemeinen Hydrops. Arteriosklerose fehlte oder war nur in geringem Grade vorhanden).

Die hypertrophische Herzmuskulatur erscheint, wenn keine Degeneration in ihr aufgetreten, dunkelbraunroth, fest (kautschukartig).

Die hypertrophische Zunahme des Herzfleisches beruht nach Wedl, Förster u. A. auf einer Dickenzunahme der Muskelprimitivbündel. Im Gegensatz zu Zielonko, der angab, dass die isolirten Muskelzellen hypertrophischer Herzen nahezu die gleiche Breite besitzen wie die Muskelfasern des normalen Herzens, kam Goldenberg an der Hand

zuverlässiger Methoden zu dem Resultat, dass bei Herzhypertrophie die mittlere Breite der Muskelfasern nicht nur die Norm, sondern auch die grössten für normale Herzen gefundenen Mittelwerthe übertrifft. Auch die Muskelkerne der hypertrophischen Fasern sind vergrössert. Dass neben dieser wahren Hypertrophie der Fasern auch eine Vermehrung der Zahl der Muskelelemente vorkommt, wird durch Befunde von Goldenberg wahrscheinlich, welcher Abfurchung neuer Muskelzellen an einzelnen der grössten Fasern (Bündelfasern) constatirte.

FÜNFTES CAPITEL.

Degenerationsvorgänge im Herzen und die Herzruptur.

Literatur.

Atrophie, Adiposis und Fettentartung des Herzens: Albers, Atrophie des Herzens, Casper's Wochenschr. 1836. 50. — Church, Transact. of the path. Soc. 1868. XIX. p. 147. — Quain, On fatty diseases of the heart. London 1851. — Barlow, On fatty degeneration. London 1858. — Aran, De l'atrophie graisseuse du coeur, monit. de hôpit. 1858. — Buhl, Zeitschr. f. rat. Med. 1856. VIII. — H. Weber, Zur Lehre von der fettigen Entartung des Herzens; Virch. Arch. XII. S. 362. — Böttcher, Virch. Arch. XII. S. 392. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. I. 2. 1860. — Levin, Studien über Phosphorvergiftung, Virch. Arch. XXI. — Leyden u. Munk, Die acute Phosphorvergiftung, Virch. Arch. XXXIV. — E. Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. Leipzig 1864. — Nothnagel, Die fettige Degeneration bei Aether- und Chloroformvergiftung; Berliner klin. Wochenschrift. 1866. Nr. 4. — Salkowsky, Fettentartung nach Arsenik-, Antimon- u. Phosphorvergiftung; Virch. Arch. XXXIV. — Krylow, Virch. Arch. XLIV. — Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 26. — Perl, Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels; Virch. Arch. LIX. S. 39. — Ponfick, Ueber Fettherz; Berl. klin. Wochenschr. 1873. 1. u. 2. — W. Pepper, Clinical lecture on fatty degen. of the heart. Med. Rep. XXX. 3. 1874. — Leyden, Berl. klin. Wochenschr. 1878. 16. u. 17. — Curschmann (Verfettung d. Ueberanstrengung), D. Arch. f. klin. Med. XII. — Schröder (braune Atrophie bei plötzl. Todesfällen nach Ovariotomie), Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gynäkol. XI. 1885.

Verkalkung: Heschl, Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1860. — Mettenheimer, Memorabil. 1873. 4.

Amyloidentartung u. hyaline Degeneration: Heschl, Wien. med. Wochenschrift 1870. — Soyka, Prag. med. Wochenschr. 1876. — Kyber, Virch. Arch. LXXXI. — Wild, Beitr. z. Kenntniss der amyloid. u. hyal. Degener. d. Bindegewebes. 1885.

Herzwunden und traumat. Herzruptur: Flügel, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1859. Nr. 26. — G. Fischer, Ueb. Wunden d. Herzens u. Herzbeutels; Arch. f. klin. Chir. IX. — Stich, D. Arch. f. klin. Med. XIV. S. 251.

Spontane Herzruptur: Ollivier, Dict. de Med. VIII. 1834. — Chrastina, Cardiorhexis; Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1857. — Böttger, Arch. d. Heilk. IV. S. 502. — Quain, Lectures. Lancet. 1872. — Barth, Arch. gén. de med. 1871. — Schrötter, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. VI. S. 276 (enthält ausführliche Literaturangaben über die Casuistik).

Klappenruptur: Peacock, On some of the causes and effects of valvular diseases of the heart. London 1865. S. 34. — B. Foster, Med. times and gaz. 1873. Dec. — E. Leyden, Die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. 1886. S. 8. — Barié, Revue de méd. 1881. Nr. 2.

§ 1. **Einfache Atrophie und Degenerationszustände am Herzen.** Die Degenerationszustände an dem Endocardium und den Herzklappen (narbige Schrumpfung, Fettentartung, Verkalkung) schliessen sich an die chronischen Entzündungen dieser Theile an, sie erfordern daher keine besondere Besprechung. Eine einfache zur Atrophie führende Schrumpfung der Klappen, welche also ohne fibröse Verdickung erfolgt, kommt, abgesehen von der Dehnung der Klappen an erweiterten Ostien, zuweilen als Theilerscheinung allgemeiner Atrophie durch Marasmus, hochgradige Anämie vor. Die partielle Atrophie, welche zur Herstellung der gefensterten Klappen führt, ist pathologisch ohne Bedeutung.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Degenerationen im Myocardium, welche theils durch locale, theils durch allgemeine Störungen der Ernährung bedingt sind.

Die einfache Atrophie des Myocardium kommt selten vor, auch hier unterscheidet man, analog den angeführten Formen der Hypertrophie, eine einfache, concentrische und excentrische Atrophie. Am häufigsten findet sich diese Veränderung in Folge von Marasmus, bei Tuberkulösen, Krebskranken, namentlich aber nach hochgradiger Stenose der Kranzarterien. Die Wandungen des atrophischen Herzens erscheinen meist schlaff, weich, von blasser Farbe.

Als braune Atrophie bezeichnet man den Schwund, welcher durch eine bräunliche Verfärbung des Herzfleisches charakterisirt ist. Mikroskopisch findet man Verschmälerung der Muskelfasern und Ablagerung feiner gelbbräunlicher, körniger und stäbchenartiger Pigmentmassen. Im Beginn der Veränderung sammeln sich die Pigmentmassen im Innern der Muskelfasern an, namentlich in der Umgebung der Muskelkerne. Weiterhin findet man auch Pigmenthaufen zwischen den Muskelfasern, dieselben sind als Rückstand atrophirter Fasern aufzufassen; nicht selten gelingt es noch, nachzuweisen, dass die Körnchen in einer schmalen Röhre liegen, welche noch einzelne Muskelkerne einschliesst, solche pigmenthaltige Röhren finden sich namentlich in den centralen Theilen der durch Vereinigung mehrfacher Fasern gebildeten Bündel. Das bei der braunen Atrophie auftretende Pigment ist nicht eisenhaltig, es stammt jedenfalls von dem normalen Muskelpigment ab.

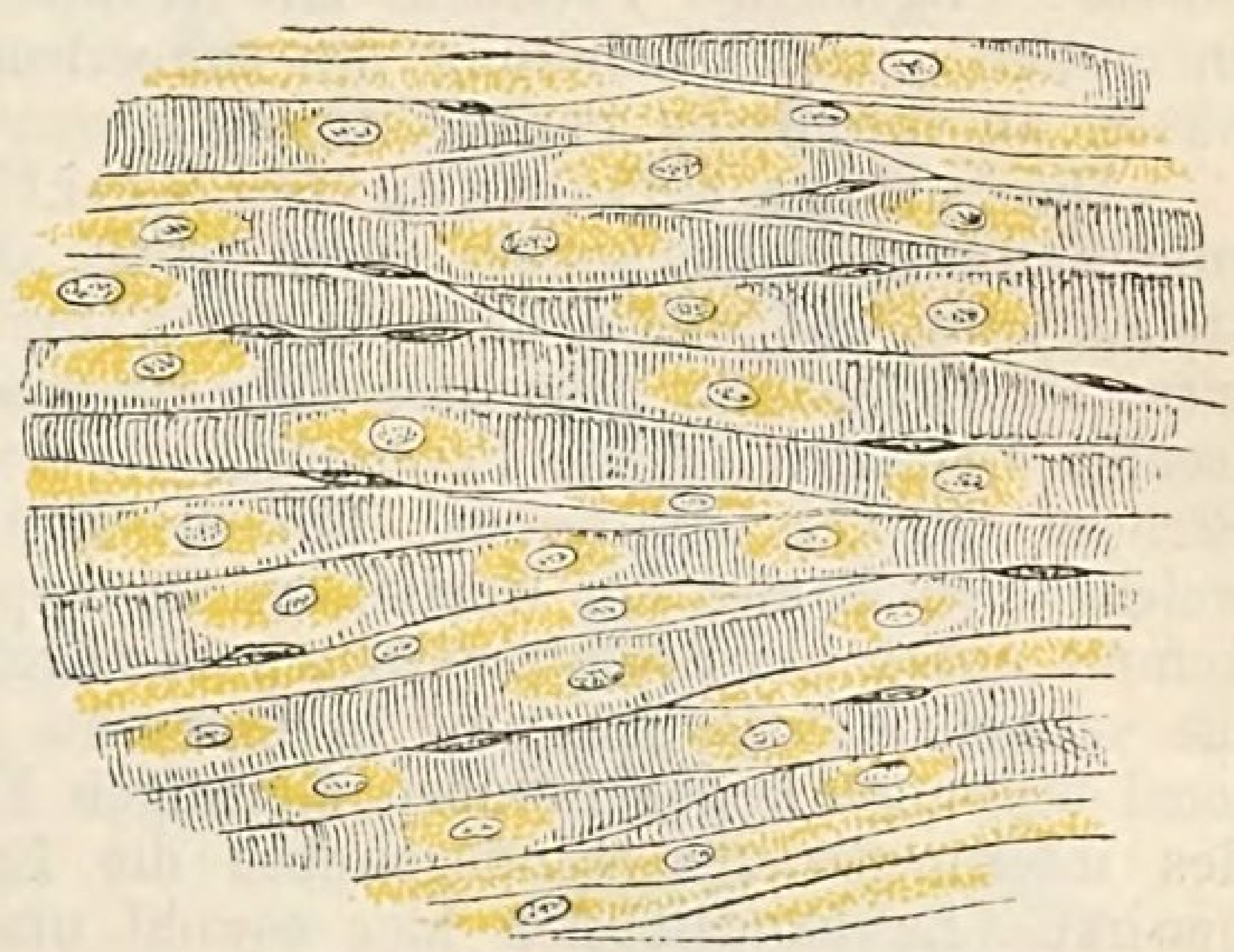


Fig. 30.

Braune Atrophie des Herzfleisches. Das gelbe Pigment in der Nähe der Kerne und in atrophischen Fasern abgelagert.

Die braune Atrophie findet sich sehr häufig in der Herzmuskulatur älterer Individuen, namentlich bei vorhandenem Marasmus, zuweilen tritt sie auch in jüngeren Lebensjahren ein, hier namentlich im Verlauf erschöpfender Krankheiten. Nicht selten tritt diese Veränderung im Fleisch hypertrophischer Ventrikel auf, auch in umschriebener Form in der Umgebung von Geschwülsten, bei Myocarditis. Da die braune Atrophie offenbar als eine Folge des unter dem Einfluss von Ernährungsstörungen eintretenden langsamen Schwundes von Muskelfasern auftritt, da in der Regel nur ein kleinerer Theil der letzteren dieser Entartung verfällt, so kann der Befund brauner Atrophie der Herzmuskulatur in den Leichen an acuter Herzschwäche verstorbener Individuen nicht als genügende Erklärung des tödtlichen Ausganges gelten. Selbst höhere Grade der Veränderung bieten oft während des Lebens keinerlei klinisch erkennbare Symptome.

Die verbreitetste Ernährungsstörung im Myocardium ist die fettige Degeneration. Häufig pflegen unter der Bezeichnung „Fettherz" zwei verschiedenartige Processe vermischt zu werden, die eigentliche Fettgewebswucherung (Adiposis, Lipomatosis cordis) in der Herzwand und die wirkliche Fettentartung der Muskulatur. Die Lipomatose beruht auf einer Wucherung des normalen subpericardialen Fettgewebes, welches vorzugsweise an der Basis

der Ventrikel und in den Gefässfurchen der Herzoberfläche sich findet, sie ist gewöhnlich Theilerscheinung allgemeiner Fettsucht. In den höchsten Graden ist der grösste Theil der Herzoberfläche von einem dicken Fettkissen bedeckt, welches über der Basis der Ventrikel zottige geschwulstartige Auswüchse bilden kann. Die Fettgewebswucherung erstreckt sich aber auch längs der Gefässe zwischen die Muskelbündel hinein, ja bis unter das Endocardium. In solchen Fällen kann Substituirung eines Theils der Muskulatur durch das Fettgewebe erfolgen. Im Wesen handelt es sich hier um ein Verhältniss wie bei der lipomatösen Pseudohypertrophie der willkürlichen Körpermuskeln; der Schwund der Muskulatur ist der primäre Vorgang, die Fettgewebswucherung tritt an die Stelle der atrophischen Muskelsubstanz. Diese Zustände von substituirender Adipose finden sich namentlich in den Herzen von Potatoren und bei Combination allgemeiner Fettsucht mit Anämie (z. B. bei Frauen in der Zeit der Involution). Die Wucherung des subpericardialen Fettgewebes schliesst sich häufig an chronische Pericarditis an.

Die fettige Entartung des Herzfleisches beruht auf einer Ernährungsstörung, welche sowohl durch locale als durch allgemeine Ursachen entstehen kann und welche je nach der Natur der zu Grunde liegenden Verhältnisse als ein acuter, subacuter oder chronischer Process verläuft. Unter den localen Ursachen ist die Pericarditis zu erwähnen, ferner höhere Grade von Stenose der Coronararterien. Für die Fettdegeneration der Herzmuskulatur, welche sich häufig bei Herzfehlern in hypertrophischen Ventrikeln einstellt, kommt neben der Beeinträchtigung der Ernährung durch gestörte Circulation, die vermehrte Arbeitsleistung in Betracht. Endlich kann man noch zu den local bedingten Degenerationen diejenigen Fälle rechnen, wo eine Erkrankung des intermuskulären Bindegewebes die Ernährungsstörung der Muskulatur bewirkt. Es handelt sich hier sowohl um chronische Processe (chronische Myocarditis) als um acute Entzündungen, bei den letzteren ist jedoch die Wirkung von Einflüssen zu berücksichtigen, welche direct zerstörend auf die Muskulatur wirken. Es findet also hier eine Berührung mit der Fettdegeneration in Folge allgemein wirkender Ursachen statt. Zu der letzterwähnten Kategorie gehören die meist acut verlaufenden Degenerationen, die sich im Anschluss an verschiedene schwere Infectionen entwickeln (Abdominaltyphus, Recurrens, namentlich aber Diphtherie).

Unter den allgemeinen ätiologischen Bedingungen ist in erster Linie auf schwere Alterationen der Blutmenge und der Blutzusammensetzung hinzuweisen. Durch wiederholte Aderlässe kann experimentell bei Hunden Fettdegeneration des Herzens erzeugt werden, damit steht in Parallele die Fettentartung nach wiederholten Metrorrhagien, Magenblutungen. Constant ist die fettige Entartung des Herzfleisches bei perniciöser Anämie, bei Leukämie stark ausgebildet, sie entsteht ferner unter dem Einfluss verschiedenartiger consumirender Einflüsse, bei Krebskranken, Tuberkulösen, im Verlauf chronischer Eiterungen, bei syphilitischer Kachexie, in Folge chronischer Nierenerkrankung.

Von giftig wirkenden Substanzen ist besonders der Phosphor durch die Hervorrufung hochgradiger Fettentartung ausgezeichnet; aber auch andere Vergiftungen (durch Arsenik, Mineralsäuren) erzeugen, wenn das Leben noch Tage lang nach Einführung der toxischen Substanz erhalten bleibt, diese Degeneration.

Das anatomische Bild der fettigen Degeneration des Herzfleisches ist verschieden nach dem Grade und der Ausbreitung des Processes. Bei hohen Graden diffuser Fettentartung des Herzfleisches, welche häufiger im linken Ventrikel gefunden wird, ist die Muskelsubstanz der Herzwand von blassgelblicher Farbe, weich, zerreisslich, die Messerklinge zeigt nach dem Durchschneiden fettigen Beschlag, die Herzhöhlen sind natürlich in Folge der Erschlaffung der Wand erweitert. Dieses Bild entspricht besonders der chronischen De-

generation höherer Grade. In acuten Fällen (bei Infectionskrankheiten, Vergiftungen) gesellen sich meist feine Ecchymosirungen im interstitiellen Bindegewebe hinzu, der Blutgehalt der Herzwand ist häufig stärker, das Fett ist nicht zu grösseren Tropfen confluirt. Daher erscheint die Farbe der Herzwand dunkler, mattgraugelb bis bräunlich. Oft lässt erst das Mikroskop den hohen Grad der Veränderung erkennen. Nicht selten ist die Fettentartung ungleichmässig in der Herzmuskulatur verbreitet, sie tritt in Form streifiger Herde auf, der Durchschnitt ist daher fleckig, namentlich treten an den Papillarmuskeln gelbliche quere Linien auf, welche der Innenfläche der Herzhöhle eine zierliche Zeichnung verleihen (sogenannte „Tigerung"). Diese noch keineswegs genügend erklärte streifige Vertheilung der fettigen Degeneration findet sich besonders charakteristisch bei der perniciösen Anämie, aber auch nach anderen allgemeinen Ernährungsstörungen von meist chronischem Verlauf, zuweilen auch in den fettig degenerirten hypertrophischen Ventrikeln bei Klappenfehlern.

Das mikroskopische Bild zeigt Erfüllung der Muskelfibrillen mit Fetttröpfchen, welche in den acuten Fällen meist in Form feinster Tröpfchen auftreten, während bei der chronischen Fettentartung (aber auch bei der Phosphorvergiftung) grössere Fetttropfen in den Fasern auftreten, auch im intermuskulären Bindegewebe. Es finden sich zwischen den einzelnen Fällen alle Abstufungen von dem Auftreten

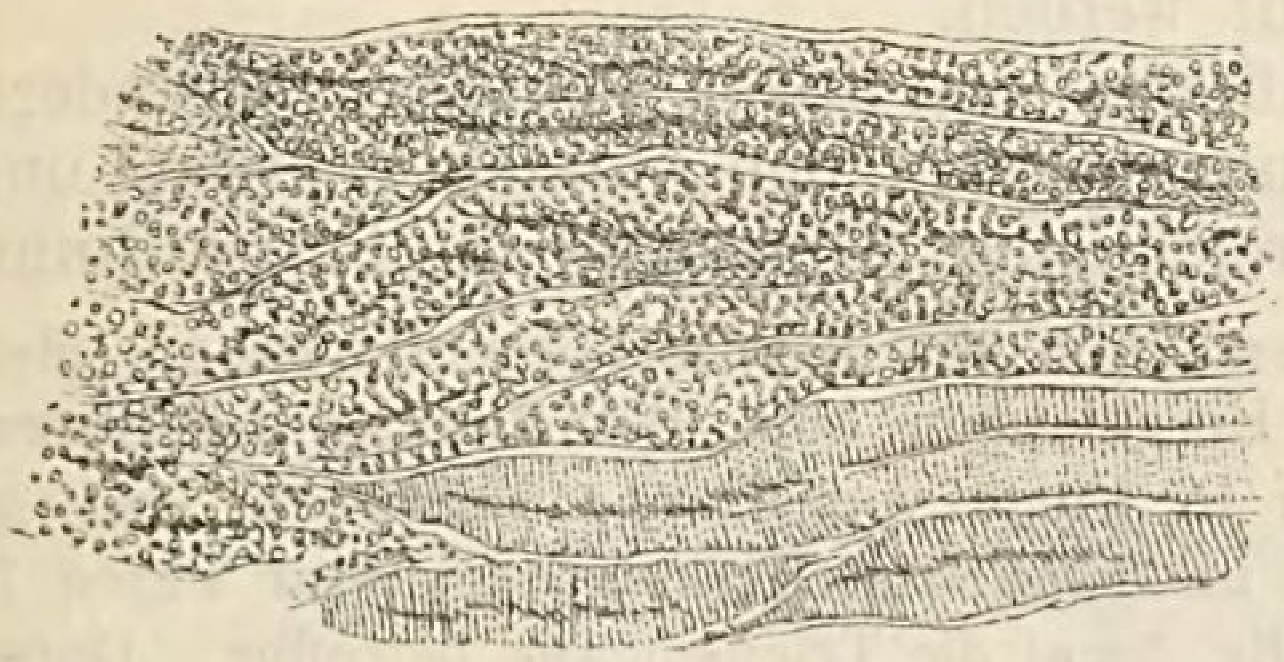


Fig. 31.
Herdförmige Fettdegeneration im Herzfleisch (perniciöse Anämie). 1 : 350.

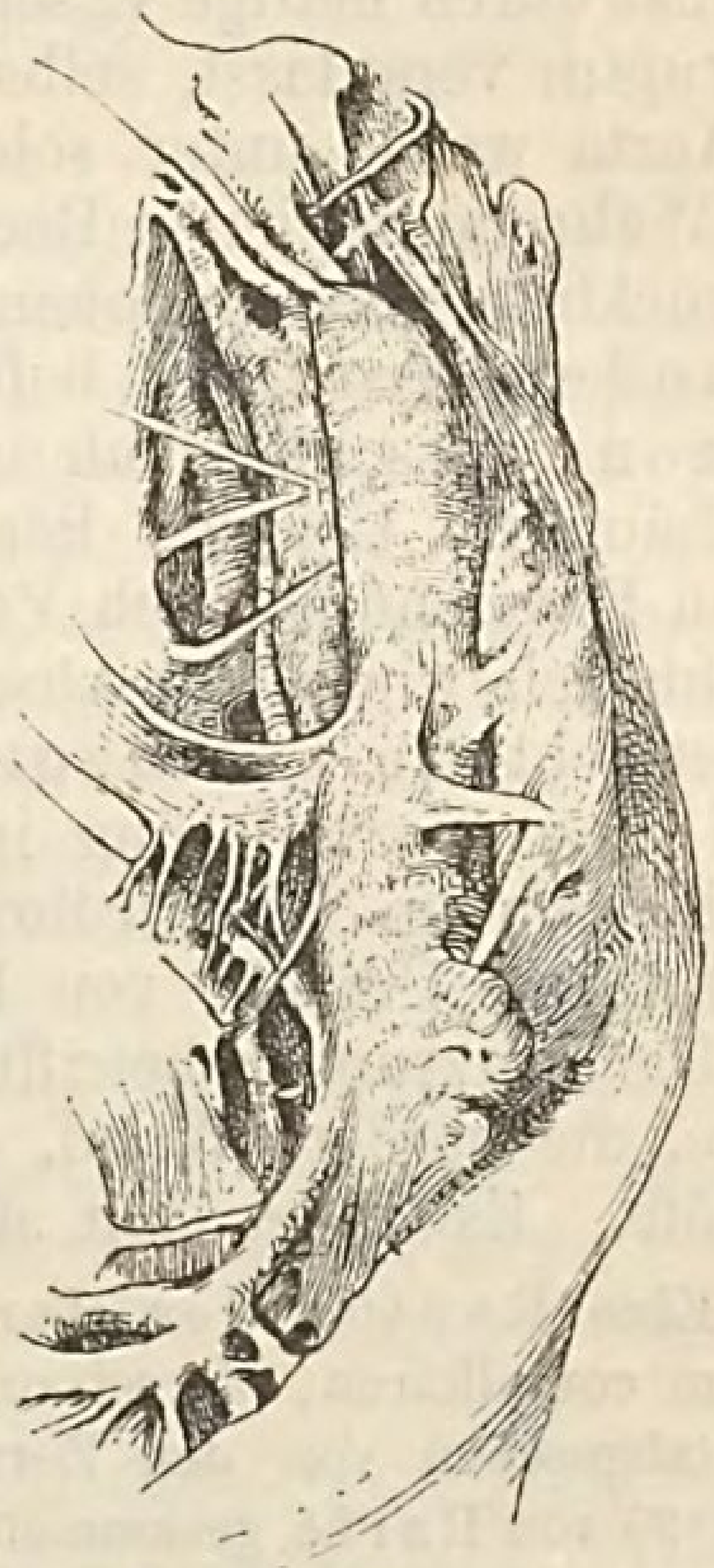


Fig. 32.
Streifige Fettentartung im r. Ventrikel (perniciöse Anämie).

spärlicher feinster Tröpfchen, welche den Muskelfasern ein bestaubtes Aussehen geben, bis zum völligen Verlust der Querstreifung in dem grössten Theil der Fibrillen.

Den übrigen im Myocardium vorkommenden Degenerationen kommt nur geringe Bedeutung zu. So tritt bei allgemein verbreiteter Amyloidentartung sowohl am Endocardium als an den Gefässen des intermuskulären Bindegewebes diese Entartung auf, doch stets nur in geringem Grade und ohne pathologische Bedeutung. In einzelnen Fällen wurde ausgedehnte hyaline Entartung im Bindegewebe der Herzwand nachgewiesen. Verkalkung kommt nicht selten in den chronischen Verdickungen des Endocardium, namentlich der Klappen vor, ferner auch in Sehnenflecken des Pericardium, endlich können auch in der Herzwand selbst gelegene entzündliche Producte oder Geschwülste verkalken; Kalkinfiltration von Muskelfasern der Herzwand selbst ist in einem Fall von Heschl in der Leiche einer 30jährigen Frau beobachtet.

§ 2. **Herzruptur.** Auf die Verwundungen des Herzens durch Stich, Schuss, durch nach innen gedrängte fracturirte Rippen, durch verschluckte und von der Speiseröhre aus eingedrungene spitze Körper (Nadeln, Knochenstücke) ist hier nicht specieller einzugehen. Penetrirende Herzwunden bewirken in der Regel rasch tödtlichen Ausgang, doch ist selbst nach penetrirenden Stich- und Schusswunden Heilung mit Bildung fibröser Narben beobachtet. Nach Ollivier ist quere Trennung der Muskelschichten gefährlicher als eine Wunde, welche parallel mit den Muskellagen verläuft, weil im ersteren Fall stärkeres Klaffen stattfindet. Häufiger wurde Heilung nicht penetrirender Wunden beobachtet, zuweilen mit Abkapselung eingedrungener Fremdkörper (Kugeln, Messerklingen). In der Regel findet man correspondirende Verletzungen des Pericardium und des Myocardium, selten Ruptur des letzteren ohne Zerreissung des Herzbeutelüberzugs (Zenker).

In einer Anzahl von Fällen wurde durch Einwirkung bedeutender Gewalt, ja selbst durch heftige Erschütterung des Körpers ohne äussere Verletzung eine Herzruptur veranlasst, selbst vollständige Abreissung des Herzens am Ursprung der Aorta wurde unter solchen Verhältnissen beobachtet (Fall von Meyer).

Während in jenen Beobachtungen traumatischer Herzruptur meist ausdrücklich hervorgehoben wird, dass die Substanz der Herzwand sich in gesundem Zustand befunden habe, entsteht die spontane Ruptur des Herzens ausschliesslich im Gefolge von Texturerkrankungen der Herzwand. Die häufigste Ursache liegt in der oben (vgl. S. 90) bereits besprochenen acuten Erweichung nach Verschluss von Aesten der Coronaria, seltener in dem Durchbruch wirklicher Abscesse (Pyämie, Endocarditis ulcerosa), ferner kommt in Betracht die Fettdegeneration der Muskulatur. Nach Quain bestand diese Veränderung in 100 Fällen spontaner Herzruptur 19 Mal. Endlich können im Myocardium sich entwickelnde Neubildungen und parasitäre Geschwülste Ursache von Herzruptur werden.

Die Herzruptur betrifft am häufigsten den linken Ventrikel, besonders die Spitze, die vordere Wand, das Septum, seltener den rechten Ventrikel und die Vorhöfe. Es findet sich stets ein reichlicher Bluterguss im Pericardium.

Eine Ruptur der Herzklappen kann die Berstung der Herzwand oder des Septum compliciren, Zerreissungen der Herzklappen ohne Betheiligung der Herzwände sind (abgesehen von den Zerreissungen in Folge von Klappenulceration) sehr selten. Unter 35 von Barié gesammelten Fällen uncomplicirter Herzklappenruptur waren 16 mal die Aortenklappen, ebenso oft die Mitralis, 3 mal die Tricuspidalis betroffen. Unter den 16 Rupturen der Aortenklappen waren 10 spontan entstanden (nach vorgängiger Atrophie der Klappe?), 6 durch Trauma (Stoss gegen die Brust); unter den Rupturen der Mitralis waren 3 traumatischen Ursprunges, unter denen der Tricuspidalis nur eine.

SECHSTES CAPITEL.

Geschwulstbildungen und Parasiten am Herzen.

Literatur.

Fibrom: Luschka, Virch. Arch. VIII. — Zander, Virch. Arch. LXXX. — Albers, Atlas d. path. Anat. III. T. 10.

Myom: Virchow, Arch. XXX. — Skrzecka, Virch. Arch. XI. — Wagstaffe, Transact. of path. Soc. 1871. — v. Recklinghausen, Monatsschr. f. Geburtsk. XX. S. 1. — Kantzow, Virch. Arch. XXXV. S. 211.

Lipom: G. Banti, Lo Sperimentale. Sept. 1886.

Myxom: Foa, Riv. clinica di Bologna. 1878. Octob. — Martinotti, Contribuz. allo Studio del tumore del cuore. Gaz. della Cliniche 1886. I.

Carcinom und Sarkom: O. Wyss, Wien. med. Presse. 1866. Nr. 5. — Bodenheimer, Beitr. z. Pathol. d. krebsart. Neub. d. Herzens. Diss. 1865. — Friedreich, Virch. Arch. XXXVI. — Hottenroth, Sarkom und Krebs des Herzens. Diss. Leipzig 1870. — d'Ely, Contribut. a l'étude des tumeurs néopl. dével. dans le coeur. Paris 1874.

Tuberkulose: E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. 547. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XVI. S. 172. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 468. — Waldeyer, Virch. Arch. XXXV. S. 218. — Sänger, Arch. d. Heilk. XIX. 3 u. 4. — Weigert, Virch. Arch. LXXVII. S. 293.

Syphilom: Ricord, Clinique iconographique. Pl. 29. — R. Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. S. 441. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1866. Nr. 24. — Morgan, Medical press. 1868. Nr. 18. — Fowler, Transact. of the path. Soc. XIX. p. 108. — Lancereaux, Traité historique et pratique de la Syphilis. 1873. p. 295. — Smith, Transact. of the path. Soc. 1877. p. 344. — Grenouiller, Sur la syphilis cardiaque. Thèse de Paris 1877. — Gräffner, D. Arch. f. klin. Med. XX. S. 611. — Ehrlich, Zeitschr. f. klin. Med. I. S. 378. — Lang, Vorles. über Pathol. u. Ther. d. Syphilis. II. 1885. — Meigs, Boston med. and surg. Journ. 1885. Jan.

Echinococcus: Griesinger, Arch. f. physiol. Heilk. V. S. 280. — Buda, Med. Times and Gaz. 1858. — Davaine, Traité des Entozoaires. 1877. p. 406. — Oesterlen, Virch. Arch. XLII (mit vollständiger Kasuistik). — Herard, Soc. des hôpitaux. 1870. — Mosler, Zeitschr. f. klin. Med. VI.

Primäre Geschwulstbildungen sind am Herzen selten, secundäre ziemlich häufig. Vom endocardialen Bindegewebe gehen, abgesehen von der besprochenen bindegewebigen Verdickung, nur selten primäre Geschwülste aus, zuweilen bilden sich von demselben aus Sarkome, welche zur Klasse der Rundzellensarkome gehören. Verfasser sah in einem Fall ein vom Endocardium des rechten Vorhofes ausgehendes, etwa wallnussgrosses Riesenzellensarkom, bei genauester Untersuchung aller übrigen Organe, namentlich auch der Skeletknochen, konnten nirgends Geschwülste aufgefunden werden, sodass man die Geschwulst am Herzen für eine primäre halten musste.

Secundäre auf dem Endocardium aufsitzende Geschwülste wurden wiederholt beobachtet, es handelt sich hier um verschleppte Theile von Tumoren, welche in die Gefässbahn durchbrachen. Am häufigsten waren es Sarkome.

In einem Fall fand Verfasser im rechten Ventrikel (secundär nach Enchondrom des rechten Oberschenkels) drei dem Endocardium aufsitzende bis wallnussgrosse Enchondromknoten, einer derselben sass auf der Tricuspidalis, ein anderer umgab ringförmig einen Papillarmuskel.

Im Myocardium wurde in seltenen Fällen primäre Entwickelung von Fibrom, Lipom, Myxom, Myom (v. Recklinghausen) gefunden. Auf das Vorkommen cavernöser Myome in der Herzwand hat Virchow hingewiesen; wahrscheinlich gehört hierher die von Skrzecka beschriebene cavernöse Entartung der Herzmuskulatur. Secundäre Geschwulstknoten entwickeln sich ziemlich oft im Myocardium, namentlich Carcinom. Das Pericardium wird am häufigsten ergriffen von sarkomatösen Geschwülsten, welche vom Mediastinum ihren Ausgang nahmen, zuweilen greifen auch Oesophaguscarcinome auf den Herzbeutel über, seltener primäre Geschwülste der Bronchialdrüsen.

Die Tuberkulose des Herzens hat keine selbständige Bedeutung. Die Entwickelung miliarer Tuberkel kommt sowohl im subendocardialen als im intermuskulären und subpericardialen Bindegewebe neben allgemeiner Tuberkulose vor; an der letzterwähnten Stelle besonders auch im Anschluss an tuberkulöse Pericarditis. Die Tuberkel treten theils in umschriebenen, zuweilen zu grösseren käsigen Knoten confluirenden Gruppen auf, theils in diffuser Vertheilung.

Weit wichtiger sind die syphilitischen Erkrankungen der Herzwand, welche sowohl bei angeborener als bei erworbener Syphilis vorkommen. Die Syphilis des Myocardium tritt theils als eine mehr diffuse syphilitische Myocarditis, theils in Form gummöser Geschwülste auf, oder es finden sich

die beiden Formen mit allmählichen Uebergängen in einander. Ist die Affection in höherem Grade entwickelt, so finden sich blasse knotige Auftreibungen, welche durch das Pericardium, namentlich aber an der Innenfläche der Ventrikel durchscheinen, deren Durchschnitt die verschiedenen Stadien der gummösen Neubildung darbieten kann (weichere grausulzige Herde, käsige Knoten in sklerotisches Bindegewebe eingebettet, narbige Residuen resorbirter Gummaherde). Die Gummaknoten können Wallnussgrösse erreichen, ja es kann die Dicke der Herzwand durch sie grösstentheils substituirt werden. Das Endocardium ist über den Herden verdickt und mit ihnen fest verwachsen, auch adhäsive Pericarditis ist in der Regel vorhanden. Die gummösen Herde können Veranlassung zur Bildung von Aneurysmen und zur Ruptur des Herzens geben. In einzelnen Fällen fand sich gleichzeitig schwielige Endocarditis an den Herzklappen.

Von Parasiten ist der Echinococcus in seltenen Fällen in der Herzwand gefunden worden, man hat Perforation der in die Herzhöhle prominirenden Kapsel (Mutterblase) constatirt und in Folge dessen embolischen Verschluss grosser Arterienstämme durch Echinokokkenblasen. Beim Menschen ist der *Cysticercus cellulosae* selten (während er beim Schwein manchmal in grosser Zahl am Herzen vorkommt, ebenso der Cysticercus der Taenia mediocanellata beim Rinde). In Betreff pflanzlicher Parasiten ist anzuführen, dass embolische, durch Actinomyces entstandene abscessartige Herde der Herzwand wiederholt beim Menschen beobachtet wurden.

B. Krankheiten der Gefässe.

SIEBENTES CAPITEL.

Krankheiten der Arterien.

Literatur.

Arteriitis und Arteriosklerose: Tiedemann, Ueber die Verengerung u. Verschliessung der Arterien. Heidelberg 1843. — Crisp, A treatise on the structure, diseases and injuries of bloodvessels. London 1847. — Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Erkrankungen der Arterien. Wien 1852. — Virchow, Gesammelte Abhandl. S. 395 u. 492. — Langhans, Virch. Arch. XXXVI. S. 187. — Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 29. — W. Koster, Die Pathogenese d. Endarteriitis. Amsterdam 1874. — Langhans, Virch. Arch. XXXVI. S. 201. — Quincke, v. Ziemssen's Handb. VI. S. 344. — Kussmaul u. Meyer, D. Arch. für klin. Med. I. S. 484. — Köster, Sitzungsb. d. Niederrhein. Ges. für Natur- und Heilk. in Bonn. 19. Jan. 1875, 20. Dec. 1875; Berl. klin. Wochenschr. 1875. S. 322. — J. Trompetter, Ueber Endarteriitis. Bonn 1876. — Friedländer, Ueber Arteriitis obliterans. Centralblatt für d. med. Wiss. 1876. Nr. 4, Virch. Arch. LXIII. S. 355. — Zahn, Virch. Arch. LXXII. S. 214. — P. Meyer, Virch. Arch. LXXIV. S. 272. — Talma, Virch. Archiv LXXII. S. 242. — Thoma (Arterien in Amputationsstümpfen), Virch. Archiv XCIII; (Ueber d. Abhängigkeit der Bindegewebsneub. in den Arterien von den mechan. Bedingungen des Blutumlaufs), Virch. Arch. CIV. CV. CVI. — Israel (Störungen der Elasticitätsverhältnisse), Virch. Arch. CIII. — Thierfelder, Atlas der path. Histologie. 1881. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. path. II. p. 554. — H. Westphalen, Histol. Unters. üb. d. Bau einiger Arterien. Diss. Dorpat 1886. — Stahel (Arterienspindeln und Beziehung zwischen Wanddicke d. Art. u. Blutdruck), Arch. f. Anat. u. Phys. 1885. — C. Cohn (Knochenbildung in Arterien), Virch. Arch. CVI. S. 378.

Aneurysma: Scarpa, Sull Aneurysma, riflessioni et osserv. anatomico. chirurg. Pavia 1804. — Kreysig, Krankh. d. Herzens. II. S. 391. Berlin 1815. — Hodgson, Treat. on the diseases of arteries and veins. London 1815. — Lobstein, Traité d'Anat. path. II. Paris 1833. — J. Hunter u. Home, Transact. of the society for improvm. of med. knowl. I. p. 144. — Crisp, Diseases of the bloodvessels. 1847. — Broca, Des aneurysmes et de leur traitment. Paris 1856. — Rokitansky, Wien. med. Presse. 1866. VII. S. 42. — Helmstedter, Du mode de formation des aneurysmes. Strassburg 1873. — Köster, Berl. klin.

Wochenschr. 1879. Nr. 23. — Krafft, Die Entstehung d. Aneurysmen. Diss. Bonn 1877. — P. Meyer, De la formation et du rôle de l'hyaline dans des aneurysmes; Arch. de physiol. 1880. p. 598. — Martinotti, Una rara forma di Aneurisma. Torino 1886.

Degenerationen: Bizot, Mém. de la soc. méd. de Paris. 1836. pag. 327. — Paget, On fatty degeneration of the bloodvessels; Lect. on surgical path. p. 139. — H. Müller, Würzb. med. Wochenschr. V. S. 73. — Virchow, Gesammelte Abhandl. S. 493. — Küttner, Virch. Arch. LV. H. 3.

Syphilis: Lancereaux, Traité historique et pratique de la Syphilis. Paris 1866. — Moxon, Lancet. 1869, Sept. 25. — Bartholow, Americ. Journ. of med. science. 1872. Oct. — Cl. Allbutt, St. George's Hosp. Rep. III, IV. — H. Hertz, Virch. Arch. LVII. S. 421. — Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — Baumgarten, Virch. Arch. LXXIII. S. 90; Virch. Arch. LXXVI. S. 268. — Friedländer, Ueb. Arteriitis obliterans; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 4. — Vallin, Union méd. 1879. Juni. — Huber, Virch. Arch. LXXIX. S. 537. — Marchiafava, Atti dell acad. di Roma. 1877. f. 2. — Chiari, Wien. med. Wochenschr. 1881. S. 17 u. 78. — Nasse (Arterientuberkulose), Virch. Arch. CV. 1.

§ 1. **Acute Entzündung der Arterienwandung und Arteriosklerose.** 1. Die acute Entzündung der Arterien hat entweder in der Adventitia oder in der Intima ihren Sitz. Die *Endarteriitis acuta* entsteht namentlich dann, wenn mechanisch oder chemisch reizende Körper in das Lumen des Gefässes hineingerathen, am häufigsten handelt es sich um kalkige Bruchstücke von entarteten Herzklappen, verjauchte Thromben. Die Intima verliert zuerst ihre Glätte und ihren Glanz (Loslösung des Endothels), ihre Lagen werden von Eiterzellen infiltrirt, welche aus den Vasa vasorum stammen, sehr bald kommt es zur Nekrose, die Intima wird dann morsch, lässt sich in Fetzen abziehen; es kann sich die Entzündung auf die äusseren Häute verbreiten.

Die acute Entzündung der Aussenhäute der Arterien (*Periarteriitis*) schliesst sich entweder an Verletzungen an, oder sie wird durch Weitergreifen der Entzündung vom benachbarten Zellgewebe hervorgerufen. Sie beginnt mit lebhafter Injection der Gefässe der Adventitia. Durch das Exsudat entsteht eine anfangs sulzige Anschwellung (entzündliches Oedem), welche später in Eiterinfiltration übergehen kann, auch die Media schwillt an und wird durch Eiterzellen infiltrirt, ja schliesslich kann die Entzündung bis in die Intima vordringen. Natürlich wirkt in dieser Richtung die Dicke der Media bestimmend. In Folge der Infiltration, auch unter Mitwirkung von Contraction der Muscularis, wird das Gefässlumen verengt; weiterhin kommt es zu regressiven Vorgängen; die Muskelelemente der Media verfallen der fettigen Metamorphose, die Intima wird morsch, zerreisslich. In diesem Stadium erweitert sich, wenn die Circulation noch stattfindet, die vorher contrahirte Arterie, weiterhin kann, namentlich wenn Verjauchung des gebildeten Exsudates eintritt, förmliche Nekrose der Arterienhäute erfolgen, die Intima wird rauh, es stossen sich nekrotische Fetzen ab. Sehr selten kommt es zur wirklichen Abscessbildung in der Gefässwand, dann kann der Eiter in das Gefässlumen durchbrechen.

Die Folgen der Arterienentzündung werden wesentlich durch das Verhalten der gebildeten Thromben bestimmt; je nachdem Organisation (Obliteration der entzündeten Arterie) oder Verjauchung, Loslösung thrombotischer Massen erfolgt, wird ein günstiger oder ungünstiger Ausgang herbeigeführt.

2. Die Arteriosklerose (chronische, deformirende Endarteriitis, atheromatöser Process). Die unter dem Namen der chronischen Endarteriitis zusammengefassten Veränderungen der arteriellen Gefässe beruhen auf Gewebsneubildung (Bindegewebswucherung), die sich häufig mit Degenerationsprocessen verbindet, die letzteren führen zu mehr oder weniger ausgebreiteten, diffusen oder herdförmig umschriebenen Zerstörungen, welche vorzugsweise in der Intima ihren Sitz haben, während in Folge der Bindegewebswucherung Verdickung und abnorme Starrheit (Sklerose) der Gefässwand eintritt. Die Berechtigung, diese Arterienerkrankung als eine Form chronischer Entzündung aufzufassen, kann bestritten werden; jedenfalls steht die Arterio-

sklerose in dieser Richtung vielen als chronische Entzündung gedeuteten Processen in anderen Organen gleich, welche ebenfalls zum grossen Theil auf regenerative Bindegewebswucherung zurückzuführen sind. Uebrigens ist darauf hinzuweisen, dass die verschiedenen Degenerationsprocesse und die Bindegewebswucherung bei der Arteriosklerose mit wahrer durch zellige Emigration aus den Vasa vasorum charakterisirter Entzündung complicirt sein kann.

Nach der Ausdehnung und nach dem Sitz, auch nach dem Charakter der Veränderungen zeigt die Arteriosklerose vielfach Verschiedenheiten. In der ersterwähnten Richtung wird namentlich eine diffuse und eine umschriebene (Artérite en plaques, Arteriosklerosis nodosa) Form unterschieden, beide treten allerdings öfters combinirt auf. Hinsichtlich des Sitzes stellt sich die Erkrankung in ihrer Bedeutung und in ihrem Einfluss auf die Arterienform verschieden dar, je nachdem die grossen Arterienstämme oder feinere Arterienäste ergriffen sind. Die Arteriosklerose kann sich über grosse und kleine Arterien gleichzeitig verbreiten, ja den grössten Theil der arteriellen Gefässverzweigungen betreffen (meist jedoch mit Bevorzugung einzelner Gebiete, z. B. des Aortenstammes, der Arterien der Hirnbasis, der Milzarterie); andrerseits kommt aber auch Arteriosklerose einzelner Gefässbezirke ohne Betheiligung der übrigen vor; schon aus dieser Erfahrung ergibt sich, dass theils allgemeinwirkende, theils locale Ursachen für die Genese dieser Gefässveränderung in Betracht kommen.

Die diffuse Arteriosklerose stellt sich als eine bindegewebige Verdickung der Arterienintima dar, welche über grössere Abschnitte des Aortensystems verbreitet ist. Eine diffuse zur Verengerung des Gefässlumens führende Wucherung in der Intima kommt auch unter physiologischen Bedingungen vor; hierher gehört die Rückbildung des Ductus Botalli und der Nabelarterien nach dem Aufhören des Placentarkreislaufes, ferner schliesst sich die Verengung und Obliteration ligirter Arterien (z. B. in Amputationsstümpfen) an. Thoma hat auf Grund eingehender mit eigenen Methoden durchgeführter Untersuchungen den Satz begründet, dass eine diffuse Verdickung der Arterienwand zu Stande kommt, wenn durch Zugrundegehen eines Gefässgebietes ein Missverhältniss zwischen der durchfliessenden Blutmenge und dem Gefässquerschnitt entsteht. Soweit nicht durch Contraction der Media Ausgleichung stattfindet, tritt Stromverlangsamung ein, bis durch Bindegewebswucherung in der Intima ein dem verminderten Blutstrom entsprechender Arterienquerschnitt hergestellt ist.

Diese compensatorische Arterienverdickung wird von Thoma als diffuse secundäre Sklerose bezeichnet, da sie durch Circulationsstörungen in dem peripheren Theile eines Gefässbezirkes zu Stande kommt. Als diffuse primäre Arteriosklerose wird dagegen von Thoma jene Veränderung bezeichnet, welche von einer primären durch den Blutdruck bedingten Dehnung der in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzten *Tunica media* abhängt. Hier kommt es zur Erweiterung und Verkrümmung des Gefässrohres und die Bindegewebswucherung der Intima stellt erst die regelmässige elliptische dem Blutstrom entsprechende Form des Gefässquerschnittes wieder her. Sehr häufig findet sich neben secundärer Arteriosklerose eines bestimmten Arterienbezirkes in den übrigen Arterien verbreitete primäre Sklerose.

Die *Arteriosklerosis nodosa* ist anatomisch charakterisirt durch den Befund rundlicher oder platter (streifiger oder fleckenförmiger) umschriebener bindegewebiger Verdickungen an der Arterienintima. Nicht selten findet man diese herdförmigen Verdickungen gleichzeitig mit diffuser Arteriosklerose in demselben Gefässrohr, andrerseits kann in einem Gefässbezirk Arteriosklerosis nodosa vorliegen, während in anderen Arterien die diffuse Verdickung nach-

weisbar ist. Aus den Untersuchungen von Thoma ergibt sich, dass für die herdförmigen Verdickungen der Arterienintima ebenfalls umschriebene Dehnungen der Media als Ursache anzunehmen sind. Während die diffuse Arteriosklerose aus einer verbreiteten Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Media erklärt wurde, handelt es sich bei der umschriebenen Form um Stellen, an denen in Folge von Ernährungsstörungen oder unter der Mitwirkung mechanischer Einflüsse die Leistungsfähigkeit der Media in besonders hohem Grade vermindert ist. Für die herdförmigen Verdickungen, welche ohne Beziehung zu den Abgangsstellen von Arterienzweigen auftraten, konnte Thoma eine entsprechende Verdünnung der Media direct nachweisen. Für die nodöse Arteriosklerose an den Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn ist darauf hinzuweisen, dass die verminderte Widerstandsfähigkeit der Media zu Dehnungen und Verkrümmungen der Arterien führt, welche namentlich die Verzweigungswinkel und die Verzweigungsebenen der Gefässe ändern. In Folge davon entstehen Spannungen und Dehnungen der Gefässwandung, welche an den fester fixirten Stellen der Arterien zur Geltung kommen, also namentlich auch entsprechend dem Abgang von Arterienzweigen. Die Bindegewebsneubildung hat nach dieser Auffassung auch bei der Arteriosklerosis nodosa die Bedeutung eines compensatorischen Vorganges, hervorgerufen durch umschriebene stärkere Dehnung der Media. Immerhin stellt aber die Bindegewebsneubildung nur einen unvollkommenen Ersatz für den Ausfall der elastischen Function der Media dar; die unvollkommen elastische Bindegewebsneubildung widersteht auf die Dauer nicht dem Einfluss des Blutdruckes (nur in Gefässen mit reducirtem oder aufgehobenem Blutstrom führt die Bindegewebswucherung zur dauernden Verengerung und zur Obliteration), die fortgesetzte Spannung führt zu Ernährungsstörungen im neugebildeten Bindegewebe, welche einerseits eine fortgesetzte Dehnung der Gefässwand begünstigen, während sie andrerseits wieder Neubildung anregen; so erklärt es sich, dass die Arteriosklerose einen progressiven zur fortschreitenden Deformation der erkrankten Arterie führenden Verlauf annimmt, dem entsprechend findet man bei höheren Graden dieser Arterienveränderung in der Regel die verschiedenen Stadien des Processes neben einander.

Die eben berührten Ernährungsstörungen, welche frühzeitig mit der Bindegewebsneubildung verbunden sind, sind von wesentlicher Bedeutung für das anatomische Bild der Arteriosklerose, sie bestimmen aber auch zum Theil die weiteren Folgen der Erkrankung. Die umschriebene Bindegewebswucherung stellt sich in früheren Stadien als eine anfangs weichere, später derbe Vorragung mit glatter oder wenig gefalteter Oberfläche dar. Die Ernährungsstörungen beginnen in der Regel in den tieferen Schichten in der Nähe der Media (die offenbar die stärkste Spannung auszuhalten haben). Zu den häufigsten Metamorphosen gehört hier die hyaline Degeneration (v. Recklinghausen), sie betrifft vorzugsweise die Intercellularsubstanz, die Bindegewebslamellen verwandeln sich unter Volumenzunahme in eine durchscheinende Substanz, in welcher die Gewebsspalten noch erhalten sein können, während die Zellen zu Grunde gehen. Dieser Entartung entspricht ein derbes, knorpelartiges Aussehen der verdickten Stellen. Seltener tritt eine schleimige Erweichung des neugebildeten Bindegewebes auf (gelatinöse Verdickung). Nicht selten verbindet sich mit der hyalinen Degeneration fettiger Zerfall der Gewebszellen, doch kommt auch Fettdegeneration für sich allein vor; nicht selten findet sich neben Arteriosklerose diffuse Fettdegeneration der Arterienintima, durch die gelbliche, oft streifig und fleckig vertheilte Färbung derselben erkennbar. An der Oberfläche können sich durch den Zerfall des Endothels und der oberflächlichen Gewebsschichten flache Substanzverluste bilden (fettige Usur, Virchow).

Eine weitere wichtige und oft in beträchtlicher Ausdehnung auftretende Veränderung ist die Verkalkung, sie ist besonders häufig mit der hyalinen Degeneration verbunden, und wahrscheinlich in der Weise aufzufassen, dass die hyalin degenerirten Gewebstheile die organische Grundlage der Kalkablagerung bilden. Die letztere tritt theils in Form körniger und krümliger Massen auf (namentlich wenn gleichzeitig Fettdegeneration vorhanden ist), theils kommt auch homogene Verkalkung vor; da im letzteren Fall oft die leeren oder mit körnigen Zerfallsproducten gefüllten verzweigten Gewebsspalten erhalten bleiben, so erinnert das mikroskopische Bild derartiger verkalkter Stellen an die Structur des Knochengewebes. Die ausgedehnte homogene Verkalkung führt zur Bildung oft umfänglicher Kalkplatten in der verdickten Intima. Sowohl die hyaline Entartung als die Verkalkung tritt nicht so selten auch in der Media auf, namentlich scheint das an den kleineren Arterien vorzukommen. Zu den häufigen Befunden bei hochgradiger Arteriosklerosis nodosa gehört der atheromatöse Zerfall. Hier findet ein körniger und fettiger Zerfall (wahrscheinlich vorzugsweise vorher hyalin degenerirter Stellen) statt, durch welchen dasselbe in eine weisse breiartige Masse verwandelt wird. Der athe-

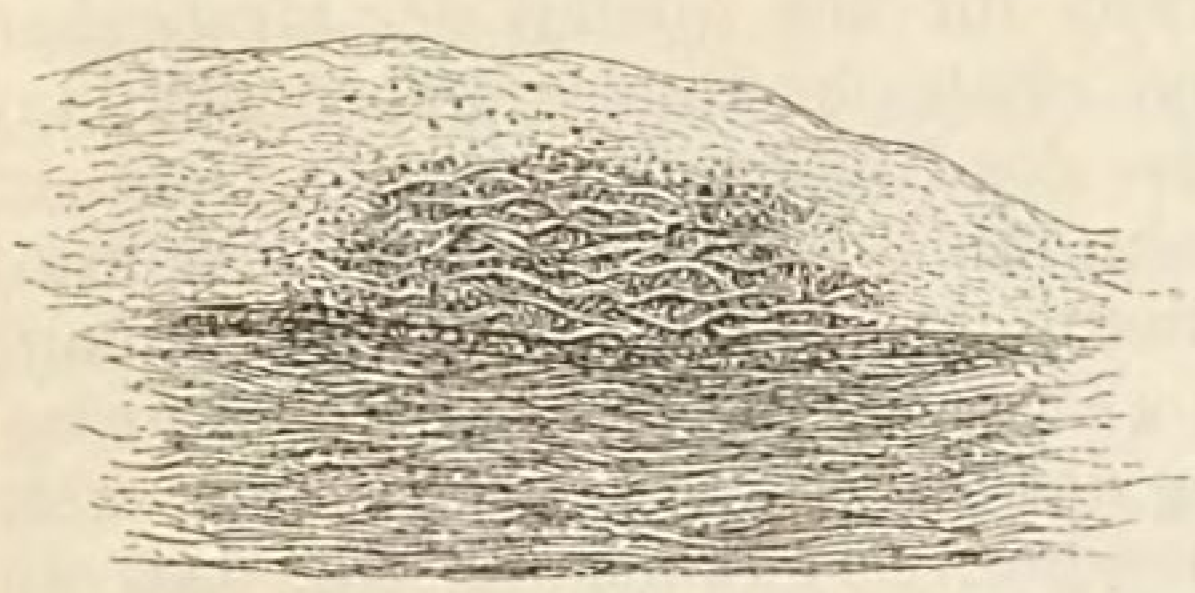


Fig. 33.
Durchschnitt einer Verdickung bei Arteriosklerose, fettig degen. Herd in der Intima (schwache Vergr.).

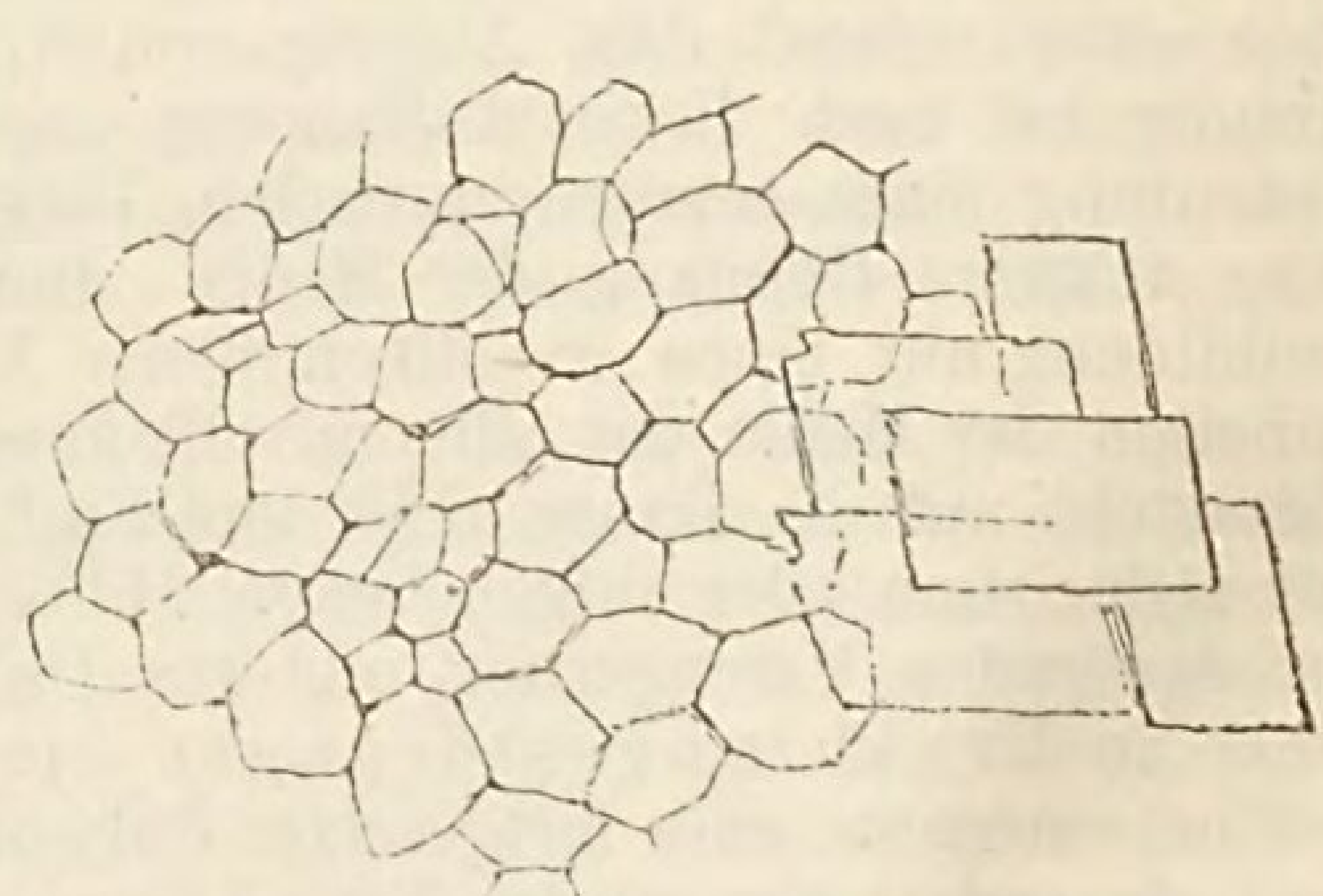


Fig. 34.
Cholestearintafeln aus einem atheromatösen Herd der Aorta. Vergr. 1 : 350.

romatöse Brei enthält stets Kalk, Fetttröpfchen und Cholestearintafeln. Ueber den erkrankten Stellen geht in der Regel die Endotheldecke verloren, häufig verfallen auch die oberflächlichen Schichten der Intima, welche anfangs den atheromatösen Herd bedecken, der fettigen Metamorphose, der Herd bricht nach dem Gefässlumen durch; auf der Oberfläche der Intima entsteht ein Substanzverlust, den man als atheromatöses Geschwür bezeichnet. Auf der Grundfläche desselben, zuweilen auch an den Rändern der durch die Intima durchstossenden Kalkplatten, schlagen sich Thromben nieder. Man findet alle die beschriebenen Veränderungen häufig neben einander, oft ist die Innenfläche einer Arterie (z. B. der Aorta) so stark befallen, dass man kaum noch eine normale Stelle findet, neben beetartigen knorpeligen Anschwellungen beobachtet man weiche, gelbliche Hervorragungen, unmittelbar daneben Einlagerungen gelbweisser Kalkscherben, atheromatöse Herde (resp. Abscesse), welche durch feine Oeffnungen mit dem Gefässlumen communiciren, an anderen Stellen haben sich dieselben bereits zu unregelmässigen Geschwüren vergrössert, nimmt man hinzu die Entstehung parietaler Thromben, so ergibt sich ein sehr mannigfaltiges Bild. Ist auch in diesem Stadium die Intima der wesentliche Sitz der Erkrankung, so betheiligt sich doch auch die Muscularis; es findet sich daselbst fettige Metamorphose der Muskelelemente, ausserdem kommt auch Verkalkung vor, dieselbe kennzeichnet sich durch das Hervortreten querer weisser Ringe; auf diese Weise kann die ganze Arterie in einen starren verkalkten Kanal verwandelt werden. In der Adven-

titia hochgradig erkrankter Arterien findet sich gewöhnlich fibröse Verdickung. Abgesehen von den eben berührten Metamorphosen treten, wie Köster zuerst eingehend nachgewiesen hat, in der Media und in den angrenzenden Schichten der Intima unzweifelhaft entzündliche Veränderungen auf. Den Verdickungen der Intima entsprechen herdförmige Entzündungen in der Media, namentlich in der Umgebung der Vasa vasorum häufen sich Rundzellen an, in den inneren Schichten der Muscularis findet sich ganz diffuse Infiltration durch Rundzellen. Dazu kommt eine oft sehr lebhafte Neubildung von Blutgefässen, welche bis in die Umgebung der Degenerationsherde in der Intima vorsprossen. Die entzündliche Gewebswucherung nimmt manchmal den Charakter einer durch die Zerfallsherde angeregten Granulationswucherung an, jetzt treten nicht nur aus den Gefässen ausgewanderte Rundzellen auf, sondern es entwickeln sich epithelähnliche Zellen (Fibroblasten), in denen vielfach die bekannten Kernfiguren als Ausdruck der indirecten Kerntheilung nachweisbar sind, auch Bildung von Riesenzellen kommt unter solchen Verhältnissen vor. In vielen Fällen verfällt das Granulationsgewebe wieder der Rückbildung, doch kommt zuweilen ein Ausgang in feste Bindegewebsbildung (Vernarbung atheromatöser Herde nach Entleerung oder Resorption des Breies) vor.

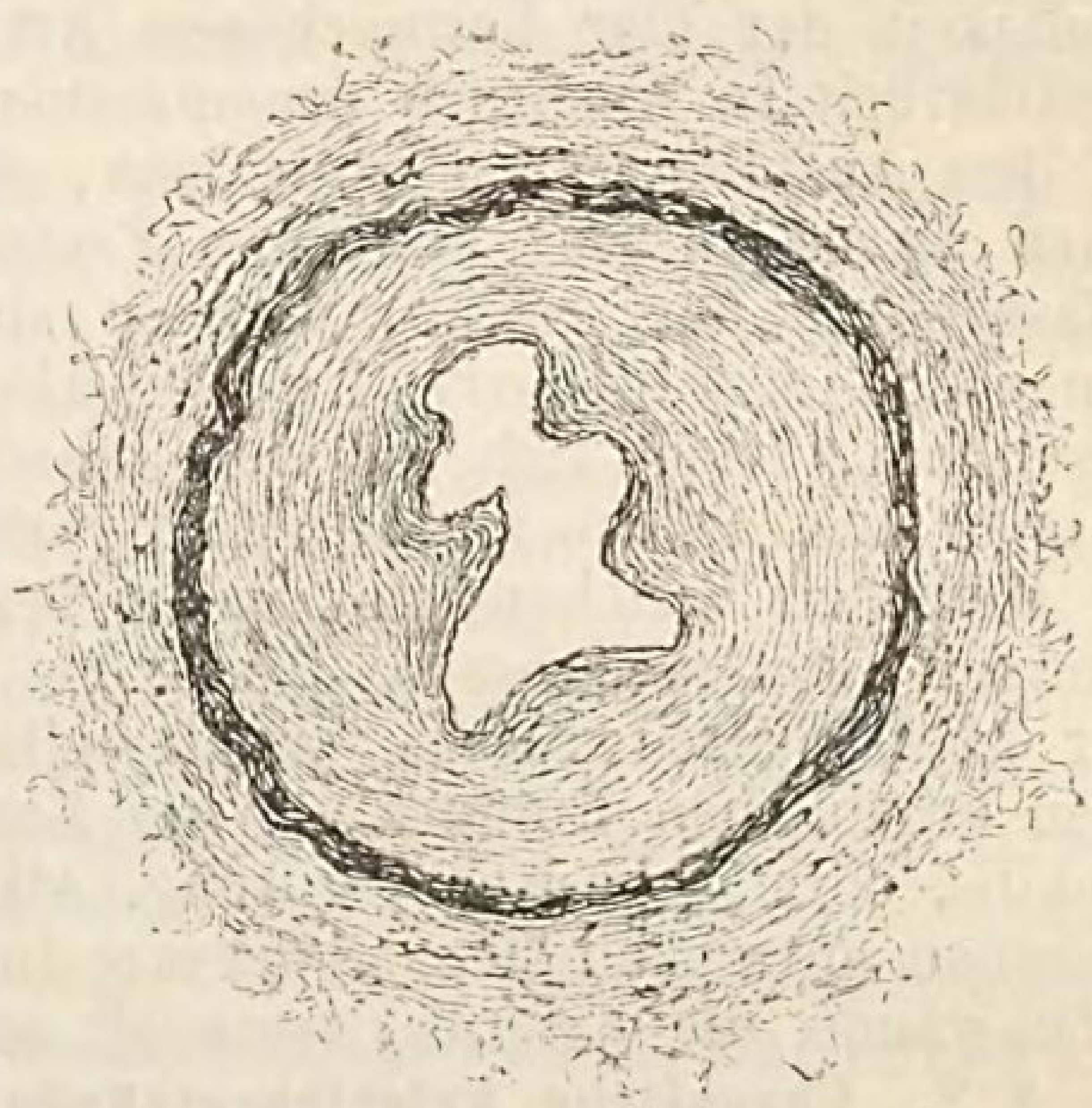


Fig. 35.
Durchschnitt einer Hirnarterie mit *Endarteriitis nodosa*. Vergr. 1 : 35.

Die chronische Endarteriitis kommt am häufigsten in der Aorta vor (aufsteigende Aorta, Aortenbogen, Aorta abdominalis), ausserdem werden häufig befallen die Milzarterie, die Hypogastrica, die Cruralis, ferner die Hirnarterien, die Kranzadern des Herzens, die Uterinarterien. Feinere Aeste werden besonders an den letzteren und an den Hirnarterien befallen.

Die Folgen der Arteriosklerose sind verschiedenartig nach Sitz, Ausdehnung und Grad der Veränderung. An den grossen Gefässen (Aorta) sind höhere Grade mit erheblicher Erweiterung verbunden. Da die verminderte Elastizität der Arterienwände zur Arbeitshypertrophie des linken Herzventrikels führt, so gibt die Gefässwand dem Druck des verstärkten systolischen Blutstosses nach. Deshalb finden wir namentlich die aufsteigende Aorta bei irgend erheblichen Graden der Krankheit diffus erweitert. An kleinen Arterien kommt dagegen die Verengerung des Lumens in Betracht, erstens erhält die relativ mächtigere Muscularis länger ihre Elastizität, zweitens sind die kleinen Gefässe nicht so direct dem Einfluss des verstärkten Herzstosses ausgesetzt, drittens ist der Grad der Verdickung der Intima relativ zum Lumen beträchtlicher. Hier kommt es also zur Stenose (am leichtesten an den von einem grösseren Stamm abgehenden kleineren Arterien). Aus diesem Verhältniss ergibt sich nothwendig Beeinträchtigung in der Ernährung der von dem verengten Gefässe versorgten Organe, in vom Herzen entfernteren, also ohnehin unter geringem Blutdruck stehenden Theilen, können dieselben sich bis zur Nekrose steigern (Altersbrand an den unteren Extremitäten, Erweichungsprocesse im Gehirn). In anderen Fällen erfolgt unter dem Einfluss der Stenose Atrophie der versorgten Organe. Andrerseits kommen als weitere Folgen in Betracht Thrombenbildungen auf der ulcerirten oder durch Knochen-

platten rauhen Oberfläche der Intima, mit der Gefahr der embolischen Verschleppung.

Die oben besprochene, durch Thoma begründete Auffassung der Pathogenese der Arteriosklerose, bei welcher das Hauptgewicht auf eine der Bindegewebswucherung in der Intima vorausgehende Dehnung der Media gelegt wird, stimmt sehr gut mit den bekannten ätiologischen Bedingungen der Arteriosklerose überein. Diese Gefässerkrankung entwickelt sich als ein chronisches Leiden (seltener in rascherem schubweisem Fortschreiten) bei Individuen, deren Lebensverhältnisse starke Ansprüche an die Widerstandsfähigkeit der Gefässwand hervorrufen, während gleichzeitig Ernährungsstörungen vorhanden sind, welche es erklärlich machen, dass die Gewebe den gesteigerten Anforderungen nicht genügen können. Oft wiederholte oder anhaltende Steigerung der arteriellen Widerstände sind in der ersterwähnten Richtung maassgebend. Daher kann sich Arteriosklerose secundär im Anschluss an Herzhypertrophie entwickeln (z. B. in der Pulmonalarterie bei Hindernissen im kleinen Kreislauf, die zur Hypertrophie des rechten Herzens führen); andrerseits ist auf die Häufigkeit der hier besprochenen Arterienkrankheit bei durch anstrengende Muskelarbeit in Anspruch genommenen Menschenklassen hinzuweisen, ferner auf ihre Ausbildung bei Individuen, die dem Alkoholmissbrauch, geschlechtlichen Excessen oder ähnlichen Factoren, welche erhebliche Erregungen im Gefässsystem hervorrufen, ergeben sind. In der zweiten Richtung kommt namentlich das höhere Lebensalter in Betracht; wie Beneke nachgewiesen hat, bildet sich mit den Jahren eine fortschreitende Erweiterung der Arterien aus, welche unzweifelhaft vorzugsweise auf die verminderte Elastizität der Media zu beziehen ist. Daher begegnet man der diffusen und der herdförmigen Arteriosklerose so häufig bei Personen, welche das fünfzigste Lebensjahr überschritten haben. Andrerseits haben gewisse Constitutionsanomalien einen erheblichen Einfluss auf den Ernährungszustand der Gefässwand (Gicht, Syphilis, chronische Bleivergiftung, Alkoholmarasmus), und unter dem Einfluss derselben entwickelt sich, gleichsam im Gefolge eines vorzeitigen Seniums der Gefässwände, die Arteriosklerose oft schon in jüngeren Jahren.

§ 2. **Chronische Arterienentzündung aus anderen Ursachen (syphilitische und tuberkulöse Arteriitis).** Gewisse Formen chronischer Arterienentzündung sind durch locale Ursachen bedingt; so entwickelt sich im Anschluss an Organerkrankungen mit dem Charakter chronischer gewebebildender Entzündung in der Wand kleiner Arterien Bindegewebswucherung, welche zur Verengerung und selbst zum Verschluss der betroffenen Gefässe (Arteriitis obliterans) führen kann. Für diese Gefässveränderung kommt ein Uebergreifen der Entzündung von der Umgebung aus auf die Adventitia und die übrigen Gefässhäute in Betracht, andrerseits aber auch eine in der Intima beginnende Bindegewebswucherung, welche die Folge der durch die Einengung des peripheren Verzweigungsgebietes hervorgerufenen Circulationsstörung ist; es handelt sich also für den letzteren Fall um eine localisirte Form der secundären Arteriosklerose. Der eben erwähnten Periarteriitis, Mesarteriitis und Endarteriitis begegnet man häufig in verschiedenen Organen, z. B. in der Niere im Gefolge chronischer interstitieller Nephritis, in den Lungen im Verlauf der schwieligen Entartung (bei Pneumonokoniosis, bei der indurativen Form der Lungenschwindsucht), im Gehirn und Rückenmark bei Sklerose, auch in gummösen Erkrankungsherden.

Wenn nach dem soeben Angeführten das Vorkommen chronischer Arterienentzündung unter dem Einfluss der Syphilis und der Tuberkulose zum Theil einfach dadurch zu erklären ist, dass die ebenberührten Infectionen chronische Granulationswucherungen hervorrufen, so gibt es doch andrerseits selbständigere Gefässerkrankungen, deren Entstehung auf die Ansiedlung und Ver-

mehrung der betreffenden Infectionsträger in der Gefässwand selbst zurückzuführen ist. Für die tuberkulöse Arterien- und Gefässerkrankung ist der specifische Charakter leicht nachweisbar, erstens schon durch den besonderen histologischen Charakter der tuberkulösen Neubildung, zweitens durch den Befund der Tuberkelbacillen. Für die syphilitische Gefässerkrankung liegen die Verhältnisse ungünstiger; histologisch kommt der unter dem Einfluss der syphilitischen Infection entstandenen Bindegewebswucherung kein besonderer Charakter zu, und der constante Nachweis specifischer Mikroorganismen in den syphilitischen Erkrankungsherden ist immer noch nicht gelungen (vergl. Bd. I. S. 216 d. B.). Dennoch wird man anerkennen müssen, dass gewisse Arterienerkrankungen Syphilitischer sich durch ihren ganzen Charakter als unzweifelhafte Analogien der syphilitischen Erkrankungen anderer Organe, welche als Gummata oder als indurative Entzündungen bezeichnet werden, darstellen. Auch die letzteren bieten kein histologisches Kriterium ihres specifischen Ursprunges und dennoch zeigt ihre Localisation, ihre Form, ihr Entwickelungsgang (Metamorphosen) oft genug so charakteristische Verhältnisse, dass aus diesen Momenten allein die Diagnose mit voller Sicherheit begründet werden darf.

Ein gummöser Erkrankungsherd kann auf die Wand einer Arterie übergreifen, er kann aber auch von vornherein in derselben seine Entwickelungsstätte haben. Im letzteren Falle kommt demnach der Arterienerkrankung (und ganz analoge Verhältnisse finden sich auch an Venen, z. B. der Vena portae) eine gewisse Selbständigkeit zu; solche Beobachtungen sind es, die man im Auge hat, wenn man von syphilitischer Neubildung an den Gefässen oder von luetischer, gummöser Arteriitis spricht. Die gummöse Arteriitis ist besonders an den Hirnarterien und dem Stamm der Carotis interna beobachtet, in vereinzelten Fällen an der Lungenarterie. Ihr relativ häufiger Befund an den Hirnarterien ist wohl zum Theil daraus zu erklären, dass die grössere klinische Bedeutung die Aufmerksamkeit besonders auf diese Localisation gelenkt hat, zum Theil können auch anatomische Eigenthümlichkeiten dieser Gefässe (perivasculäre Lymphräume, Lancereaux) als Erklärung hierfür dienen.

Verfasser sah in einem Fall eine jedenfalls hierher gehörige Erkrankung der Art. coronaria cordis dextra. Bei einem seit 4 Jahren an constitutioneller Syphilis erkrankt gewesenen fünfundvierzigjährigen Mann fand sich neben Gummanarben der Leber eine ungefähr 1 Cm. lange Stelle der betreffenden Arterie durch eine das Gefässlumen fast ringförmig umgreifende knorpelartige, nicht verkalkte Verdickung der Intima sehr bedeutend verengt. Der Kranke, der übrigens an Lungenschwindsucht starb, hatte häufig an Herzpalpitationen gelitten und wiederholt Anfälle von Angina pectoris gehabt. Die histologische Untersuchung der erkrankten Stelle ergab die gleich zu erwähnenden der syphilitischen Endarteriitis zukommenden Befunde.

Schon in der Art ihrer Verbreitung zeigt die syphilitische Endarteriitis Unterschiede gegenüber der atheromatösen Entartung; während letztere gewöhnlich über grosse Gefässabschnitte verbreitet vorkommt, ist die syphilitische Erkrankung auf einzelne Arterien oder selbst auf ganz umschriebene Stellen beschränkt. Der Grad der Verdickung ist ein verschiedener, in einzelnen Fällen war dieselbe so bedeutend, dass das Arterienlumen völlig verschlossen wurde; je nach dem Alter der Veränderung finden sich bald knorpelähnliche, bald mehr gelbliche, fibröse narbenartige Vorragungen, welche entweder ausschliesslich in der Intima ihren Sitz haben, oder neben denen sich eine gleichartige Erkrankung der ganzen Arterienwand findet.

Nach der Darstellung Heubner's beginnt die syphilitische Endarteriitis in der Intima, und zwar in dem Raum zwischen Endotheldecke und Membrana fenestrata mit der Anhäufung ovaler Kerne in körniger Substanz. Die weitere Entwickelung dieser

Zellen führt zur Abhebung der Endotheldecke von der gefensterten Haut und auf diese Weise entsteht eine Verengerung des Gefässlumens. Erst wenn die Wucherung bereits ihren Höhepunkt erreicht hat, treten Rundzellen auf, sie durchsetzen die Muscularis, die Adventitia in der Umgebung der Vasa nutrientia.

Der im histologischen Sinne specifische Charakter dieser Arterienveränderung ist namentlich von Baumgarten und von Friedländer in Frage gestellt worden, wohl mit Recht; dennoch ergibt sich aus dem oben Gesagten, dass damit die Möglichkeit, im einzelnen Fall den specifischen Ursprung der Arterienerkrankung zu erkennen, nicht ausgeschlossen ist.

Die Folgen der syphilitischen Gefässerkrankungen sind natürlich verschiedenartig, je nach der Bedeutung der befallenen Arterien und nach dem Grade der Verengerung. Im Gehirn tritt in Folge der Obliteration oder der thrombotischen Verstopfung nicht selten in den betreffenden Gefässprovinzen Erweichung ein. Weiter ist hervorzuheben, dass zuweilen oberhalb der verengten Stellen Aneurysmenbildung eintritt.

Eine tuberkulöse Erkrankung der Gefässwand kommt am häufigsten an den Venen vor, Weigert hat zuerst auf die Bedeutung des Uebergreifens tuberkulöser Wucherung auf die Venenwand mit schliesslichem Durchbruch in das Lumen für die Verschleppung tuberkulöser Keime durch die Blutbahn hingewiesen. Am häufigsten kommt eine derartige Gefässerkrankung an den Lungenvenen (durch Uebergreifen tuberkulöser Lungen- und Bronchialdrüsenherde) vor. Nicht so selten trifft man aber auch tuberkulöse Herde in der Wand der Pulmonalarterien, wenn es hier auch seltener zum Durchbruch der Intima kommt. Weigert fand in einem Aneurysma der Pulmonalarterie (wie sie in der Wand tuberkulöser Lungencavernen nicht selten vorkommen) tuberkulöse Wucherung.

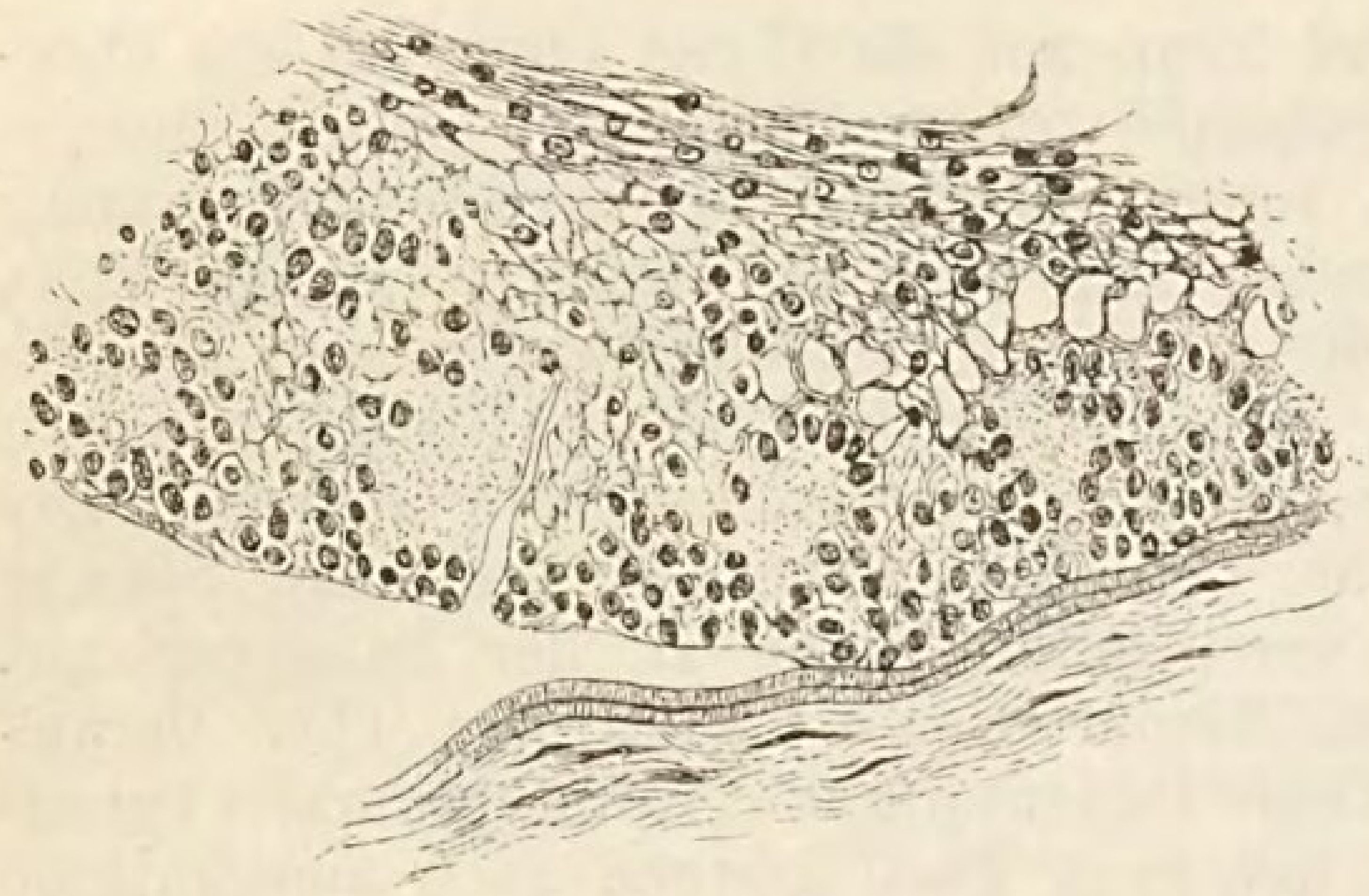


Fig. 36.
Syphilitische Wucherung in der Intima der Art. fossae Sylvii (nach Heubner).

In Folge des Durchbruchs tuberkulöser Herde in einen Arterienast mit noch erhaltener Circulation kann es zur embolischen Verbreitung der Tuberkulose im Verzweigungsgebiet kommen. Nasse hat auf das Vorkommen auf diesem Wege zu Stande gekommener localer disseminirter Tuberkulose in den Nieren, der Milz und auch in den Lungen hingewiesen.

§ 3. **Degenerationsvorgänge in den Arterien.** Bereits bei Besprechung der Arteriosklerose wurde das Vorkommen der hyalinen Degeneration, der Verfettung und der Verkalkung in den erkrankten Arterien hervorgehoben. Ferner können aber auch die erwähnten und andere Entartungen selbständig in der Arterienwand auftreten.

Unter den Degenerationen am Gefässsystem ist die Verfettung von der grössten Bedeutung, sie hat, wie oben hervorgehoben wurde, einen wichtigen Antheil an den Veränderungen der chronischen Endarteriitis, sie kommt aber auch ohne Combination mit entzündlichen oder hyperplastischen Processen vor. Am häufigsten findet sie sich an der Intima und Media. In der Innenhaut tritt sie gewöhnlich an kleineren umschriebenen Punkten auf und durch die gelblichen, oft in dichten Streifen und Gruppen zusammenstehenden Pünktchen

entsteht eine eigenthümliche feinpunktirte Zeichnung, zugleich hat an den ergriffenen Stellen die Innenhaut ihre glatte Oberfläche verloren, sie wird sammetartig. Bei mikroskopischer Untersuchung bemerkt man entsprechend den ersten Stadien der Veränderung, welche für die grobe Betrachtung nur durch die gelbliche Färbung der noch glatten Innenfläche auffallen, dass die Fetttröpfchen zuerst in den spindelförmigen Zellen auftreten, weiterhin auch zwischen den Fasern und Lamellen der Grundsubstanz; bei höheren Graden der Veränderung bilden sich kleine mit Fettkörnchenzellen erfüllte Herde. Schliesslich können immer weitere Schichten zerstört werden (fettige Usur). Die fettige Entartung der Media betrifft vorzugsweise die Muskelzellen, nicht selten schliesst sich Verkalkung an.

Die Fettdegeneration tritt an grossen (Aorta) und kleinen Arterien auf, die Usur kann durch Zerstörung der Intima zur Bildung eines Aneurysma dissecans, oder auch zur Ruptur der ganzen Wand führen. Auf dieser Veränderung beruhen manche Fälle spontaner Blutungen in inneren Organen, namentlich im Gehirn. Die fettige Usur kommt bei sonst gesunden Individuen vor, sie kann sich auch auf kleine Abschnitte des Gefässgebietes beschränken, während die übrigen Theile desselben frei von Veränderungen sind. Andrerseits erfolgt die Fettentartung durch allgemeine Ernährungsstörungen (hochgradige Anämie, seniler Marasmus) und oft in Verbindung mit Verfettung anderer Organe, namentlich des Herzens.

Seltener als die Fettentartung tritt die Verkalkung als ein isolirter Process auf, sie kann alle Häute betreffen oder nur auf einzelne (z. B. die Muscularis) beschränkt bleiben. Am häufigsten finden sich isolirte Verkalkungen der Arterien der Beine und nicht selten an den grösseren Zweigen der Uterusarterien. Ferner findet in Folge chronischer Knochenkrankheiten, welche mit Resorption von Kalksalzen verlaufen, zuweilen eine metastatische Ablagerung von Kalksalzen in die Gefässhäute statt; mehrfach war diese Veränderung auf das Arteriensystem beschränkt, zuweilen alle Häute, zuweilen vorzugsweise die Intima betreffend. Meistens waren die in der Bauchhöhle verlaufenden Arterien am stärksten befallen.

Die hyaline Entartung ist durch das Auftreten einer homogenen, structurlosen Substanz von meist ziemlich derber Consistenz gekennzeichnet. An den grossen Gefässen wird diese Entartung, wie oben hervorgehoben, als Anfangsstadium der Degeneration in arteriosklerotischen Verdickungen häufig beobachtet, auch bei der syphilitischen Arteriitis wird ähnliches beobachtet, ferner kommt die hyaline Entartung in der Wand von Aneurysmen, auch an durch Thromben verschlossenen Gefässen vor. Auch gleichzeitig mit Amyloidentartung wird das Auftreten hyaliner Substanz in der Gefässwand beobachtet, wahrscheinlich als ein Vorstadium der amyloiden Umwandlung, in diesen Fällen ergibt lediglich die charakteristische Farbreaction einen Unterschied zwischen den amyoliden und den hyalinen Stellen. Endlich ist noch hervorzuheben, dass an den kleineren Gefässen und an den Capillaren eine hyaline Umwandlung der Wand im Verlauf acuter Entzündung und namentlich im Anschluss an örtliche Ernährungsstörungen (im Gebiet von hämorrhagischen und anämischen Infarcten) vorkommt. Die hyaline Veränderung kann alle Häute der Arterien befallen, namentlich findet man diese Art der Verbreitung an kleineren Gefässen.

Die Amyloidentartung kommt 'gerade in der Gefässwand vorzugsweise vor, besonders gilt das für die kleineren Aeste, deren sämmtliche Wandschichten, namentlich aber die Media dieser Entartung verfallen; an den grossen Gefässstämmen tritt die Amyloidentartung nur in Fällen auf, wo diese Veränderung im Körper stark ausgeprägt und verbreitet ist, dann finden sich die amyloiden Stellen vorzugsweise in der für die Betrachtung

mit blossem Auge kaum veränderten Intima in Form feiner Streifen und Punkte, welche nach Jodbehandlung dunkelbraune Färbung annehmen.

§ 4. **Ruptur und Erweiterung der Arterien (Aneurysmen).** Das *Aneurysma spurium* (arterielles Hämatom, O. Weber) entsteht am leichtesten durch schräg verlaufende Wunden (Messer-, Bajonnetstiche), aber auch durch subcutane Zerreissungen der Arterienwand (durch Fractur, Quetschung). Das aus der Arterie sich ergiessende Blut wühlt sich eine Höhle in den auseinandergedrängten Weichtheilen, dieselbe ist in frischen Fällen natürlich nicht scharf umschrieben (diffuses *Aneurysma spurium*), das Blut wühlt die Gefässscheide auf, dringt weiter im intermuskulären Bindegewebe und zwischen den Fascien, es können auf diese Weise (selbst aus kleineren Arterien, wenn dieselben in lockeres Gewebe eingebettet sind) umfängliche Geschwülste entstehen. Durch den Druck des Extravasates kommt es dann zu Oedem, ja zu völligem Stillstand der Circulation, zum Brand, nicht selten verjauchen die ergossenen Massen. Zuweilen schliesst sich die Arterienwunde bereits frühzeitig, besonders wenn sie von unnachgiebigen Theilen umgeben ist, es kommt nicht zu so umfänglichen Geschwülsten. In anderen Fällen wird der Bluterguss abgekapselt (*Aneurysma spurium circumscriptum*), in der Umgebung desselben erfolgt eine entzündliche Wucherung des auseinandergedrängten Bindegewebes, es bildet sich ein fibröser Sack, welcher bei ausbleibendem Verschluss der Arterienwunde ohne scharfe Grenze in die Adventitia des verletzten Gefässes übergeht; in solchen Fällen, wo eine dauernde Communication des Sackes mit dem Gefässlumen erhalten bleibt, besteht die grösste Aehnlichkeit mit den wahren Aneurysmen.

Findet spontane oder traumatische Ruptur von Arterien in der Weise statt, dass die Continuitätstrennung nur die inneren Häute betrifft, hebt das in den Riss strömende Blut die Adventitia ab und wühlt sie von der Media los, es entsteht das *Aneurysma dissecans.* Die spontane Ruptur erfolgt am häufigsten in Folge fettiger oder atheromatöser Entartung der inneren Gefässhäute unter der Mitwirkung von die Circulation erregenden Momenten (bei stürmischer Herzbewegung in Folge beträchtlicher Anstrengungen). Am häufigsten ist das Aneurysma dissecans an der Aorta ascendens beobachtet, und zwar dicht über den Klappen, aber auch an kleinen Arterien kommt es vor, namentlich an den Hirnarterien. Als *Aneurysma herniosum* wurde eine besondere, vorzugsweise traumatisch entstandene Form beschrieben, bei welcher die inneren Häute durch eine Verletzung der äusseren hernienartig vorgestülpt werden.

Das *Aneurysma varicosum* entsteht durch bleibende Communication zwischen einer Arterie und Vene, welche entweder traumatisch veranlasst (am häufigsten in Folge gleichzeitigen Anstechens einer Arterie und Vene beim Aderlass), oder spontan entsteht, indem eine erweiterte Arterie in eine benachbarte Vene durchbricht. Der Durchbruch wird eingeleitet durch die Ausbildung einer Verwachsung zwischen der ausgebuchteten Arterienwand und der Vene, durch den Andrang des Blutes wird dann die Venenhaut verdünnt, endlich kommt es zur Berstung durch einen meist kleinen unregelmässigen Riss.

Auch in traumatisch veranlassten Fällen kann sich eine Art aneurysmatischen Sackes ausbilden, indem das Blut nicht blos aus der Arterie in die Vene tritt, sondern nach Art des Aneurysma spurium sich ausserdem im umgebenden Bindegewebe einen Raum auswühlt, der so gebildete Sack communicirt durch zwei Oeffnungen mit beiden Gefässen; diese Fälle bezeichnet man vorzugsweise als Aneurysma varicosum (*Aneurysma varicosum intermedium saccatum,* Broca). Diejenige traumatische Form dagegen, bei welcher es nicht zur Bildung eines Sackes kommt, sondern nur zur directen Communication mit der aus ihr hervorgehenden Ektasie der Vene, nennt man *Varix aneurysmaticus* (einfache Phlebarteriektasie).

In allen Fällen wird die Vene durch den arteriellen Blutdruck ausgedehnt, erweitert und geschlängelt, weiterhin wird ihre Muscularis hypertrophisch, die Vene nähert sich in ihrem Verhalten einer Arterie, andrerseits erhält die Arterie unterhalb der Communication weniger Blut, sie wird enger, zuweilen auch ihre Wandung verdünnt, oberhalb der Communication ist die Arterie in der Regel weiter als normal. In den umgebenden Weichtheilen stellt sich in Folge der Behinderung des venösen Blutstromes seröse Infiltration, Hypertrophie des Bindegewebes her. Die spontan entstandenen varicösen Aneurysmen sind gefunden worden zwischen Aorta und Pulmonalarterien, zwischen Aorta und V. cava inferior, zwischen V. azygos und lienalis u. s. w., die traumatischen kamen bei ihrer Beziehung zum Aderlass am häufigsten vor zwischen Vena basilica mediana und Arteria brachialis.

Beim *Aneurysma anastomoticum* (*Tumor vasculosus arterialis*) handelt es sich um Erweiterung einer grossen Zahl kleiner Arterienäste, sodass eine Geschwulst entsteht, welche aus einem Convolut vielfach anastomosirender geschlängelter Arterienstämme besteht. Die Trennung von der Teleangiektasie wird wesentlich durch das Lumen der Gefässe und dadurch motivirt, dass das Aneurysma anastomoticum am häufigsten in Folge von Contusionen oder in Folge von Zellgewebsentzündungen entsteht, während die Teleangiektasie angeboren ist. Das Aneurysma anastomoticum kommt am häufigsten am Kopfe vor (Art. temporalis, facialis) in Form circumscripter oder diffuser höckriger Geschwülste von blaurother Farbe. Jedenfalls handelt es sich nicht um eine blose Ausbuchtung und Hypertrophie kleiner Arterienäste, sondern zugleich um Umwandlung von Capillaren in Arterien und um Neubildung von Gefässen, um so näher steht daher diese, wie auch die folgende Form der Gefässektasie den Angiomen.

Das *Aneurysma cirsoideum* (*Varix arterialis*) besteht in seiner reinen Form in der Erweiterung und Verlängerung kleiner und grösserer Arterienstämme und ihren Verzweigungen, in Folge der Verlängerung entsteht starke Schlängelung der erkrankten Gefässe, ausserdem finden sich an Stellen sackige Erweiterungen, die Wandung ist dabei häufig verdünnt. Nicht selten gesellt sich zu der Erweiterung der Arterien auch Ektasie der Capillaren (Combination mit Teleangiektasie), ja auch die Venen betheiligen sich, es besteht nebeneinander Aneurysma cirsoideum und varicöse Ausdehnung der Venen, ohne dass jedoch eine directe Anastomose zwischen Arterie und Vene die Veranlassung ist. Auch diese Form findet sich selten an grösseren Gefässstämmen, häufiger an kleineren Arterien, namentlich des Gesichtes. Das Aneurysma cirsoideum entsteht zuweilen spontan, zuweilen im Anschluss an Verletzungen (Lähmung vasomotorischer Nerven, oder directe Lähmung der Gefässmuskeln?).

Das Aneurysma im engeren Sinne (spontanes Aneurysma, *Aneurysma verum*) entsteht durch circumscripte oder diffuse Ektasie einer Arterie.

Als diffuses Aneurysma bezeichnet man die allseitige Erweiterung eines grösseren Gefässabschnittes, daneben können sackige Ausbuchtungen bestehen, in anderen Fällen ist die Gestalt der Anschwellung eine spindelförmige (*Aneurysma fusiforme*). Das diffuse Aneurysma findet sich am häufigsten an der Aorta ascendens, bis zum Aortenbogen reichend. Stets besteht chronische Endarteriitis, Atrophie der Media, häufig peripherisch Verengerung. Die Entstehung dieser Form des Aneurysma, welche stets mit Hypertrophie des linken Ventrikels verbunden ist, erklärt sich aus Verlust der Elastizität der Wandung und Nachgeben der letzteren gegenüber dem verstärkten Herzschlag.

Das circumscripte Aneurysma (*Aneurysma sacciforme*) beruht entweder auf gleichmässiger Ausdehnung der Arterie an einer beschränkten Stelle, oder die Ektasie ist nur einseitig, sie sitzt als eine sackartige Geschwulst dem Gefässe auf. Der Form nach kommen mannigfaltige Verschiedenheiten vor; so ist die Gestalt zuweilen mehr spindelförmig (Aneurysma fusiforme), nähert sich also mehr dem diffusen Aneurysma; in anderen Fällen ist sie mehr cylindrisch, zuweilen schlägt sich die sackige Ausbuchtung nach einer oder beiden Seiten über das nicht erweiterte Gefässrohr hin (invaginirendes Aneurysma), andrerseits kann der Sack eine enge oder eine weite Communication

mit dem Gefässrohr haben, es können dem primären Sack wieder secundäre Ausbuchtungen aufsitzen. Im Allgemeinen sitzen die sackigen Aneurysmen bei gebogenen Gefässen (z. B. dem Arcus aortae) häufiger dem convexen Theil des Bogens auf.

Das Wachsthum des Aneurysma dauert in manchen Fällen sehr lange fort, namentlich kann an den in unmittelbarer Nähe des Herzens gelegenen grossen Gefässstämmen eine enorme, die Grösse eines Mannskopfes überschreitende Ausdehnung erreicht werden. In solchen Fällen verschmelzen die comprimirten und verdrängten Weichtheile mit dem Sacke und betheiligen sich an der Bildung der Wandung. Im Inneren des aneurysmatischen Sackes werden in der Regel Thromben niedergeschlagen, die Entstehung derselben erklärt sich theils aus den Rauhigkeiten der Innenfläche, theils aus der Verlangsamung des Blutstromes, die Gerinnung erfolgt daher am leichtesten in sackigen Aneurysmen, welche eine enge Communicationsöffnung mit dem Gefässlumen haben. Die Thromben zeigen einen geschichteten Bau, die ältesten der Innenfläche des Sackes zunächst anliegenden Schichten sind trocken, fest, von gelbweisslicher Farbe, die inneren Schichten weicher, feuchter, mehr röthlich gefärbt, sie schliessen zuweilen braunrothe oder chokoladenfarbige Cruormassen ein, die innerste Schicht ist oft fast vollkommen glatt, von blassem Aussehen. In anderen Fällen ist die Innenfläche uneben, es treten auf röthlichem Grunde blassgelbe wellenartige Linien hervor. Organisationsvorgänge lassen sich in der Regel nicht constatiren, weil die Intima zu geweblichen Leistungen nicht mehr befähigt ist oder weil der Blutdruck ein Hinderniss ist. Nur in sehr kleinen abgesackten aneurysmatischen Ausbuchtungen kann durch die Thrombose ein vollständiger Verschluss erfolgen, vielleicht kommt es hier zuweilen zu Organisation der Thromben; an kleinen Arterien kann übrigens die Fibrinausscheidung zur fortgesetzten obturirenden Thrombose und zum definitiven Verschluss des betreffenden Gefässlumens führen. Zuweilen tritt Erweichung der Thromben ein (Gefahr der Embolie). Wird der Sack des Aneurysmas perforirt, so können selbst sehr mächtige Gerinnsellagen keinen Schutz gegen den Durchbruch des Blutes bilden, das letztere wühlt sich zwischen den Schichten des Thrombus durch und gelangt nach aussen.

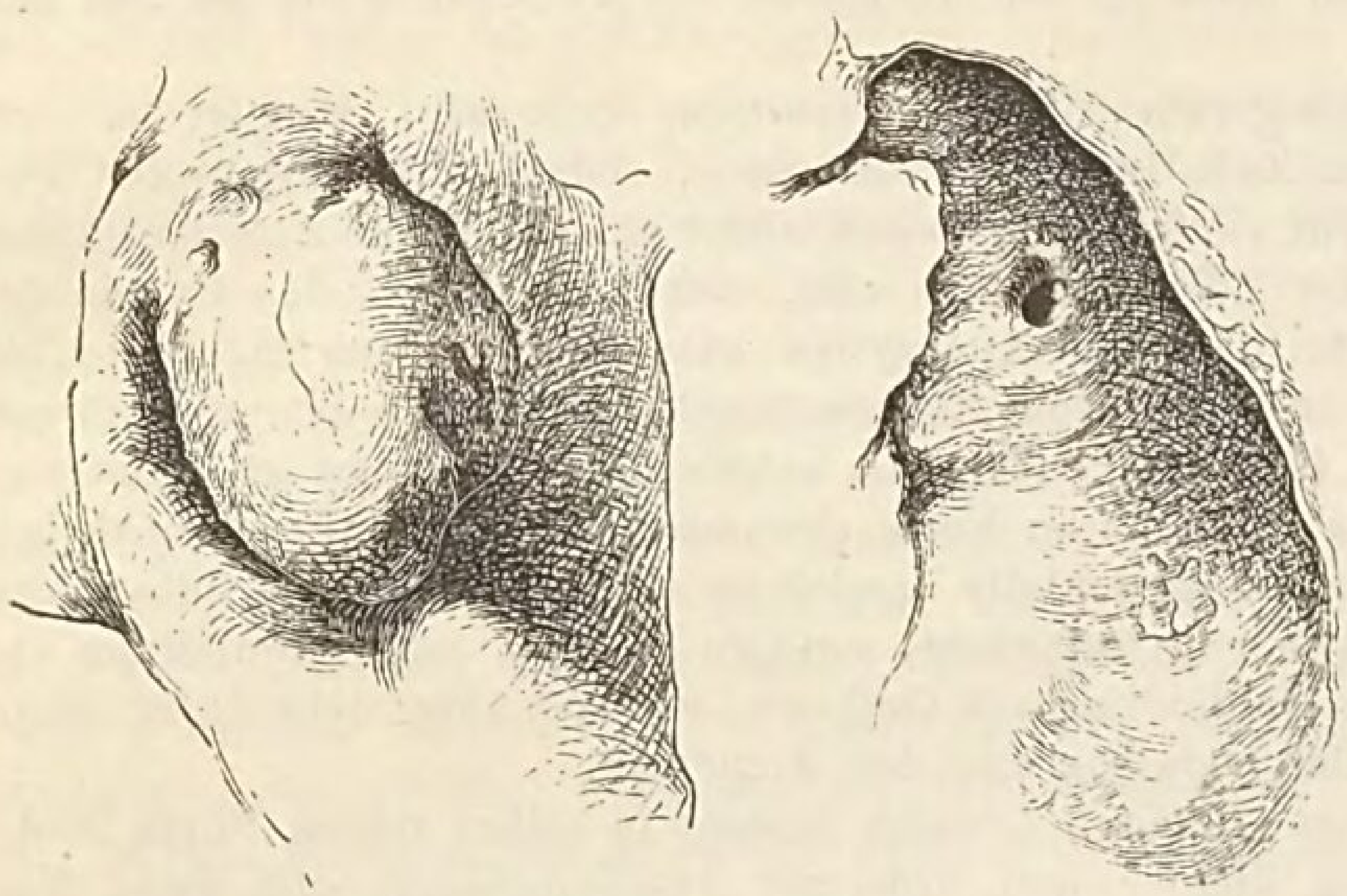


Fig. 37.
Kleines sackiges Aneurysma des Bulbus Aortae (um die Hälfte verkleinert), links von aussen, rechts die enge Eingangsöffnung in das Aneurysma vom Lumen der Arterie gesehen.

Die Hauptgefahr der Aneurysmen liegt in der Berstung des Sackes, meist erfolgt dieselbe durch allmähliche Verdünnung, bis die Wand dem Druck des Blutes nicht mehr Widerstand zu leisten vermag, seltener durch Ulceration an der Innenfläche. Im Uebrigen beruhen die durch die aneurysmatische Geschwulst hervorgerufenen Störungen wesentlich auf dem Druck, welchen dieselben auf die Nachbarorgane ausüben, die Folgen sind begreiflich nach dem

Sitz verschiedenartig. Wie hochgradige Wirkungen der stetige Druck des Aneurysmas auf die Nachbartheile ausübt, das sehen wir an Stellen, wo die Geschwulst den Knochen erreicht, wo Atrophie des Periosts und fortschreitende Usur des Knochens (durch lacunäre Einschmelzung) eintritt.

Die Genese des spontanen Aneurysma ist bereits von den älteren Autoren (Scarpa, Kreysig u. A.) auf entzündliche und degenerative Veränderungen der Gefässwände zurückgeführt worden. Namentlich die Arteriosklerose, die atheromatöse Entartung wurden als Ursache der Aneurysmenbildung angesehen. Als ein begünstigendes Moment wurden Circulationshindernisse unterhalb der in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Stelle hervorgehoben (z. B. Stenose durch verkalkte atheromatöse Platten). Die einfache Zurückführung der Genese des Aneurysma auf die Arteriosklerose gestattete manche Einwände, die nicht befriedigend zu beantworten waren. Gegenüber der Häufigkeit der chronischen Endarteriitis ist das Vorkommen des Aneurysma ein seltenes. Während das Auftreten der Arteriosklerose im höheren Lebensalter bei beiden Geschlechtern keine erhebliche Differenz zeigt, kommt das Aneurysma beim männlichen Geschlecht viel häufiger vor. Bizot fand unter 189 Aneurysmen 171 beim männlichen, nur 18 beim weiblichen Geschlecht, Hodgson unter 63 Fällen 56 Männer und 7 Weiber. Die grösste Häufigkeit des Aneurysma fällt zwischen das dreissigste bis fünfzigste Lebensjahr, Fälle zwischen dem zwanzigsten und dreissigsten sind nicht seltener als zwischen dem fünfzigsten und sechzigsten; dagegen kommt hochgradigere atheromatöse Gefässveränderung selten vor dem vierzigsten Jahre vor, während sie mit den höheren Jahrzehnten gleichmässig zunimmt. In manchen Gegenden, wo die Arteriosklerose sehr verbreitet ist, kommt das Aneurysma nur selten vor (Häufigkeit in England, Seltenheit in Deutschland). Endlich verdient es Hervorhebung, dass Aneurysmen beobachtet werden, ohne dass gleichzeitig in dem übrigen Theil des Gefässsystems die chronische Endarteriitis nachgewiesen wurde.

Die histologische Untersuchung der bereits zu bedeutendem Umfang gediehenen Aneurysmen gibt über die Pathogenese derselben keinen genügenden Aufschluss. An grossen Aneurysmen kann man zwar an der Uebergangsstelle des Sackes in das nicht ausgedehnte Gefäss noch alle drei Arterienhäute nachweisen, nach der Mitte des Sackes verschwindet aber zuerst die Media, dann sind auch die Intima und die Adventitia nicht mehr zu sondern, oft ist an der am meisten ausgedehnten Stelle des Sackes nur eine dünne hyaline Lage an Stelle sämmtlicher Häute vorhanden, oft wird die Hülle des Aneurysma in erheblicher Ausdehnung durch eine aus dem Bindegewebe der Nachbarorgane gebildete Membran vertreten. Um Klarheit über die Betheiligung der einzelnen Gefässhäute zu erlangen, muss man die ersten Anfänge der Aneurysmenbildung studiren. Helmstädter fand bei Untersuchung mehrerer Fälle die Intima der ausgedehnten Stellen erhalten, nur eingesunken, als Ursache ergaben sich Lücken in der Muscularis, wo die elastischen Elemente und die Muskelfasern durch junges Bindegewebe ersetzt waren. Durch die Untersuchungen Köster's und seiner Schüler (E. Kraft) hat die Annahme, dass nicht den Veränderungen der Intima, sondern denen der Media die Hauptbedeutung für die Genese der Aneurysmen zukomme, eingehende Begründung erhalten. Für dieselbe ist es von Wichtigkeit, dass eine verbreitete Mesarteriitis auch an Arterien nachgewiesen wurde, deren Intima ausser Runzelung und narbiger Einziehung keine erheblichen Veränderungen darbot; und zwar ist dieser Befund namentlich bei Individuen mittleren Lebensalters constatirt worden. In bestimmten Fällen fanden sich Uebergänge zwischen grubigen Einziehungen der Intima und dem Beginn wirklicher aneurysmatischer Ausdehnung. Die Erkrankungsherde der Media liegen meist in der Mitte derselben, sie sind nicht scharf begrenzt, sie haben oft streifige Form mit schmalen stielartigen Fortsätzen nach der Adventitia zu. In den Flecken finden sich stets ziemlich weite Blutgefässe, in deren Adventitia Kernwucherung besteht. Die Flecke selbst zeigen an Stelle der zu Grunde gegangenen Elemente der Media ein Bindegewebe

vom Charakter des Narbengewebes, welches von zahlreichen blassen Kernen durchsetzt ist. Auch auf die Adventitia setzt sich die bindegewebige Wucherung nicht selten fort und hier findet sich oft eine ausgesprochene chronische Entzündung der Arteriae nutritiae.

Ein örtliches Missverhältniss zwischen der Höhe des arteriellen Seitendrucks und der elastischen Widerstandsfähigkeit der Gefässwand ist die allgemeine Ursache der Aneurysmenbildung. Wie oben hervorgehoben wurde, führt aber die allmähliche Dehnung der Media in diffuser oder umschriebener Ausdehnung zur Verdickung der Intima (diffuse oder herdförmige Arteriosklerose). Die Ausbuchtung der Gefässwand kann durch zwei Verhältnisse zu Stande kommen. Erstens kann ein Schwund der Media so rasch eintreten (z. B. durch die von Köster beschriebene herdförmige Mesarteriitis), dass die compensatorische Verdickung der Intima nicht zu Stande kommt, vielmehr in Folge der rapiden Dehnung der Media auch die Innenhaut ausgestülpt wird, zweitens kann eine arteriosklerotische Verdickung nachträglich in Folge rasch durch Entzündung oder durch Degeneration herbeigeführter Erschlaffung der Media dem Blutdruck nachgeben; drittens muss man auch daran denken, dass die arteriosklerotischen Verdickungen durch Degeneration und Ulceration zerfallen können, sodass nun der Blutdruck auf die atrophische Media wirkt. Es ergibt sich aus dem Gesagten, dass Aneurysmenbildung in Folge von Gefässwandveränderungen besonders dann zu Stande kommt, wenn dieselben zu einer relativ rasch eingetretenen Dehnung der Media Anlass geben. Dass die gewebliche Disposition für diese Dehnung in grösserer Verbreitung am Gefässsystem vorhanden sein kann, dafür sprechen die Fälle multipler Aneurysmenbildung. Die Widerstandsfähigkeit der Gefässwand hängt aber nicht allein von der letzteren selbst ab, sondern auch von der Beschaffenheit ihrer Umgebung. Wo die Gefässe in einem weichen Gewebe verlaufen (z. B. im Gehirn), führen Ernährungsstörungen in den Gefässhäuten besonders leicht zur Aneurysmenbildung. Die verminderte Widerstandsfähigkeit der Umgebung kann auch durch pathologische Processe herbeigeführt werden, namentlich wenn letztere gleichzeitig zu Gewebsveränderungen in der Gefässwand führen (Aneurysmen der Pulmonalarterie in der Wand von Cavernen). Die Vorliebe der Aneurysmen für bestimmte Stellen des arteriellen Systems erklärt sich leicht aus den mechanischen Bedingungen, welche umschriebene Dehnungen des Gefässrohres begünstigen. Die Aneurysmen bilden sich an grösseren Gefässen namentlich oberhalb von Theilungsstellen, in Gelenkbezirken, überhaupt vor solchen Gefässstellen, die fester fixirt sind, namentlich wenn oberhalb derselben eine lockere Befestigung vorhanden ist.

Aus dieser Erklärung wird es verständlich, dass die Aneurysmenbildung häufig mit Arteriosklerose combinirt ist, aber auch unabhängig von ihr vorkommt. Unter die ätiologischen Verhältnisse, welche herdförmige Entartungen der Media hervorrufen können, gehört auch die Syphilis, der man schon längst eine gewisse Beziehung zu der Entstehung von Aneurysmen eingeräumt hat; man braucht dabei nicht nothwendig an gummöse Wucherungen zu denken, die von der Adventitia aus auf die Media übergreifen oder ursprünglich in letzterer ihren Sitz haben; auch die Wirkung der syphilitischen Kachexie auf die Ernährung der Gefässwand kann hier in Betracht kommen (P. Meyer). In ähnlicher Weise kann der chronische Alcoholismus, die Malariakachexie wirken. Ferner wird man alle Excesse und Anstrengungen, welche plötzliche Aenderungen des Blutdrucks und Lumenschwankungen der Gefässe bewirken, als Hülfsursachen berücksichtigen. In der letzterwähnten Richtung sind die relativ häufigen Aneurysmen der Milzarterie von Interesse, da dieses Gefäss offenbar bedeutenden Schwankungen des Lumens unterworfen ist.

Unter den Aneurysmen grosser Gefässe sind am häufigsten diejenigen der Aorta thoracica. Das sogenannte diffuse Aneurysma findet sich vorzugsweise an der Aorta ascendens; das circumscripte Aneurysma kommt ebenfalls an diesem Abschnitt der Aorta, häufig von der vorderen Wand ausgehend vor (Druckatrophie des Sternum, der Rippen, Perforation nach aussen, in das Pericardium, den rechten Vorhof, selten in die Hohlvene, die Pulmonalarterie).

Am *Arcus aortae* kommen spindelförmige oder einseitige sackige Aneurysmen vor, letztere von der Convexität des Bogens ausgehend (Usur des Manubr. sterni, Perforation nach aussen, seltener in die Luftröhre, Druckwirkung auf die Luftwege, die Lungenarterie, die Hohlvene, auf die Nerven, besonders den Vagus, den N. recurrens).

An der absteigenden Brustaorta sind die Aneurysmen schon seltener, je nach ihrem Sitz comprimiren sie die Lunge, die Luftwege, die aufsteigende Hohlvene, den Oesophagus, usuriren die Wirbelsäule. Perforation in die Pleurahöhlen und den Oesophagus wurde beobachtet. Häufiger sind wieder Aneurysmen der Bauchaorta und zwar haben sie ihren Sitz meist unter dem Haller'schen Dreifuss; Perforation in und hinter den Peritonäalsack wurde hier ziemlich häufig beobachtet. Da diese Aneurysmen sehr bedeutende Grösse erreichen können, kommt besonders ihre Druckwirkung auf die Organe der Bauchhöhle in Betracht.

Von den aus der Aorta hervorgehenden Zweigen finden sich selten Aneurysmen an der Anonyma, nicht häufig an der Carotis communis und externa. Aneurysmen an der *Carotis interna* (nach ihrem Austritt aus dem Canalis caroticus) und ihren Verzweigungen sind häufiger beobachtet. Am häufigsten finden sich aneurysmatische Ausdehnungen an der Art. fossae Sylvii und an der Basilaris; auf die sogenannten miliaren Aneurysmen der kleinen Hirnarterien kommen wir bei Besprechung der Hirnblutungen zurück.

Die Arterien der oberen Extremitäten sind selten Sitz aneurysmatischer Geschwülste, am häufigsten noch die Subclavia und die Axillaris.

Von den Arterien der unteren Extremitäten erkrankt nicht selten die Cruralis, namentlich von Personen, bei denen die von diesem Gefäss versorgten Theile Zerrungen oder anderweiten mechanischen Insulten ausgesetzt sind; noch häufiger bilden sich Aneurysmen der Poplitea. Die Disposition dieser Arterie zur Aneurysmenbildung erklärt sich zum Theil aus ihrer Lage im Gelenkbezirk, namentlich aber aus ihrer Fixirung vor dem Eintritt in (Kanal des M. adductor magnus) und nach ihrem Austritt aus (Kanal im sehnigen Ursprung des M. soleus) der Kniekehle.

In Bezug auf die Arterien der inneren Organe sind hervorzuheben die Aneurysmen der Art. coronaria cordis der Coeliaca, der Hepatica, Renalis, ziemlich häufig sind kleine (oft multiple) Aneurysmen der Milzarterie und ihrer Verzweigungen am Hilus der Milz.

Nach einer statistischen Zusammenstellung von Crisp vertheilten sich 551 Fälle von Aneurysmen (mit Ausschluss des Aneurysma spurium) in folgender Weise auf die einzelnen Arterien:

Aorta thoracica	175
Aorta abdominalis	59
Art. poplitea	137
Art. femoralis	66
Art. carotis	25
Art. subclavia	23
Art. anonyma	20
Art. axillaris	18
Art. iliaca	11
Arterien anderer innerer Organe	8
Gehirnarterien	7
Art. pulmonalis	2

§ 5. **Neubildungen an den Arterien.** Wahre Hypertrophie der Arterien, welche also auf Zunahme aller Wandelemente bei erhaltener Structur beruht, kommt am klarsten bei collateraler Ausdehnung nach Verschluss grösserer

Stämme vor, ferner auch vor verengten Stellen, eine allgemein verbreitete mässige Hypertrophie am Arteriensystem entwickelt sich zuweilen im Anschluss an Hypertrophie des linken Herzventrikels. Neubildung arterieller Gefässe aus erweiterten oder neugebildeten Capillaren findet sich bei jeder umfänglicheren Gewebsneubildung; bei bestimmten Geschwülsten (Angiom, Cylindrom, Angiosarkom) kommt der Neubildung der Gefässe der Hauptantheil an der Geschwulstentwickelung zu. Im Uebrigen kommen primäre von der Gefässwand, speciell der grösseren Arterien, ausgehende Geschwulstbildungen nicht in Betracht, während für die secundäre Verbreitung bei der grossen Mehrzahl der Geschwülste die Gefässe in zwei Richtungen wichtig sind. Erstens können Geschwülste auf sie in continuo übergreifen, hier erweist sich die grosse Resistenz der Arterienwand; zwar die Adventitia geht häufig in der Neubildung auf, aber die Media, die Intima, leisten so erfolgreich Widerstand, dass man nicht selten diese Häute an Arterien, welche in Krebsmassen eingebettet sind, völlig normal antrifft. Daher kommt es denn auch an den Arterien nicht häufig vor, dass Geschwülste durch die Wand in das Lumen einbrechen.

Zweitens kommen die Arterien in Betracht für die embolische Einkeilung von Geschwulstmassen, welche durch die Wand von Venen in die Blutbahn einbrachen. Wahrscheinlich ist die Geschwulstembolie viel häufiger, als man gewöhnlich annimmt. Da es sich jedoch meist um Einkeilung kleiner Massen handelt, so ist der Sitz der verschleppten Geschwulstbestandtheile hauptsächlich in den kleinen Gefässen (Uebergangsgefässe und Capillaren), und hier geht die zarte Gefässwand in den wuchernden Geschwulstmassen bald so vollständig auf, dass der Sitz im Gefäss nicht mehr nachzuweisen ist. Grössere Geschwulstemboli kommen vorzugsweise bei Neubildungen vor, deren Elemente inniger zusammenhängen, also häufiger bei Sarkomen als bei Carcinomen, namentlich aber bei den härteren vom Knochensystem ausgehenden Neoplasmen (Enchondrom, Osteoidsarkom). Von grösseren Gefässzweigen kommen als Orte der Einkeilung in Betracht besonders die Pulmonalarterie mit ihren Zweigen. Diese Geschwulstmassen verbinden sich mit der Gefässintima nach Art der organisirten Thromben.

ACHTES CAPITEL.

Krankheiten der Venen.

Literatur.

Phlebitis: Hunter, Transact. of the Soc. for the improvm. of med. knowl. I. p. 18. — Hodgson, Diseases of the arteries and veins. Lond. 1815. — Breschet, Dict. de sc. méd. Bd. 91. — Dance, Arch. gén. de méd. XVIII et XIX. 1828. — Cruveilhier, Anat. path. IX. XI. — Stannius, Ueber die krankh. Verschliessung grosser Venenstämme. Berlin 1839. — Rokitansky, Handb. d. path. Anat. II. S. 63. 1844. — Virchow, Arch. I; Ges. Abhandl. 1857. S. 615. — Duchek, Wien. allg. med. Zeitschr. 1863. — Bubnoff, Virch. Arch. XLIV. S. 462. — Durante, Wien. med. Jahrb. 1871. S. 321. — Ebeling, Ueber Phlebitis. Diss. Bonn 1880.

Phlebektasie: Cruveilhier, Anat. pathol. I. XXIII. XXX; Traité d'anat. path. II. — A. Cooper, On sermatocele or varicocele, Guy's hosp. rep. III. p. 1. — Puchelt, Das Venensystem in seinen krankh. Verhältnissen. Leipzig 1843. — Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. II. S. 367. — Verneuil, Des varices et de leur traitement; Rev. de méd. chir. 1854. p. 20; Gaz. hebdomad. 1861. p. 428. — Rokitansky, Handb. d. path. Anat. II. S. 663. — Virchow, Virch. Arch. III. S. 427. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXVII. S. 413. — Soboroff, Virch. Arch. LIV. S. 137. — Cornil, Arch. de phys. 1872. p. 603. — Köster, Ueber Phlebektasien des Darmtractus; Berl. klin. Wochenschr. 1879. — Neelsen, Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 30. — Jacobs, Beitr. zur pathol. Anatom. der Hämorrhoiden. Bonn Diss. 1880. — L. v. Lesser, Virch. Arch. CI. S. 528.

Geschwülste: Perl, Myosarkom d. V. cava inferior, Virch. Arch. LIII. S. 378. — Aufrecht, Myom d. V. saphena, Virch. Arch. XLIV. S. 133. — Böttcher, Myom d. V. ulnaris. Virch. Arch. XLVII. S. 372. — Schüppel, Peripylephlebitis syphilitica; Arch. d. Heilk. XI. S. 74. — Oedmanson, Norsk. Ark. I. 4. — Mügge, Tuberkulose der Lungenvenen, Virch. Arch. LXXVI. — Weigert, Virch. Arch. LXXVII. S. 269.

§ 1. **Thrombose grösserer Venenstämme.** Ueber die allgemeinen Verhältnisse der Thrombose ist im ersten Bande dieses Buches (S. 12) berichtet worden, hier erscheint es geboten, specieller auf das Vorkommen und die Folgen der Thrombose in den Venenstämmen der einzelnen Gefässprovinzen einzugehen.

Im Stamm der *V. cava superior* sind die Gerinnselbildungen meist veranlasst durch den Druck von Geschwülsten der Nachbarschaft (Aneurysmen der Aorta ascendens, substernal fortwuchernde Strumen, Mediastinaltumoren). Die Thromben reichen in der Regel in die Anonymae und eine Strecke weit in die Venae jugulares, subclaviae und die Azygos hinein. Ein völlig ausreichender Collateralkreislauf kommt nicht zu Stande, stets stellt sich Oedem und Cyanose des Gesichtes und der oberen Extremitäten ein, ferner kann durch Stauung Hydrocephalus, Hirnödem sich ausbilden. Die collaterale Circulation wird vermittelt durch die Azygos und Hemiazygos und deren Verbindungen mit der Cava inferior und den Wurzelästen der V. portae, ferner durch die Anastomosen der Mammaria mit der Epigastrica, durch die Anastomosen der Venenplexus der Wirbelsäule mit der Subclavia und der Iliaca interna.

Thrombose der *Jugularis interna* kann von der Peripherie aus fortgesetzt sein (z. B. aus dem Sinus transversus) oder vom Centrum her entstehen, bei Thrombose der Anonyma und Cava superior, endlich kann der Druck von Geschwülsten (Struma, Lymphdrüsentumoren) die Gerinnung hervorrufen, seltener Verletzungen. Ist die Jugularis interna einer Seite verschlossen, so wird durch die reichlich vorhandenen Anastomosen mit der Jugularis der anderen Seite leicht ein ausreichender Collateralkreislauf hergestellt. Die Thromben der Jugularis externa verhalten sich in Bezug auf Aetiologie und Folgen ähnlich.

Ziemlich häufig bilden sich Thrombosen in den Blutleitern der harten Hirnhaut, sie setzen sich von hier in der Regel auf die einmündenden Venen fort. Am häufigsten bilden sich Thrombosen in den Querblutleitern in Folge von Caries des Felsenbeines und zwar tritt in der Regel sehr bald Verjauchung der gebildeten Gerinnsel ein (metastatische Abscessbildungen in der Lunge u. s. w.), ferner kann die Ursache in Entzündungen der harten Hirnhäute liegen (namentlich nach Verletzungen), diese Thromben betreffen besonders den oberen Längsblutleiter. Die Bildung der Thromben im Sinus longitudinalis superior wird begünstigt durch die rasch eintretende Erweiterung des Blutbettes nach Einmündung der Piavenen in den Blutleiter, auch durch die relative Starrheit seiner Wände. Bei hochgradiger Anämie, namentlich wenn gleichzeitig erhebliche Herzschwäche besteht, müssen diese Verhältnisse um so mehr zur Geltung kommen. Auf diese Weise erklärt sich das Vorkommen der Thrombose im Sinus longitudinalis superior bei anämischen, durch schwere Krankheit heruntergekommenen Individuen (marantische Sinusthrombose). In Folge der Obturation eines Sinus erfolgt Thrombose der einmündenden Venen, es treten Blutstauung und Hämorrhagien in und zwischen den weichen Häuten auf, ferner capilläre Apoplexien des Gehirns, Oedem der Häute und der Hirnsubstanz, Hydrocephalus.

Thrombose der *V. subclavia* kann fortgesetzt sein aus der Axillaris oder der Anonyma, ferner kann sie durch directen Druck von Geschwülsten hervorgerufen werden. Durch die Anastomosen der tiefen und oberflächlichen Venen des Halses, der Brust und des Armes stellt sich bald ein Collateralkreislauf her, doch ist derselbe in der Regel nicht ausreichend, um Circulationsstörungen (Oedem des Armes) zu verhindern.

Die Thromben der *V. cava inferior* sind meist fortgesetzte (von den Vv. renales, spermaticae, iliacae), in diesem Fall sind sie übrigens häufig nur partiell obturirend, indem sich an der Einmündungsstelle des verstopften Astes ein Gerinnsel niederschlägt, neben welchem aus den anderen Aesten die Circulation noch fortbesteht. Seltener ist die Thrombose veranlasst durch den directen Druck von Geschwülsten (z. B. der Retroperitonealdrüsen, Aneurysmen der Bauchaorta). Die Folgen der Thrombose hängen ab von

Sitz und Ausdehnung des Thrombus, namentlich aber auch davon, ob die Blutdruckverhältnisse (Herzkraft) günstig für Herstellung ausreichender collateraler Circulation liegen. Für experimentelle an Thieren ausgeführte Unterbindungen sind die Bedingungen günstiger als für die unter pathologischen Verhältnissen entstandenen Thrombosen, welche sich vorzugsweise bei durch Krankheit geschwächten Individuen bilden. Immerhin zeigt die Erfahrung, dass auch beim Menschen nach Thrombose des Stammes der Cava oder einer ihrer Hauptwurzeln die allmähliche Ausbildung einer genügenden collateralen Circulation stattfinden kann. Ferner kann auch das verstopfte Gefäss durch Canalisation des Thrombus wieder durchgängig werden. Ist die collaterale Circulation ungenügend, so treten schwere Circulationsstörungen auf (hochgradiges Oedem der Beine, Hypertrophie des subcutanen Bindegewebes, Ascites). Collateralcirculation kommt zu Stande durch die Azygos (Lumbal- und untere Intercostalvenen), die Hemiazygos, die Verbindung der Epigastrica mit der Mammaria, mit den subcutanen Venen des Oberschenkels, der Bauch- und Brustgegend, durch die Zwerchfellvenen und ihre Anastomosen mit den Herzvenen und den Venae intercostales; endlich kann auch die Pfortader durch ihre Verbindung mit der Hypogastrica (Sappey'sche Venen) und Azygos zur Ausgleichung beitragen. In Folge der collateralen Ausdehnung treten die subcutanen Venen als dicke, geschlängelte Stränge hervor. Nach experimentellen Erfahrungen von W. Braune führt eine mit allen Cautelen ausgeführte Unterbindung der Cava inferior, wenn die übrigen Bahnen intact sind, keine Störungen im venösen Blutlaufe herbei.

Die Thrombosen der *Iliaca communis* sind meist aus ihren peripheren Aesten fortgesetzt. In der Iliaca externa kommt, abgesehen von der durch den Druck von Geschwülsten des Uterus (Abscesse im Beckenzellgewebe u. s. w.) entstandenen, ebenfalls häufig fortgesetzte Thrombose vor. Der Verschluss dieser Venen führt zu Collateralkreislauf zwischen der Azygos, Hemiazygos und der Epigastrica (und den Portalästen); auch hier findet in der Regel keine völlige Ausgleichung statt, es besteht hochgradiges Oedem der unteren Extremitäten, bei längerem Bestehen tritt oft Hypertrophie, namentlich des cutanen und subcutanen Bindegewebes ein (Elephantiasis). Die Thrombose der *V. cruralis* wird häufig beobachtet, so nach Amputation des Oberschenkels, durch Druck auf die Cruralis (Geschwülste, Entzündungen); namentlich auch tritt sie ein bei ruhiger Bettlage und geschwächter Circulation (marantische Thrombose). Centralwärts setzt sich der Thrombus häufig bis zur unteren Hohlvene fort, mit der Spitze in ihr Lumen vorragend, andrerseits kann er sich in die peripherischen Aeste am Beine fortpflanzen. Ein zur Ausgleichung ungenügender Collateralkreislauf wird durch die Anastomosen der Hautäste des Beines mit denen der Genitalien und der hinteren Fläche des Beines (Anastomosen mit der V. ischiadica, glutaea, der Vv. haemorrhoidales) bedingt. Thrombose der *Saphena magna* besteht in der Regel neben Verschluss der Cruralis, zuweilen ist dieselbe auch primär, bei Amputirten, in Folge varicöser Geschwüre. Von den Thrombosen der peripheren Schenkelvenen sind zu erwähnen die nicht selten in den subcutanen varicös erweiterten Venen sich bildenden Gerinnungen, ferner die Thrombosen in den erweiterten Venen der Wadenmuskeln, wie sie namentlich bei Individuen, die viel stehen müssen, sich bilden.

Von den innerhalb der Bauchhöhle verlaufenden Zweigen sind für das weibliche Geschlecht am wichtigsten die Thrombosen der *Venae spermaticae* und *uterinae*.

Durch die Losstossung der Placenta wird eine grosse Anzahl venöser Gefässe zerrissen, contrahirt sich jedoch die Gebärmutter nach der Geburt in gehöriger Weise, so werden die Uterinvenen zum grössten Theil entleert; es kommt höchstens zur Bildung wenig umfänglicher Gerinnsel in den Enden der durchrissenen Gefässe. Erfolgt aber die Contraction des Uterus nicht genügend, so entsteht entweder Blutung, oder es stellt sich Thrombose in den Uteringefässen her, namentlich wenn die Herzenergie sehr herabgesetzt ist. Da die betreffenden Venen klappenlos sind, setzt sich die Thrombose um so leichter fort auf die V. spermatica oder uterina, namentlich auf die erstere; es kann dann weiterhin Thrombose der Iliaca interna entstehen, die sich wiederum auf die Iliaca externa erstrecken kann (Entstehung der puerperalen Phlegmasia alba dolens). In anderen Fällen geht die Gerinnung von puerperalen Entzündungsprocessen aus, von Endometritis, Metritis, Parametritis; besonders in diesen Fällen kommt es leicht zur Verjauchung der gebildeten Thromben.

Die Thrombose der Hämorrhoidealvenen, der Blasenvenen tritt ausser in varicös erweiterten Gefässen zuweilen in der Umgebung von Zellgewebseiterung, von krebsiger Zerstörung des Mastdarms und der Blasenschleimhaut ein.

Ferner kommen nicht selten Thrombosen der Nierenvenen vor, theils im Anschluss an Entzündungen und Neubildungen in diesem Organ, zum Theil auch als marantische Thrombose.

Thrombose der Pfortader wird vorzugsweise durch Druck von Geschwülsten hervorgerufen, seltener durch fortgesetzte Thrombose von den Wurzelvenen aus (auch durch Emboli aus den letzteren); endlich führen auch zuweilen beträchtliche Circulationshindernisse in der Leber (hochgradige Cirrhose, syphilitische Hepatitis) zur Pfortaderthrombose. Die Pfortaderthrombose wurde entsprechend der früheren Auffassung, welche das Wesen des Vorgangs in einer primären Gefässentzündung sah, als Pylephlebitis bezeichnet und zwar unterschied man, je nachdem der Thrombus organisirt wird oder erweicht, eine adhäsive und eine purulente Pylephlebitis. In Folge von Thrombose der Vena portae bildet sich Dilatation der in sie mündenden Eingeweidevenen und in Folge der venösen Stauung Ascites. Ein unvollkommener Collateralkreislauf entsteht durch die Verbindungen der Eingeweidevenen mit den Zweigen der Iliaca interna, der Azygos und Hemiazygos; auch die Gefässe der Ligam. teres nehmen oft an der collateralen Ausdehnung Theil, in Verbindung mit Erweiterung der subcutanen Venen der Bauch- und Brustgegend. Tritt Erweichung der Thrombose der Pfortader ein, so entstehen durch die verschleppten Massen multiple Eiterungen in der Leber.

Abgesehen von den aus der Pfortader in ihr Wurzelgebiet fortgesetzten Thromben entwickeln sich solche zuweilen primär in der Hämorrhoidalis (bei Phlebektasien), der V. lienalis (bei Infarcten der Milz).

§ 2. **Entzündung der Venen (Phlebitis).** Die Entzündung der Venenwände schliesst sich am häufigsten an Thrombose an, namentlich wenn die Gerinnsel erweichen oder verjauchen, ferner an Entzündung des Zellgewebes in der Umgebung der Vene, endlich entsteht sie durch Verwundung, Contusion. Eine acute Phlebitis ohne Gerinnselbildung kommt vor; man hat nicht selten Gelegenheit, dieselbe klinisch an der Haut zu beobachten. Die entzündete Vene schimmert als ein bläulichrother, später braunrother Streifen durch die Haut hindurch; dass sie nicht thrombosirt ist, beweist ihre elastische Consistenz, während die durch Gerinnsel obturirte Vene sich als ein solider Strang repräsentirt. Diese Form der acuten Phlebitis schliesst sich am häufigsten an phlegmonöse Entzündung an. Anatomisch handelt es sich nur um entzündliche Infiltration der Adventitia; zuweilen steigert sich diese Periphlebitis bis zur Eiterung, sie kriecht längs der Venenwand empor und bildet auch wohl förmliche Abscesse in deren Umgebung: auch jetzt braucht es nicht nothwendiger Weise zur Thrombose zu kommen. Zuweilen wird durch den Eiter in ihrer Umgebung die Vene streckenweise förmlich von den Geweben der Nachbarschaft abpräparirt, dann erfolgt leicht Nekrose der ganzen Wand. Uebrigens bildet sich hier in der Regel bereits vor dem Durchbruch thrombotischer Verschluss der Vene aus, es kann daher nur selten vorkommen, dass in der Umgebung der Venenwand gebildeter Eiter in eine Vene mit noch erhaltener Circulation einbricht.

Die in Folge der Entzündung der Wand eintretende Thrombose erklärt sich aus der Stromverlangsamung in den erweiterten Venen (Erschlaffung der Muscularis) in Verbindung mit der Veränderung der Intima (dieselbe ist morsch, ihre Oberfläche rauh), es bilden sich entweder wandständige oder total obturirende Gerinnsel. Der Schutz, welchen diese Thromben gegen den Durchbruch des in der Umgebung der Venen gebildeten Eiters gewähren, ist nur ein relativer; namentlich wenn Verjauchung der Entzündungsproducte erfolgt, verfällt auch der Thrombus der jauchigen Erweichung und so kann eine directe Communication zwischen Entzündungsherd und Blutbahn hergestellt werden. Andrerseits kommt es vor, dass von vornherein eitrige oder jauchige Massen in das

Lumen der Venen hinein gelangen, so bei Amputation (Secundäramputation) in die auf der Schnittfläche klaffenden Venen, bei Endometritis in die Uterusvenen, bei Nabeleiterung Neugeborener in die Nabelvene.

Viel häufiger ist, gegenüber dem Fortschreiten der Entzündung von aussen nach innen, das umgekehrte Verhältniss; zuerst entsteht die Thrombose und an diese schliesst sich erst die Phlebitis an. Schon bei der Organisation des Thrombus kommen, wie früher bereits erwähnt wurde, active Vorgänge an der Gefässwand vor (Sprossung der bindegewebigen und endothelialen Elemente der Intima). Wirken specifische entzündungserregende Elemente (Eiterung oder Jauchung erzeugende Mikroorganismen), so wird die Organisation des Thrombus verhindert, er verfällt der puriformen Schwellung oder der Verjauchung und hier tritt auch regelmässig Entzündung in der Gefässwand hinzu. Die Unterscheidung einer Periphlebitis, Mesophlebitis, Endophlebitis (Virchow) knüpft an die hauptsächlichste Localisation der Entzündung in der einen oder anderen Venenhaut an. Bei von aussen auf die Vene übergreifender Entzündung ist natürlich zuerst die Adventitia ergriffen, wirkt dagegen der Reiz vom Lumen aus, so ist die erste Folge eine Endophlebitis, bald pflegen jedoch in beiden Fällen sämmtliche Häute betheiligt zu sein. Virchow hat früher gegenüber den Lehren älterer Autoren scharf betont, dass bei der Phlebitis niemals eine Exsudation auf die Innenfläche stattfinde. Soweit es sich um die irrthümliche frühere Deutung aller möglichen Thromben als entzündlicher Exsudate handelte, wird man auch gegenwärtig an diesem Standpunkt festhalten; andrerseits kann jedoch nicht mehr geleugnet werden, dass in der Venenwand aus den Vasa vasorum emigrirte Eiterzellen in das Lumen hineingelangen können. So hat Bubnoff nachgewiesen, dass Eiterzellen von der Venenwand aus in Thromben einwandern können.

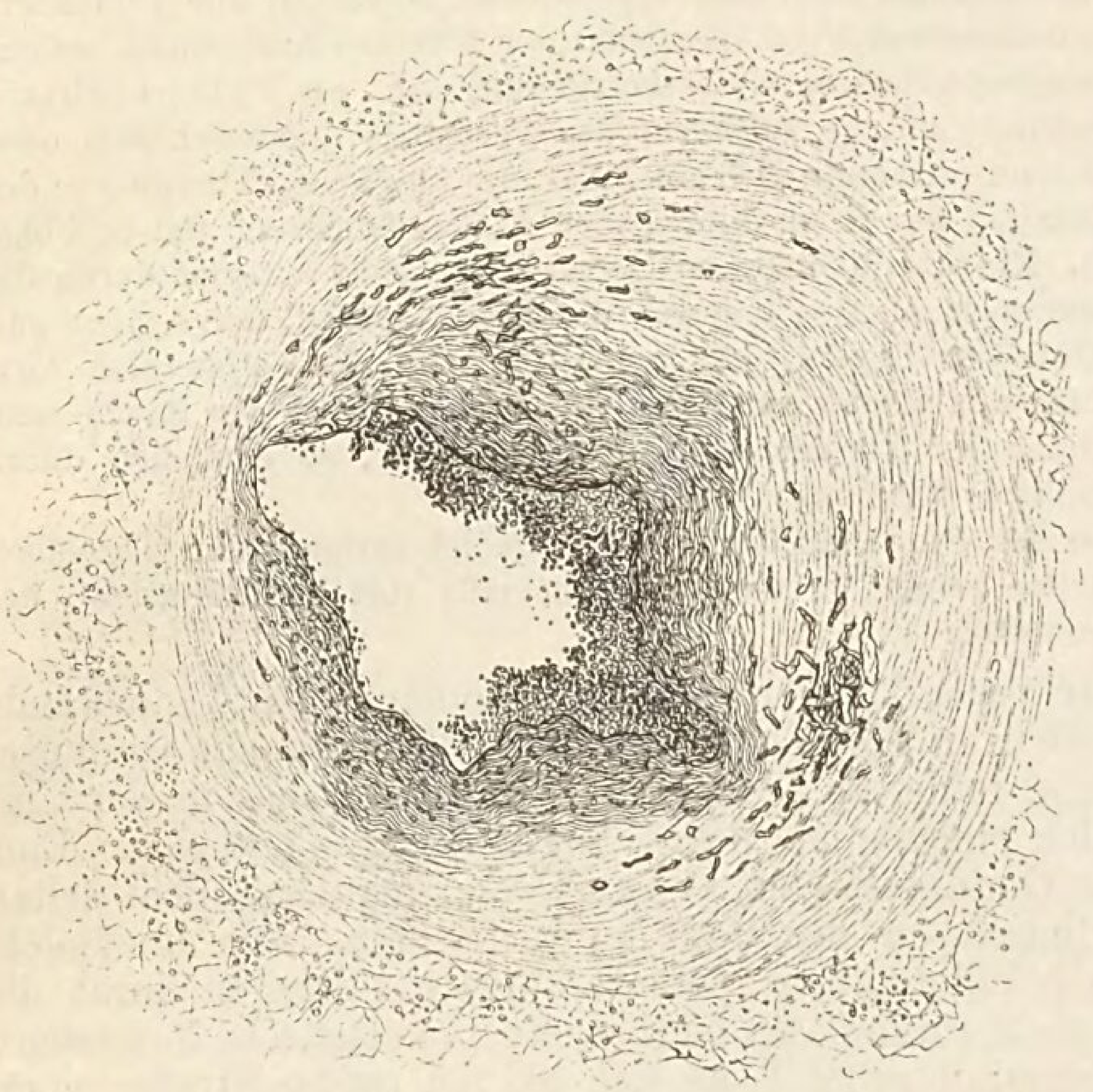


Fig. 38.

Endophlebitis und Periphlebitis der Nabelvene (eitrige Infiltration der Intima und Adventia, Eiterzellen im Lumen, nadelartige Kalkconcremente in der Media). Vergr. 1 : 100.

Nach den Untersuchungen von Ebeling, die unter Leitung von Köster ausgeführt wurden, findet bei der Phlebitis zunächst Hyperämie der Adventitia und Exsudation gerinnbaren mit weissen und rothen Blutkörperchen gemischten Materials in die Bindegewebsspalten statt, die Entzündung greift dann rasch auf die Muscularis über, es kommt zur Exsudation in die Spalträume zwischen den elastischen Fasern (bei infectiösen

Entzündungen finden sich auch Mikrokokkenanhäufungen in jenen Räumen); gleichzeitig werden die Muskelzellen deutlicher differenzirt und quellen auf. Von der Media aus kann die Exsudation in die Intima eindringen, ja bei der nicht seltenen hämorrhagischen Form der Phlebitis können auch rothe Blutkörper in die Intima vordringen (Injection der Lymphspalten). Die Endothelien der Intima schwellen an, ihr Zusammenhang wird gelockert, unzweifelhaft können aus den Vasa vasorum emigrirte farblose Zellen zwischen ihnen hindurch auf die Oberfläche gelangen. Die an veränderten Stellen der Venenwand gebildeten Thromben enthalten häufig reichliche weisse Blutkörperchen; bekanntlich hat namentlich Zahn darauf hingewiesen (vergl. Bd. I. S. 15), dass der Beginn der Thrombenbildung durch Anhaftung aus dem Lumen stammender weisser Blutkörperchen bezeichnet werde. Köster fügt hinzu, dass solche bei Phlebitis an der Innenfläche haftende farblose Zellen auch aus den Vasa vasorum stammen können.

Wenn bei der Periphlebitis kein Zerfall von Thromben, kein Durchbruch septischer Massen in das Blut stattfindet, so ist der Ausgang in der Regel günstig; haben aber diese Eventualitäten statt, so ist durch die Veränderung des Blutes, durch die Erregung metastatischer Entzündungen und gangränöser Processe (durch Embolie) der Organismus in hohem Grade gefährdet. Bei günstigem Ausgang entleert sich der periphlebitische Eiter nach aussen, die Venenwand kann restituirt werden, der Thrombus, wenn ein solcher gebildet wurde, kann organisirt und kanalisirt werden; zuweilen findet eine einfache Resorption auf dem Wege der fettigen Metamorphose statt. Die acute Periphlebitis kommt am häufigsten an den Venen der peripheren Theile vor, weil diese traumatischen mit infectiösen Einflüssen verbundenen Schädigungen besonders ausgesetzt sind.

Neben den bisher besprochenen acuten gibt es auch chronische Formen der Venenentzündung, welche mit oder ohne Thrombose verlaufen können. Es handelt sich hier namentlich um die Adventitia. Eine solche hyperplastische Wucherung der Venenwand (Hypertrophie) findet sich namentlich in dilatirten Venen (bei Stauungsdilatation, bei collateraler Erweichung, in varicösen Venen). Zuweilen kommt es zu Kalkablagerungen in den verdickten Wandungen. Sehr selten tritt an den Venen eine Veränderung auf, welche man mit der chronischen Endarteriitis vergleichen könnte, diese chronische Endophlebitis erreicht auch keine bedeutende Ausdehnung, es finden sich gewöhnlich nur durch Fettentartung der Intima gebildete gelbe Flecke neben spärlicher Kalkeinlagerung.

§ 3. **Erweiterung der Venen (Phlebektasie und Varices).** Der Form nach kann man mehrere Varietäten der Phlebektasie unterscheiden. Die einfache cylindrische oder spindelförmige Erweiterung: im ersten Anfang wird an klappenhaltigen Venen die Erweiterung durch die Klappe beschränkt, es entsteht entsprechend dem Klappensinus eine knotige Auftreibung, mit der fortschreitenden Erweiterung nehmen zuweilen die Klappen an Breite zu, häufiger atrophiren sie, reissen ein, werden insufficient, die Ektasie erstreckt sich über die Klappe hinaus. Die cirsoide (serpentine) Phlebektasie stellt nur den höheren Grad der vorigen dar, die Vene nimmt auch in der Länge zu, sie wird geschlängelt, mehr oder weniger stark gewunden. Die varicöse Form der Phlebektasie (*Varix*) kennzeichnet sich durch die Entwickelung sackiger Ausbuchtungen der Venenwand. An der Beobachtung zugänglichen Theilen (Haut) kann man beobachten, dass die Bildung der Varices mit dem Auftreten dichter Venennetze oder sternartig verlaufender, geschlängelter Venenstämme an Stellen, wo normaler Weise keine Venen erkennbar sind, ihren Anfang nimmt. Bald treten an den erweiterten Venen rundliche Ausbuchtungen auf; bei hohem Grad dieser Veränderung besteht schliesslich das ganze veränderte Gefäss aus aneinander gereihten sackigen Ausbuchtungen. Liegen die varicös erweiterten Stellen in dichten Haufen einander an, so kann es vorkommen, dass durch partielle Atrophie der Wand Anastomosen zwischen

denselben sich ausbilden, oder auch die varicöse Erweiterung betrifft von vorn herein in grosser Zahl zusammenliegende anastomosirende Venen (Venenplexus); in beiden Fällen bildet sich die als anastomotische Phlebektasie (multiloculäre Varices) benannte Form. Vielleicht entsteht eine ähnliche Form dadurch, dass in einer grösseren erweiterten Vene auch die Eigengefässe der Gefässwand erweitert werden. Je hochgradiger die Verschmelzung stattfindet, desto mehr nähert sich die Phlebektasie dem Bau des cavernösen Gewebes. Es ist leicht begreiflich, dass in den dilatirten und geschlängelten Bahnen die Circulation sehr langsam vor sich geht. Am meisten wird das in den sackigen Ausbuchtungen sich geltend machen, so entstehen in letzteren leicht Thromben, welche schliesslich den Varix völlig ausfüllen können, im günstigen Fall tritt Organisation dieser Gerinnsel ein, der Varix schrumpft zusammen, er wird durch eine fibröse, später verkalkende Masse (Phlebolith) ausgefüllt. Zuweilen schliesst sich Periphlebitis an die Thrombose an, bei chronischem Verlauf erzeugt dieselbe fibröse Verdickung der Wand, der Phlebolith liegt schliesslich in einer fibrösen Kapsel, welche sich vom Gefässlumen völlig abschnüren kann. Gefährlich ist die Complication mit Eiterung und Entwickelung periphlebitischer Abscesse, indem sie zur Geschwürs-, zur Fistelbildung (namentlich am Mastdarm) führen kann. Gesellt sich zu der Periphlebitis jauchige Erweichung der Thromben, welche sich von den varicösen Ausbuchtungen auch auf grössere Gefässstrecken ausbreiten, so ist die Gefahr der metastatischen Verschleppung mit ihren schweren Folgen gegeben.

An den Geweben, in welchen die Phlebektasie ihren Sitz hat, äussern sic die Folgen der verlangsamten Circulation in verschiedenartiger Weise. Auf den Schleimhäuten bilden sich leicht hartnäckige Katarrhe aus, welche zur diffusen oder umschriebenen Hypertrophie der Schleimhaut führen. An der Haut besteht über den Varices zunächst Atrophie, an der Oberfläche kommt es zur Abschilferung der Epidermis, nicht selten auch zur Entzündung (*Eczema varicosum*). Nach längerem Bestehen und bei hochgradiger Verbreitung der Varices stellt sich oft im Gefolge der Stauung Oedem ein und weiterhin schliesst sich Hypertrophie der Cutis an, auch das subcutane Gewebe kann an dieser Verdickung Theil nehmen; diese Hauterkrankung führt in ihren höheren Graden zur unförmlichen knotigen Verdickung der Cutis und des subcutanen Gewebes, auch die Epidermis wuchert, es bilden sich warzige mit verhornten Epidermiszellen bedeckte Excrescenzen (Pachydermie, phlebektatische Elephantiasis). Durch den Einfluss von Entzündungen (Ekzem), oft unter Mitwirkung mechanischer Insulte, entstehen aus anfangs kleinen Excoriationen grössere Geschwüre (varicöse Geschwüre), welche durch geringe Neigung zur Vernarbung ausgezeichnet sind. Sie bestehen oft viele Jahre hindurch, sind von schwieligem Gewebe umgeben; kommt es einmal zu einer Ueberhäutung, so ist doch die Epidermisdecke wenig dauerhaft. Diese Geschwüre haben vorzugsweise an den Unterschenkeln ihren Sitz. Eine fernere Gefahr liegt in den Blutungen aus den Varices, mit der zunehmenden Ausdehnung findet häufig eine hochgradige Atrophie der Wand des Varix statt, auch die ihn bedeckende Haut oder Schleimhaut wird allmählich verdünnt, reisst endlich ein, es erfolgt Blutung.

Während die cylindrische und auch die cirsoide Phlebektasie lediglich durch Circulationshindernisse, welche in erheblicher Weise den Rückfluss des venösen Blutes erschweren, erzeugt werden können (z. B. in collateral erweiterten Venen nach Thrombose grosser Venenstämme, beim Aneurysma varicosum durch das unter arteriellem Druck in die Vene strömende Blut), so liegt bei der varicösen Phlebektasie nothwendig eine Erkrankung der Venenwand vor, einerseits eine Wucherung, welche die enorme Zunahme (Verlängerung und Ausbuchtung) des Venencalibers möglich macht, andrerseits eine

Herabsetzung der elastischen Widerstandskraft durch Atrophie der muskulären und elastischen Structurbestandtheile. Für die grosse Mehrzahl der Fälle kommt jedenfalls ein Zusammenwirken solcher Gewebsveränderungen mit mechanischen Störungen der Circulation zur Geltung. Auf diese Weise erklärt sich das häufige Vorkommen der varicösen Phlebektasie an Stellen, wo der Venenstrom schon unter physiologischen Bedingungen Hindernisse zu überwinden hat (Venen des Unterschenkels, Mastdarmvenen).

In dem eben dargelegten Sinne ist jedenfalls der Behauptung v. Lesser's, dass durch mechanische Circulationshindernisse nur Erweiterung der Venen, aber keine Varices erzeugen, beizustimmen. Ferner ist es unbestreitbar, dass zuweilen varicöse Venenconvolute an Stellen auftreten, wo mechanische Störungen der Blutbewegung nicht nachweisbar sind (z. B. in der Gesichtshaut, in der Nasenschleimhaut). Auch die zuweilen beobachtete Combination von Varices mit gleichartiger Arteriektasie ist nur durch die Annahme einer gleichzeitig in der Wand beider Gefässarten auftretenden Wucherung zu erklären. Dennoch erscheint die Annahme v. Lesser's, dass die Varices im Allgemeinen den Charakter geschwulstartiger Bildungen hätten, nicht genügend begründet. Die allgemein anerkannten Thatsachen, dass die Disposition zu Varicen in manchen Familien erblich ist, dass bestimmte Zustände, wie die Schwangerschaft, die Pubertätszeit, namentlich aber das höhere Lebensalter die Entwickelung varicöser Phlebektasie begünstigen, können zwar zum Theil auf eine angeborene Schwäche der Venenwand bezogen werden, für die Mehrzahl der Fälle genügt aber die Annahme erworbener Gewebsveränderungen (entzündliche Wucherungen in der Venenwand, Ernährungsstörungen in der Muscularis und in den elastischen Elementen) und keinesfalls ist gegenüber solcher Causa disponens die Bedeutung mechanischer Circulationsstörungen bei der Entwickelung der Varices zu vernachlässigen. In letzterwähnter Richtung sei hier nur auf das häufige Vorkommen der Varices der unteren Extremitäten bei Personen, deren Beruf anhaltendes Stehen fordert, hingewiesen, ferner auf die Häufigkeit der Varices der Mastdarmvenen im Gefolge anhaltender Kothstauung, bei Lebercirrhose, Herzfehlern, auch für die Entstehung der Varices Schwangerer kommt zweifellos mechanischen Momenten Bedeutung zu.

Die grösste Disposition zur varicösen Erweiterung haben die Venen, welche das untere Ende des Mastdarmes mit einem dichten Plexus umspinnen (Hämorrhoiden). Es kommen hier alle Grade der Phlebektasie vor, gleichmässige Erweiterungen, varicöse Ausbuchtungen, anastomosirende Phlebektasie, ja bis zu Umwandlung des Venenplexus in ein förmliches cavernöses Gewebe. Die Phlebektasie bildet sich meist langsam aus, kann wieder völlig schwinden, um jedoch oft wiederzukehren und schliesslich stationär zu bleiben; das erfolgt namentlich, wenn eine chronische Entzündung des um den Mastdarm gelegenen Zellgewebes eintritt. Ziemlich oft kommt hier eitrige Periphlebitis hinzu, die gebildeten Abscesse können nach aussen oder in den Mastdarm hinein aufbrechen (Fistelbildung). Sehr häufig erfolgen Blutungen, da ja die Varices durch den Stuhlgang vielfach insultirt werden; während der Defäcation werden die Knoten nach aussen gedrängt, schliesslich bleiben sie dann leicht vor der Afteröffnung liegen, nicht selten folgen ihnen grössere Partien der hypertrophischen Mastdarmwand nach, es entsteht Vorfall derselben. Stets ist die Mastdarmschleimhaut hyperämisch, es besteht chronischer Katarrh. Zuweilen erstreckt sich die Phlebektasie von den in der Umgebung des Mastdarmendes gelegenen Plexus auch auf die höher oben gelegenen Venen der Rectummucosa.

Die Venen der Blase und der Prostata sind bei Männern neben der Phlebektasie der Mastdarmvenen ebenfalls oft erweitert; zuweilen finden sich Varices im submucösen Zellgewebe des Blasenhalses und der Urethra, sie bilden prominirende Vortreibungen der darüberliegenden Schleimhaut.

Bei Frauen findet sich nicht selten im höheren Alter Varicosität der Vaginalvenen und der Venenplexus der Ligamenta lata, ferner auch der grossen Schamlippen. Eine häufige Phlebektasie betrifft dagegen bei Männern Venen des Samenstranges und die Venae scrotales externae (Varicocele, Cirsocele). In der Regel beginnt die Erweiterung vom äusseren Bauchring und reicht bis zum Hoden, die Venen werden vielfach gewunden, sie fühlen sich durch die Scrotalhaut wie ein Convolut regenwurmartiger Stränge

an. Nicht selten atrophirt der Hoden, es bildet sich bei hohem Grad Hydrocele, Hämatocele aus. Am häufigsten ist die linke Seite befallen (rechtwinklige Einmündung der linken Vena spermatica in die V. renalis). Als specielle Ursachen sind anzuführen geschlechtliche Excesse, Druck von Geschwülsten, Hernien, Bruchbändern.

Sehr häufig kommt ferner die Phlebektasie an den unteren Extremitäten vor. Nicht selten sind neben den cutanen und subcutanen Venen auch die tieferliegenden Venen Sitz der Veränderung, namentlich die Muskelvenen der Wade, zuweilen auch ohne gleichzeitige Ektasie der Hautvenen. Vielleicht ist es gerade die Dilatation der Muskelvenen und die in Folge derselben gestörte Circulation im Muskel, welche die Ursache ist, dass häufig die mit Phlebektasie der Beinvenen behafteten Personen eine grosse Disposition zu krampfhaften Muskelcontractionen haben, verdanken doch diesem Verhältniss die Varices ihren populären Namen (Krampfadern).

Abgesehen von den bisher besprochenen Localitäten kann Phlebektasie übrigens an allen möglichen Venen vorkommen, wenn eben den venösen Rückfluss erschwerende Momente vorliegen. Wir erwähnen nur noch die als *Caput Medusae* bekannte Phlebektasie der subcutanen Bauchvenen, welche sich in Folge von Verengerung oder Druck auf die Pfortader ausbildet, indem durch die im Ligamentum rotundum verlaufenden accessorischen Portalvenen, welche mit der Pfortader und den Bauchvenen communiciren, collateraler Kreislauf gebildet wird.

§ 4. **Neubildungen an den Venen.** Die oben erwähnten Phlebolithen (Venensteine) können nicht als Neubildungen im engeren Sinne angesehen werden, sie gehen aus der Verkalkung von Thromben hervor, wie besonders dadurch bewiesen ist, dass im Centrum von Phlebolithen mitunter noch dunkle Cruormassen gefunden werden, zuweilen enthalten die Phlebolithen stellenweise verkalktes Bindegewebe (partielle Organisation). Sie finden sich am häufigsten in den Venen der breiten Mutterbänder, der Blase, der Milz und der unteren Extremitäten.

Die Entwickelung primärer Geschwülste in der Venenwand gehört zu den grössten Seltenheiten. Kleine Myome an Venen wurden von Aufrecht und von Böttcher beschrieben. Perl fand bei einer 34jährigen Frau am Stamm der V. cava inferior eine faustgrosse Geschwulst, die histologisch als Myosarkom erkannt wurde, für andere als primäre Carcinome und Sarkome beschriebene an Venen gefundene Tumoren ist es zweifelhaft, ob sie hier in der That primär entstanden waren. Secundär greifen verschiedene Geschwülste (Chondrome, Sarkome, Carcinome) häufiger auf Venen über und bei der Dünnwandigkeit dieser Gefässe kommt es dann leicht zum Durchbruch in die Blutbahn und zur embolischen Verschleppung von Geschwulsttheilen. Die Betheiligung der Wand kleiner, auch venöser Gefässe bei der Entwickelung gewisser Geschwülste (cavernöse Geschwulst, Cylindrom, Angiosarkom) ist früher berührt worden.

Von den Infectionsgeschwülsten ist hervorzuheben, dass namentlich die Lungenvenen nicht selten der Sitz tuberkulöser Herde werden, welche sich vom Lungengewebe aus auf sie verbreiten. Von Weigert ist mit Recht darauf hingewiesen, dass diese Tuberkulose der Venenwand, welche zum Durchbruch in das Lumen führen kann, als eine wichtige Quelle für die Verbreitung des tuberkulösen Virus durch die Blutbahn (allgemeine Miliartuberkulose) anzusehen ist.

Als Sitz gummöser Neubildungen, welche von der Adventitia ihren Ausgang nehmen und beträchtliche Verengerung des Gefässlumens bewirken können, sind die Pfortadern zu erwähnen (Peripylephlebitis syphilitica); diese Localisation des Gumma kommt vorwiegend bei Neugeborenen vor. Auch an der Nabelvene kommt eine gummöse Phlebitis vor, welche sämmtliche Häute betrifft und zu hochgradiger ringförmiger Stenose führen kann, ein Befund, der namentlich bei abgestorbenen macerirten Früchten gemacht wurde (Oedmanson, Winckel).

NEUNTES CAPITEL.

Krankheiten der Lymphgefässe.

Literatur.

Lymphangitis: Velpeau, Mém. sur les maladies du syst. lymphatique; Arch. gén. de méd. VIII. 1835. p. 129. — Fricke, Schmidt's Jahrb. II. 1840. S. 281. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 13. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 385. — Virchow, Arch. XVIII. S. 421. — Verneuil, Gaz. des hôp. 12. 1878 (man vgl. ausserdem die Lehrbücher der path. Anatomie und Chirurgie).

Lymphangiektasie u. Lymphangiom: Sömmering, De morbis vasor. absorbentium. — Breschet, Le système lymphatique. Paris 1836. p. 261. — Andral, Rec. d'anat. path. 1837. II. p. 98. — Weidel, Elephantiasis scroti. Würzburg 1837. — Carter, Varix lymphaticus, its coexistence with elephantiasis; Transact. of the med. Soc. of Bombay. 1861. p. 171. — Virchow, Arch. VII. S. 130; die krankh. Geschwülste III. S. 487. — Verneuil, Elephantiasis et varices lymphatiques; Union méd. 1867. III. p. 121. — Friedreich, Erweiterung d. Lymphgefässe durch Stauung; Würzb. Verhandl. II. S. 319. — Billroth, Beitr. zur path. Histologie. Berlin 1858. S. 213. — Scholz, Lymphangiektasie u. period. Lymphorrhagie; Wien. med. Wochenschr. XVIII. S. 63. — Petters u. Klebs, Prag. Vierteljahrsschrift. CXXV. S. 69 u. 155. — Heschl, Wien. med. Wochenschr. 1866. — Reichel, Virch. Arch. XLVI. S. 497. — Heller, D. Arch. f. klin. Med. X. S. 141. — Winiwarter, Arch. f. klin. Chir. XVI. S. 655. — Gjorgievic, Arch. f. klin. Chir. XII. S. 675. — Wegner, Arch. f. klin. Chir. XX. S. 641. — Steudener, Cav. Lymphangiom der Conjunctiva; Virch. Arch. LIX. S. 413. — Lewis, Filaria bei lymphangiektatischer Elephantiasis; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. Nr. 43. — Manson, Observ. on lymph. scrotum, Med. times and Gaz. 1875. p. 542. — Cobbold, Lancet. Oct. 1877. — Odenius, Nord. med. Archiv VI. 1874. 13. — Zur Nieden, Ueber einen Fall von Lymphangiektasie und Lymphorrhagie. Berlin 1882. — Wiesner, Das Lymphangiom der Augenhöhle. Berlin 1886. — Ben. Israel, Ueb. Lymphangiom. Diss. Würzburg 1885. — Maas, Sitz. d. phys. med. Ges. in Würzburg 1885. Nr. 8.

Geschwülste (Carcinom, Tuberkel, Syphilis): Köster, Die Entwicklung der Carcinome. 1. H. 1869. — Debove, Note sur les lymphangites cancéreuses; Bullet. de la Soc. anat. 1872. p. 861. — Cornil, Gaz. méd. de Paris 1877. p. 149. — Rindfleisch (Tuberkulose d. Lymphgefässe), Path. Gewebelehre; D. Arch. f. klin. Med. XIII. 1874. — Lépine, Sur l'infection de voisinage dans la tuberculose; Arch. de phys. 1870. p. 297. — Lancereaux, Traité hist. et prat. de la Syphilis. Paris 1873. p. 95. — Lailler, Lymphangite gommeuse, Union méd. 1877. Nr. 43.

Erkrankungen des Ductus thoracicus: A. Cooper, Medical records and researches 1798. I. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. II. p. 373. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 388. — Virchow, Ges. Abhandl. S. 214. — Weigert, Virch. Arch. LXXIX. S. 387. — Bögehold (Verletzungen des D. thoracicus), Arch. f. klin. Chir. XXIX. S. 443. — Enzmann, Beitr. z. path. Anat. des Ductus thoracicus, Diss. Basel 1883.

§ 1. **Circulationsstörungen und Entzündung.** Einer gesonderten Betrachtung kann man nur die grösseren Lymphgefässstämme in Betreff ihrer Erkrankungen unterziehen. Die feinsten Wurzeln des Lymphgefässsystems sind zwar häufig Sitz krankhafter Veränderungen, dieselben können aber von den krankhaften Processen ihrer Umgebung nicht getrennt werden; ebenso verhält es sich mit den kleineren mit eigener Wand ausgestatteten Lymphgefässen. Hier wird demnach lediglich das pathologische Verhalten der grossen Lymphgefässstämme, denen eine gewisse Selbständigkeit gegenüber ihrer Umgebung zukommt, in Betracht gezogen.

Bei der Zartheit der Wandungen entziehen sich Anämie und Hyperämie auch an grossen Lymphgefässen der Beobachtung. Eher lassen sich Blutungen nachweisen. So kann man nach frischen Verletzungen bei sorgfältiger Präparation der von Wunden ausgehenden Lymphgefässe nicht selten blutigen Inhalt in den letzteren erkennen; sehr deutlich sieht man dieses Verhältniss zuweilen an den unter der Kapsel der Leber verlaufenden Lymphgefässen in Fällen von Leberruptur. Es handelt sich allerdings nicht eigentlich um Blutergüsse in die Lymphgefässe, sondern um Aufsaugung ergossenen Blutes durch dieselben. In seltenen Fällen fand man ohne traumatische Ursache blutigen Inhalt in Lymphgefässen, namentlich auch im Ductus thoracicus.

In wassersüchtigen Theilen findet man oft die Lymphgefässe erweitert und mit klarer Flüssigkeit erfüllt.

Die leichteren Grade der Lymphgefässentzündung (*Lymphangitis*) sind in klinischer Hinsicht besser charakterisirt als in anatomischer. Sie gehen am häufigsten von kleinen septisch verunreinigten Verletzungen der Extremitäten aus. Die entzündeten Lymphgefässe markiren sich als röthliche Streifen, welche zuweilen bis zu den zunächst gelegenen Lymphdrüsen erkennbar sind. Der anatomische Vorgang bei der Entzündung besteht, analog der Periphlebitis, in einer Schwellung und Infiltration, auch Ekchymosirung der Adventitia, welche sich in der Regel auf das umgebende Bindegewebe erstreckt. Häufig verschwinden die rothen Streifen bald, in anderen Fällen schliesst sich an die Lymphangitis eine diffuse Phlegmone an, endlich kommt es vor, dass zwar die Entzündung der der Wunde zunächst gelegenen Lymphbahnen nachlässt, dass aber oberhalb in den Lymphdrüsen, im Zellgewebe, in den Gelenken eitrige Entzündung entsteht.

Die höheren Grade der Lymphangitis liegen ziemlich oft bei der Leichenuntersuchung von Personen vor, welche an infectiösen Processen zu Grunde gingen, so z. B. in den Lymphgefässen des Uterus und der breiten Mutterbänder bei der phlegmonösen Form des Puerperalfiebers. Hier findet sich im Innern der meist beträchtlich erweiterten Lymphgefässe ein eiterartiger Inhalt. In vielen Fällen bilden wirklich die Eiterzellen die Hauptmasse oder es hat der abnorme Inhalt fibrinös-eitrigen oder rein fibrinösen Charakter. Namentlich bei septischer Lymphangitis zerfallen die Eiterzellen zu körnigem Detritus und hier findet man auch Kokkenhaufen in den erweiterten Kanälen. Das Endothel zeigt zu Anfang der Entzündung Anschwellung, körnige Trübung, bald löst es sich ab und vermischt sich mit dem Inhalt, die Lymphgefässwand ist von Rundzellen infiltrirt und auch auf die Umgebung schreiten die entzündlichen Veränderungen fort. Oefters bilden sich kleine Abscesse in der Peripherie entzündeter Lymphgefässe, oder es wird die Wand durchbrochen, es entsteht eine Caverne mit purulentem Inhalt.

Ueber die Störungen, welche an den Organen eintreten in Folge der Entzündung ihrer ableitenden Lymphgefässe, herrscht noch wenig Klarheit, häufig scheinen die Theile in keiner Weise darunter zu leiden, in anderen Fällen schliessen sich an die Lymphangitis Veränderungen der Gewebe an.

Verneuil weist auf das Vorkommen eitriger Gelenkentzündungen im Gefolge von Lymphangitis hin, es handelt sich namentlich um Fälle abscedirender Lymphangitis, möglicher Weise um ein centrifugales Fortschreiten der Entzündung auf die Lymphgefässe der Synovialis.

§ 2. **Erweiterung, Lymphorrhagie und Verengerung der Lymphgefässe.** Erhebliche Erweiterung von Lymphgefässen (Lymphangiektasie) kommt seltener vor als die analoge Veränderung der Venen, doch gelten hier ähnliche Causalmomente, indem einerseits Circulationshindernisse centralwärts von den betreffenden Abschnitten des Lymphgefässsystems in Betracht kommen, während andrerseits eine Veränderung der Lymphgefässwandungen vorausgesetzt werden muss, welche dieselbe schlaff und nachgiebig macht. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese Erschlaffung der Wand auf einem entzündlichen Vorgang in derselben beruht. Da es durch eine Beobachtung von Heller wahrscheinlich geworden ist, dass die Fortbewegung der Lymphe durch active Contractionen der Wand befördert wird, so ist dieses Verhältniss um so leichter begreiflich. Endlich muss man noch berücksichtigen, dass der Druck, unter welchem die Lymphe strömt, direct abhängig ist von dem Druck, unter welchem die in den Gewebsspalten aus den Gefässen transsudirte Flüssigkeit sich befindet. Es ist daher verständlich, dass auch Veränderungen an den Gefässen

(Verdickung der Wand) die Ursache einer Störung der Lymphcirculation werden können.

Das Auftreten endemischer Lymphangiektasie ist vorzugsweise an tropische Länder gebunden (Indien, die Antillen, Brasilien, auch Egypten), sie kommt hier überall gleichzeitig mit der Elephantiasis Arabum vor, ein Verhältniss, das auf eine gemeinsame ätiologische Ursache hinweist. Die Ausdehnung entwickelt sich meist in centrifugaler Richtung, indem zuerst die Lymphgefässstämme, dann die Lymphgefässe der Lymphdrüsen und zuletzt das Wurzelgebiet befallen werden; am häufigsten sind die unteren Extremitäten und die äusseren Genitalien Sitz der Veränderung. In gewissen Fällen beginnt die Erkrankung der Lymphgefässe einer bestimmten Hautstelle mit entzündlichen Erscheinungen; indem schubweise nach einander mit fieberhaften Symptomen verbundene Anfälle auftreten, breitet sich die Veränderung über grössere Bezirke der Lymphbahnen aus. Im Anfall treten rothe lymphangitische Streifen hervor, auch diffuse Röthung und Schwellung der Haut; nach jedem überstandenen Anfall bleibt Erweiterung der Lymphgefässe, Verdickung der Haut und des subcutanen Gewebes zurück. An der Haut entstehen durch Dilatation der Lymphgefässnetze knotige Anschwellungen, welche bald durchscheinend werden und sich in Bläschen umwandeln, die in Gruppen und Zügen angeordnet sind. Die erweiterten Lymphgefässstämme bilden cylindrische, vielfach knotig aufgetriebene Stränge. Die Lymphangiektasie in den Lymphdrüsen wandelt die letzteren in weiche bewegliche schwammige Geschwülste um (beim Sitz in der Inguinalgegend sind Verwechslungen mit Netzbrüchen vorgekommen). In den erweiterten Kanälen findet sich eine milchartige Flüssigkeit, welche reichliche Lymphzellen enthält und auch in ihrer chemischen Constitution der normalen Lymphe nahe steht. Durch Verletzung oberflächlich gelegener Ektasien kommen oft erhebliche Lymphorrhagien zu Stande. Als Ursache dieser lymphangiektatischen Elephantiasis wurde von Lewis eine Filaria entdeckt, die als Mutterthier der Filaria sanguinis erkannt wurde (vgl. Bd. I. S. 261).

Auch bei der Pachydermie, welche sich in unseren Gegenden im Anschluss an Phlebektasien an den Unterschenkeln nicht selten ausbildet, ist Erweiterung der Lymphgefässe der Cutis betheiligt. Wahrscheinlich ist die Ursache in der Lymphstauung zu suchen, welche sich durch anhaltende venöse Stauung höheren Grades ausbildet. Dem entsprechend wurde wiederholt auch bei stark ausgebildeter Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs Lymphangiektasie (namentlich der Lymphbahnen der Bauchhöhle) und selbst Erfüllung der erweiterten Lymphkanäle mit Blut beobachtet. Durch die Druckerhöhung in den Venen wird die Entleerung des D. thoracicus erschwert und Rückstauung in seinem Wurzelgebiet hervorgerufen.

Für das sporadische Auftreten von Lymphangiektasien, auch in der gemässigten Zone, lassen sich mehrfache Beobachtungen anführen; auch hier tritt die Beziehung der Lymphorrhagie zur Lymphgefässerweiterung in der Thatsache hervor, dass meistens erst durch das Auftreten mehr oder weniger reichlichen Ergusses von Lymphe oder chylusartiger Flüssigkeit aus geplatzten oder durch mechanische Insulte eröffneten Lymphgefässerweiterungen die Aufmerksamkeit auf das Bestehen der letzteren gelenkt wurde. Die ergossene Flüssigkeit war milchweiss, sie enthielt meist reichliche feinste Fetttröpfchen, wenig reichliche Leukocyten und farbige Blutkörperchen; wo eine chemische Analyse angestellt wurde, ergab auch diese meist Analogie mit dem Chylus (zur Nieden). Die Lymphangiektasie zeigt eine entschiedene Vorliebe für bestimmte Körpergegenden (Schamlippen, Präputium, Scrotum, Oberschenkel). Die Erweiterung der Lymphgefässe, welche auf einer sonst normalen oder auf einer verdickten Haut bestehen kann, kann in Form weicher, warziger Excrescenzen, die sich weiterhin in Bläschen umwandeln, hervortreten, oder es finden sich kleinste bis erbsengrosse Bläschen mit hellem oder milchigem Inhalt, dieselben sind zuweilen in rosenkranzartigen Reihen angeordnet. Die Bläschen entstehen durch Erweiterung der oberflächlichen Lymphgefässe der Cutis, sie liegen theils noch innerhalb der Papillen, theils reichen sie in die Epidermis hinein; ihre Innenfläche ist mit Endothel ausgekleidet. In gewissen

Fällen schliesst sich Erweiterung der in den tieferen Cutislagen und im subcutanen Gewebe verlaufenden Lymphstämme an, dieselben sind als varicöse Stränge durchzufühlen. In einzelnen Fällen (Beobachtung von Petters und Klebs) setzte sich die Ektasie in beträchtlicher Ausdehnung auf die Lymphgefässe der Becken- und Bauchwand fort. Die Aetiologie dieser sporadischen Lymphangiektasie ist dunkel.

Verengerung und Obliteration von Lymphgefässen kann durch äusseren Druck (von Geschwülsten) bedingt sein, zuweilen entsteht sie im Anschluss an Entzündungen, endlich kann Verschluss von Lymphgefässen durch Thrombose eintreten, sowie durch die Aufnahme von Geschwulstmassen (Carcinom, Tuberkel). An peripheren Lymphgefässen wird in Folge solcher Verhältnisse, da sich leicht collaterale Bahnen ausbilden, keine erhebliche Circulationsstörung bedingt.

An den feineren Lymphgefässen schliesst sich Thrombose am häufigsten an Entzündungen der Gewebe an, aus welchen sie entspringen, so findet man die Lymphgefässe des Penis zuweilen thrombotisch verschlossen im Anschluss an syphilitische Geschwüre, die Masse des Thrombus gleicht eingedicktem Eiter.

§ 3. **Geschwülste.** Die Bedeutung der Lymphgefässe für die secundäre Verbreitung, namentlich bösartiger Geschwülste, ist allgemein anerkannt und bereits mehrfach berührt worden; dagegen ist die Rolle, welche den Lymphgefässen als Stätten primärer Geschwulstbildungen zukommt, noch in mancher Beziehung streitig. Bei der im Vorhergehenden besprochenen *Lymphangiectasia simplex* handelt es sich um Erweiterung normal vorhandener Lymphgefässe, welche den einfachen Phlebektasien an den Venen gleichstehen. Die Bezeichnung Lymphangiom ist dagegen nur dann berechtigt, wenn Geschwülste durch erweiterte Lymphgefässe gebildet werden, welche normaler Weise an der betreffenden Stelle nicht präformirt sind, mag es sich dabei um eine abnorme Entwickelung von Lymphkanälen in der Fötalzeit oder um wirkliche Neubildung von Lymphgefässen im späteren Leben handeln. Von manchen Autoren wird die besprochene Lymphangiectasia simplex mit den Lymphangiomen zusammengeworfen. Im Princip ist das jedenfalls unrichtig, doch wird man einräumen müssen, dass es Fälle gibt, wo die Entscheidung unmöglich ist, ob eine umschriebene aus erweiterten, netzartig mit einander verbundenen Lymphgefässen bestehende Anschwellung (*Lymphangioma simplex*, Wegner) aus präformirten oder aus neugebildeten Lymphkanälen hervorgegangen ist. Das *Lymphangioma cavernosum* steht dem cavernösen Angiom parallel, es stellt eine spongiöse Geschwulst dar, deren Hohlräume mit Lymphe gefüllt sind, während die Innenfläche mit Endothelien vom Charakter der Lymphgefässendothelien bekleidet ist. Häufig ist das Stroma des Fachwerks stark entwickelt, daher die Geschwulst von derber fibromartiger Consistenz. Das cavernöse Lymphangiom wurde als eine unzweifelhaft angeborene Geschwulst beobachtet, namentlich in der Zunge (gewisse Formen der Makroglossie), den Lippen, in der Gesichtshaut, seltener an den Extremitäten. Auch diejenigen Fälle, wo die Geschwulst erst nach der Geburt aufgetreten, sind wahrscheinlich auf die Weiterentwickelung angeborener Anlagen zu beziehen. Als *Lymphangioma cysticum* werden nach Wegner gewisse „Hygrome" der Hals- und Kreuzbeingegend benannt, welche als einfache oder fächrige Cysten sich darstellen, deren Innenfläche mit Endothel bekleidet ist, während der Inhalt der Cystenräume als coagulirte oder auch in eine Fettemulsion umgewandelte Lymphe gedeutet wird.

Abgesehen von den eben besprochenen Lymphangiomen ist über das Vorkommen primärer von grösseren Lymphkanälen ausgehender Geschwülste nichts bekannt, dagegen sind die Endothelien der feineren Lymphbahnen bei der

Entstehung gewisser Neubildungen wesentlich betheiligt, besonders sind in dieser Richtung die endothelialen Sarkome hervorzuheben.

Die secundäre Verbreitung des Carcinoms auf die Lymphbahn ist oft schon für die grobe Betrachtung sehr deutlich. So sieht man zuweilen in der Umgebung von Mammacarcinomen die Lymphgefässe als feste bis federkieldicke Stränge. Noch deutlicher findet man in der Umgebung bis unter die Pleura reichender secundärer Krebsknoten der Lunge die knotig aufgetriebenen mit Carcinommasse erfüllten Netze der subpleuralen Lymphgefässe; dasselbe Verhalten tritt oft in den subcapsulären Gefässen in der Umgebung von Krebsknoten der Leber hervor. Aus den grösseren Lymphgefässen lässt sich dann häufig ein milchiger Saft, welcher zweifellos Krebszellen enthält, hervordrücken. In solchen mit Carcinomzellen erfüllten Lymphkanälen bemerkt man bei mikroskopischer Untersuchung Anschwellung und stärkere Körnung der Endothelzellen. Das Vorkommen von Wucherungsprocessen an den Lymphgefässendothelien der verstopften Kanäle ist nicht zu bestreiten, eine wirkliche Umwandlung derselben in epitheliale Krebszellen ist jedoch weder nachgewiesen noch wahrscheinlich.

Die von französischen Autoren (Debove) als „lymphangite cancéreuse“ beschriebene Affection, welche vorzugsweise in den Lungen neben primärem Magencarcinom ihren Sitz hat und zur Bildung harter netzförmiger, mit einer weissen Materie erfüllter Stränge im Lungengewebe (zwischen den Läppchen) führt, stellt wahrscheinlich nur ein frühes Stadium durch die Lymphbahn vermittelter secundärer Carcinomentwickelung dar.

Aus der Gruppe der Infectionsgeschwülste kommt besonders dem Tuberkel Beziehung zu den Lymphgefässen zu (*Lymphangitis tuberculosa*). Wir haben hierbei die Fälle im Auge, wo die Tuberkelentwickelung im Innern grösserer Lymphgefässe mit selbständiger Wand stattfindet, während die Entwickelung der Tuberkelknötchen in den Spalträumen des Bindegewebes unter activer Betheiligung ihrer endothelialen Auskleidung ausser Betracht bleibt. Am häufigsten sieht man an der Darmserosa und im Mesenterium die von tuberkulösen Darmgeschwüren ausgehenden Lymphgefässe als knotig aufgetriebene, oft rosenkranzartige, harte gelbweisse Stränge zu den entsprechenden Lymphdrüsen verlaufen. Der Inhalt besteht aus lymphoiden und endothelialen Elementen, oft in käsiger Metamorphose. Die Wand ist verdickt, von Rundzellen infiltrirt, nicht selten findet man in der Wand selbst und im Lumen vollständig entwickelte Tuberkelknötchen.

Die syphilitische Lymphangitis schliesst sich den durch infectiöse Irritamente hervorgerufenen Entzündungen der Lymphkanäle an, ist doch anzunehmen, dass die syphilitische Infection wesentlich durch die Lymphbahn eindringt. So gehen oft von primären Geschwüren harte lymphangitische Stränge bis zu den correspondirenden Lymphdrüsen. Auch ohne directen Zusammenhang mit dem Sitz des primären Geschwürs kommt zuweilen als Manifestation der secundären Syphilis Bildung lymphangitischer Processe vor (besonders an der Innenseite der Extremitäten). Endlich gibt es eine Form, die man mit Recht als *Lymphangitis gummosa* bezeichnen kann, hier entwickeln sich in der Wand der verdickten Lymphstränge wirkliche gummöse Knoten (gewisse Formen des Hautgumma).

Die Erkrankungen des *Ductus thoracicus* sind in ihrem Wesen denjenigen der grossen Lymphgefässe analog, doch ist hier auf einige besondere Verhältnisse Rücksicht zu nehmen, welche es veranlassen, dass hier in Kürze auf dieselben eingegangen wird.

Der *Ductus thoracicus* entsteht bekanntlich als ein dünnwandiger Kanal von ca. 3 Mm. Durchmesser vor dem 2.—3. Lendenwirbel hinter und rechts von der Aorta aus den beiden Trunci lumbales (Sammelstämme für die unteren Extremitäten, die Genitalien und das Becken sowie die Bauchwand) und aus dem Truncus intestinalis (der die Chylusgefässe aufnimmt), welcher sich an seinem Ende zur Cysterna chyli erweitert. Der Brustlymphgang tritt durch das For. aorticum des Zwerchfells und verläuft im Mediastinum posticum zwischen Aorta und V. azygos, wendet sich vor dem vierten Brustwirbel nach links und steigt auf dem M. longus colli bis zum sechsten Halswirbel hinauf und mündet an der

Vereinigungsstelle der linken V. jugularis interna und V. subclavia ein. Nicht selten kommen anatomische Anomalien am Ductus thoracicus vor, z. B. mehrfache Theilung, netzartige Auflösung, Einmündung in die rechte V. anonyma, in die Jugularis, die Azygos.

Im Allgemeinen sind die Erkrankungen des Ductus thoracicus selten, noch seltener kommt ihnen selbständige Bedeutung zu.

Entzündung des *Ductus thoracicus* kann durch Zuleitung infectiöser Elemente aus dem Wurzelgebiet hervorgerufen werden, so im Anschluss an puerperale Peritonitis, durch phlegmonöse Entzündungen in der Bauchwand, im perirenalen Gewebe, auch im Anschluss an Lungenabscesse und Pleuritis wurde eitrige Entzündung des Ductus thoracicus beobachtet. Der entzündete Brustgang ist erweitert, seine Intima geröthet, von Rundzellen infiltrirt, auch die Media und Adventitia kann die gleiche Beschaffenheit zeigen. Der Inhalt besteht aus wässriger Lymphe, die blutig tingirt ist, öfters auch aus puriformen Massen; in der Regel ist ein Theil des Ganges durch Thrombose verschlossen. Aus der Thrombose kann wahrscheinlich durch Organisation dauernder Verschluss hervorgehen.

Das Hineingelangen von Trägern der tuberkulösen Infection in den Ductus thoracicus liegt nahe bei ausgedehnter Tuberkulose im Darm und in den Beckenorganen (tuberkulöse Darmgeschwüre, Tuberkulose der Lymphdrüsen der Bauchhöhle), in solchen Fällen kann der Brustgang, indem seiner Lymphe Bacillen aus den peripheren Erkrankungsherden zugeführt werden, die Eingangspforte für die tuberkulöse Blutinfection werden. Aber die Infectionskeime können auch in der Wand des Brustganges selbst zur Entwickelung von Tuberkulose führen. Auf hierhergehörige Fälle, wo allgemeine Miliartuberkulose sich an Tuberkulose des Ductus thoracicus anschloss, hat namentlich Ponfick aufmerksam gemacht.

Auch maligne Geschwulstkeime werden nicht so selten aus der Lymphbahn in den Ductus thoracicus verschleppt, sie können dann Geschwulstbildung in seiner Wand herbeiführen. Am häufigsten wurde secundäres Carcinom des Brustganges im Anschluss an primäres Carcinom der Beckenorgane mit hochgradiger Infection der retroperitonealen Lymphdrüsen nachgewiesen. Es handelte sich theils um krebsige Infiltration der Intima längerer Strecken, theils auch um insuläre oder knötchenartige Neubildungen. Erfüllung des Ganges mit Krebssaft ohne gleichartige carcinomatöse Neubildung in der Wand wurde von Cruveilhier beobachtet.

Erweiterung des *Ductus thoracicus* wird durch Verschluss des Ganges hervorgerufen, für welche theils die erwähnten Ursachen (Entzündung, Thrombose, Geschwülste), theils auch Compression des Ductus durch Störungen in seiner Umgebung (Lymphdrüsengeschwülste, Aneurysmen, Geschwülste der Speiseröhre) verantwortlich zu machen sind. Die Entwickelung einer faustgrossen spindelförmigen Cyste mit derber fibröser Wand, während gleichzeitig Ektasien an den Lumbalstämmen vorhanden waren, ist von Enzmann beschrieben, der obere Theil des Ganges war obliterirt. Einen Fall, wo bei Verschluss des Ductus thoracicus eine erhebliche Ektasie des unteren Theiles des letzteren, der Lumbalgänge und auch der Chylusgefässe bestand, erwähnt Rokitansky, es war in beiden Pleurahöhlen und in der Bauchhöhle reichliche chylöse Flüssigkeit vorhanden. In anderen Fällen war trotz des Verschlusses im Brustgange keine erhebliche Ektasie der Wurzelgefässe nachweisbar, offenbar weil durch Ausdehnung collateraler Bahnen die Störung ausgeglichen wurde. Cooper beobachtete wiederholt bei Hunden, denen der Brustgang experimentell unterbunden war, Ruptur der Cysterna chyli. Die beim Menschen beobachteten vereinzelten Fälle von Ruptur des *Ductus thoracicus* waren wahrscheinlich durch andere Verhältnisse bedingt (Ulceration der Wand bei eitriger Entzündung). Die von einigen Autoren gemachte Angabe, dass Verschluss des Brustganges zu allgemeiner Wassersucht und zu hochgradiger Abmagerung führe, beruht auf irrthümlicher Verallgemeinerung einzelner Fälle. Die grosse Mehrzahl der Fälle zeigt nichts Derartiges. Bereits Cooper hat experimentell nachgewiesen, dass bei Hunden nach Unterbindung des Brustganges ausreichende collaterale Lymphcirculation zu Stande kommen kann. Für die Compensation des Verschlusses kommen namentlich in Betracht die Verbindungsäste zwischen dem Wurzelgebiet des Ductus thoracicus und des Truncus lymphaticus minor.

DRITTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der blutbildenden Organe (Lymph- und Blutdrüsen) und des Blutes.

A. Krankheiten der Lymphdrüsen.

ERSTES CAPITEL.

Circulationsstörungen, Pigment und Fremdkörper in den Lymphdrüsen.

Literatur.

Virchow, Cellularpathologie. S. 224. — Löber, Beitr. z. pathol. Anat. der Lymphdrüsen. Würzburg 1856. — Billroth, Beitr. z. path. Histologie. S. 133. — Grohe, Virch. Arch. XX. S. 349. — Orth, Virch. Arch. LXI. S. 269. — Hindenlang, Virch. Arch. LXXXI. S. 381. — Müller, Ueb. das Verhalten d. Lymphdrüsen bei Resorption von Blutextravasaten. Göttingen 1879.

§ 1. **Schwankungen des Blutgehalts, Hämorrhagie.** Das Gewebe der Lymphdrüsen erscheint bereits im physiologischen Zustand blutarm, weil die undurchsichtigen Zellmassen des lymphatischen Gewebes die an sich keineswegs sparsam vorhandenen Gefässe verdecken. Bei der Anämie der Lymphdrüsen, wie sie unter pathologischen Verhältnissen vorkommt (z. B. als Theilerscheinung allgemeiner Anämie), sind die Drüsen gleichzeitig welk, ihre Schnittfläche saftarm. Hyperämie der Lymphdrüsen verräth sich nicht allein durch das stärkere Vorwiegen der Blutfarbe, es findet sich stets auch Anschwellung, das Drüsengewebe ist saftreicher. Am häufigsten findet man die Lymphdrüsen hyperämisch, wenn im Wurzelgebiet ihrer zuleitenden Lymphgefässe die früheren Stadien acuter Entzündung vorhanden sind. Die Drüsen erscheinen weicher, die Schnittfläche quillt vor, sie ist von gleichmässig braun- oder blaurother Farbe; zuweilen erscheint nur ein Theil der Drüse, namentlich die Rinde, hyperämisch, während die übrige Substanz sich markweiss oder gelblich gegen die gerötheten Partien absetzt.

Anhäufungen extravasirten Blutes finden wir nicht selten in den Lymphdrüsen, und zwar handelt es sich theils um an Ort und Stelle ausgetretene Massen in Folge von Traumen oder bei heftigen Entzündungen, im letzteren Fall findet man namentlich nicht selten ausgedehnte Blutungen unter der Kapsel. Andrerseits können die Blutansammlungen in den Lymphdrüsen aus Extravasaten der Peripherie stammen. Man findet dann die Blutkörper in den Sinus angehäuft.

Nach einer Beobachtung von Orth scheint es sogar, dass die durch die Lymphwege aus Extravasaten der Peripherie zugeführten Blutmassen die Lymphkörperchen aus dem Parenchym der Drüse vollständig verdrängen können, sodass das Gewebe rein aus dicht an einander gedrängten rothen Blutkörpern besteht. Nach Orth erklärt sich die

Eintreibung der rothen Blutkörper in die Drüse und die totale Ausfüllung und Ausdehnung der letzteren aus der erhöhten vis a tergo. Im speciellen Fall dürfte es übrigens nicht immer leicht zu unterscheiden sein, ob die Blutung direct in die Lymphdrüsen erfolgte oder nicht, die Füllung der zuführenden Lymphgefässe mit Blut gibt in dieser Beziehung den einzigen Anhalt.

Oedem kommt in den Lymphdrüsen nur in geringem Grade vor. Selbst wenn sie mitten in wassersüchtigen Theilen gelegen sind, findet man sie, obwohl die zuführenden Lymphgefässe in der Regel hochgradig angeschwollen sind, nicht wesentlich verändert; nur bemerkt man bei der mikroskopischen Untersuchung Dilatation der Lymphsinus.

§ 2. **Pigment und Fremdkörper in den Lymphdrüsen.** Man kann die Lymphdrüsen als feinporige Filtrirapparate betrachten, durch welche die aus dem Blut transsudirte, durch die Gewebe hindurchgegangene und in die Lymphkanäle gelangte Flüssigkeit durchpassiren muss. Werden nun mit diesem Strome feinmoleculare Körper fortgeführt, so bleiben sie im Lymphdrüsengewebe wie in den Maschen eines Filters hängen. Oben wurde schon darauf hingewiesen, wie von Blutergüssen im Wurzelgebiet der betroffenen Drüsen Blutkörperchen in die letzteren eingeschwemmt werden; auch zerfallende Blutkörper oder von solchen stammende Pigmentmassen können in die Lymphdrüsen geführt werden. Je nach der Reichlichkeit der Pigmentanhäufung nehmen die Drüsen eine gelbliche bis braune Färbung an. In gleicher Weise können auch andere in die Gewebe abgelagerte moleculare Substanzen den Lymphdrüsen zugeführt werden. Am deutlichsten erkennt man dieses Verhalten, wenn es sich um gefärbte Körper handelt. So lässt sich bei Personen, welche zum Zweck der Tättowirung feinvertheilte Pigmentmassen in Hautverletzungen des Armes einrieben, die Ablagerung des betreffenden Farbstoffes in den Axillardrüsen nachweisen. Am häufigsten aber findet sich ein hierhergehöriger Befund in den Bronchialdrüsen im Anschluss an die Einathmung gefärbter Staubarten in die Lungen (Anthrakosis, Siderosis). Der Transport der Pigmentmassen wird wahrscheinlich durch Wanderzellen vermittelt, welche mit der Lymphe aus den Geweben fortgeführt werden; wenigstens gelang es nach Injection feinvertheilter Farbstoffe nicht, in den Vasa afferentia freien Farbstoff nachzuweisen, derselbe war stets an Lymphkörperchen gebunden. Auch diese Pigmentmassen häufen sich zunächst in den Lymphgängen an, sie liegen hier theils in lymphoiden Zellen, zum Theil in den protoplasmatischen Sternzellen, welche zwischen den Wandungen der Lymphsinus ausgespannt sind. Bei fortdauernder Zuführung wird der Farbstoff auch in die Follikel selbst abgelagert, zunächst in der äussersten Peripherie, die gleichsam das Ufer des durch die Sinus hindurchtretenden Lymphstromes darstellt. Allmählich füllt sich die ganze Follikelmasse mit Farbstoff, derselbe liegt theils in den Lymphzellen, theils haftet er an den Balken des Reticulum. Entsprechend dieser Vertheilung

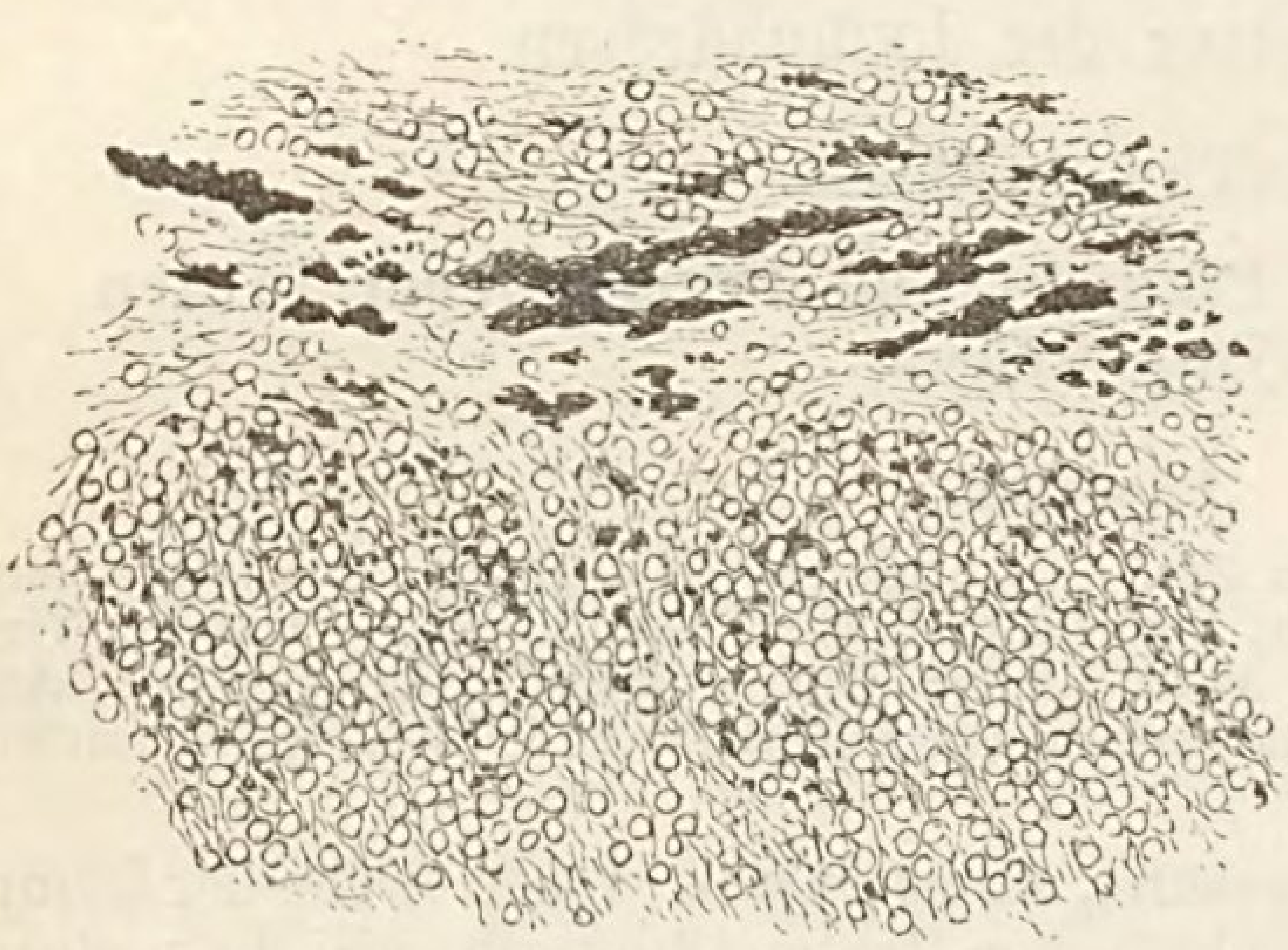


Fig. 39.

Schnitt aus einer Axillarlymphdrüse (ungefärbt) mit Zinnoberkörnchen bei Tättowirung des Armes. Die in der Abbildung dunkel wiedergegebenen Pigmentkörnchen liegen theils in den Sinus, theils in den Follikeln. Vergr. 355 : 1.

der Ablagerung ist das makroskopische Verhalten der pigmentirten Lymphdrüsen ein verschiedenartiges. Zuerst sieht man die pigmenthaltigen Lymphsinus als netzförmige Zeichnungen hervortreten, dann breitet sich die Färbung auf die Rindenfollikel aus, endlich kann die ganze Lymphdrüse in eine gleichmässig gefärbte Masse verwandelt werden.

In diesen höheren Graden, wo also die Lymphdrüsen förmlich von Pigment vollgestopft sind, erscheinen dieselben vergrössert, oft sieht man dann die Balken des Reticulum erheblich verdickt, in solchen Fällen muss man annehmen, dass durch die Vollstopfung mit Fremdkörpern ein chronisch entzündlicher Zustand hervorgerufen wurde. Solche mit Pigmentmasse vollgestopfte Drüsen werden wahrscheinlich für den Lymphstrom undurchgängig, der letztere geht durch collaterale Bahnen zu anderen Lymphdrüsen, so kann nach und nach eine ganze Kette von Drüsen Sitz der Pigmentablagerung werden.

Die im Vorhergehenden berücksichtigten Farbstoffe, und in gleicher Weise verhalten sich andere Fremdkörper, denen mechanisch reizende Wirkung zukommt (z. B. Mineralstaub bei Chalikosis pulmonum), rufen lediglich hyperplastische Stromawucherungen hervor, welche allerdings in den höheren Graden zur schwieligen Verödung der Drüsen mit Zugrundegehen der Lymphzellen führen können. Anders ist die Wirkung, wenn chemisch reizende, namentlich aber wenn infectiöse Fremdkörper durch den Lymphstrom den Drüsen zugeführt werden. In dieser Beziehung sind besonders wichtig Keime oder Zellen aus Geschwulstherden im Gebiet der betreffenden Lymphdrüsen, ferner die organisirten Infectionsträger, welche von aussen in den Körper gelangten. Die ersten entwickeln sich in den Lymphdrüsen weiter, sie substituiren ihr Gewebe, sie können von hier durch den Lymph- und Blutstrom weitergeführt werden, die infectiösen Fremdkörper erzeugen im Drüsengewebe entzündliche und nekrotische Processe, welche ebenfalls wiederum Ausgang neuer Infection werden können. In diesen Verhältnissen liegt die Erklärung dafür, dass die Lymphdrüsen bei malignen Geschwulstbildungen und bei infectiösen Processen so häufig Sitz secundärer Erkrankungen werden. In den folgenden Capiteln kommen wir specieller auf diese Vorgänge zurück.

ZWEITES CAPITEL.

Entzündungen, Tuberkulose und Syphilis der Lymphdrüsen.

Literatur.

Michaelis, Die Krankheiten der Lymphdrüsen vom chirurg. Standpunkt; Prager Vierteljahrsschr. CIX. S. 152. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. IV. p. 495. — Billroth, Beitr. zur pathol. Histologie. — Bertherand, Traité des adénites idiopathiques. Paris 1852. — Itzerott, Ueber Adenitis chronica. Würzburg 1870. — Warrington-Haward, Arch. gén. de méd. 1878. I. p. 218. — Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. S. 492.

Tuberkulose der Lymphdrüsen: (die ältere Literatur über die Scrofulose und ihre Beziehung zur Tuberkulose findet sich bei Waldenburg, Tuberkulose, Lungenschwindsucht und Scrofulose. Berlin 1869). — Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberkulose. Tübingen 1871. — A. Hansen, Bidrag til Lymphekjertlernes norm. og path. Anatomi. 1871. — Köster, Virch. Arch. XLVIII. S. 95. — Cornil, De l'adénite scrofuleuse, Soc. de biol. Gaz. méd. de Paris 1878. p. 299. — Friedländer, Ueber locale Tuberkulose; Volkm. Vortr. Nr. 49. — Rabe, Med. Jahrb. der Wiener Aerzte. 1876. S. 157. — Martin, Contribution expérimentale à l'étude des rapports qui paraissent exister entre la tuberculose et la scrophulose. Revue de méd. II. 1882. S. 289. — R. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose; Berl. klin. Wochenschr. 1882. 15.

Syphilis der Lymphdrüsen: Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 423. — Lancereaux, Traité historique et pratique de la syphilis. p. 147 u. 268. — Vadja,

Vierteljahrsschr. für Dermatol. und Syphilis. II. S. 449. — Cornil, Des altérations anatomiques des ganglions lymphatiques dans la syphilis, la scrofule u. s. w.; Gaz. méd. de Paris. 1878. p. 40.

§ 1. **Die acute Entzündung der Lymphdrüsen (Lymphadenitis)** entwickelt sich fast ausschliesslich im Anschluss an Entzündung im Gebiet der Lymphwurzeln. Die Drüse ist dabei mehr oder weniger geschwollen, die Gefässe an der Kapsel sind lebhaft injicirt, die Drüsensubstanz selbst, wenigstens bei fortgeschrittener Entzündung, von markigem Aussehen. Zuweilen ist die geschwollene Lymphdrüse hochgradig hyperämisch, von feinen Hämorrhagien durchsetzt, ihr Durchschnitt erhält dann ein milzartiges Aussehen. In anderen Fällen ist die Rinde geröthet, die Marksubstanz markig; bei höheren Graden der Anschwellung ist die ganze Drüse in eine gleichförmige Masse verwandelt, sodass Rinde und Mark nicht mehr zu unterscheiden sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden wir die Gefässe strotzend gefüllt, namentlich sind aber die Lymphkörperchen hochgradig vermehrt. Das Reticulum der Follikel verhält sich bei dieser acuten Entzündung passiv, seine Balken werden auseinander gedrängt, stellenweise in dem Grade, dass runde bläschenartige Räume entstehen, welche von dicht zusammengelagerten Rundzellen erfüllt sind. Diese Stellen treten dann als feine markige oder gelbliche Pünktchen hervor (welche nicht mit Tuberkeln zu verwechseln sind), die sich übrigens aus der Schnittfläche leicht ausheben lassen. Wie Billroth nachgewiesen hat, schwellen in acut entzündeten Lymphdrüsen die protoplasmatischen in den Sinus ausgespannten Sternzellen beträchtlich an, zugleich vermehren sich ihre Kerne erheblich. Es liegt die Vorstellung nahe, dass die entzündliche Zellwucherung in den Lymphdrüsen auf Theilungsvorgänge an den Lymphzellen der Follikel und vielleicht an den ebenerwähnten Sternzellen zu beziehen sei, diese Annahme wird durch den Befund von Kerntheilungsfiguren in geschwollenen Lymphdrüsen bestätigt, und es ist darauf hinzuweisen, dass nach den Untersuchungen von Flemming auch die physiologische Neubildung von Leukocyten in den Lymphdrüsen von den Rundzellen der Follicularsubstanz nach dem Schema der indirecten Kerntheilung stattfindet. Ausserdem kann die Zellvermehrung zum Theil auf reichliche Zuführung von ausgewanderten farblosen Blutkörperchen durch die Vasa afferentia aus den entzündeten Theilen im Stromgebiet der betroffenen Lymphdrüsen erklärt werden.

In leichteren Fällen kann die entzündliche Hyperplasie so rasch wie sie entstanden, wieder rückgängig werden; bei erheblicher Schwellung scheint jedoch eine einfache Abführung des gebildeten Materials nicht möglich, die Resorption erfolgt auf dem Wege der Fettmetamorphose, oder auch die angehäuften Zellmassen verfallen der Verkäsung, nicht selten schliesst sich dann ein chronischer Entzündungsprocess an. In anderen Fällen steigert sich die Entzündung bis zur Abscessbildung. Schmilzt auf diese Weise das Gewebe eines Lymphfollikels (z. B. der Darmschleimhaut) ein, so entsteht der Follicularabscess; nimmt dagegen die Eiteransammlung den grössten Theil einer Lymphdrüse, oder ihre ganze Masse ein, so bezeichnen wir den Zustand als eitrigen Bubo. An die Drüseneiterung schliesst sich in der Regel Entzündung des periglandulären Gewebes an, von da aus breitet sich die Eiterung weiter aus, es erfolgt in der Regel Perforation, die weiteren Folgen sind natürlich abhängig vom Sitz der entzündeten Drüse (Durchbruch nach aussen, in seröse Höhlen, in die Bronchien). Bei geringer Ausdehnung des Eiterherdes kann derselbe in der Drüse liegen bleiben, eingedickt werden und später verkalken. Eine andere Form der Lymphadenitis entspricht dem Bilde der hämorrhagischen Entzündung, die geschwollene Lymphdrüse ist dabei von Extravasaten durchsetzt, welche so dicht liegen können, dass durch dieselben das Lymphdrüsengewebe völlig verdeckt wird.

Das Eintreten der verschiedenen erwähnten Formen der Lymphadenitis ist wesentlich bestimmt durch den Charakter der von der Peripherie zugeleiteten Schädlichkeit. Die mässige in einfache Resolution ausgehende Entzündung schliesst sich an leichtere und rasch vorübergehende Entzündungen (Erysipel), an einfache Eiterungsprocesse an. Die höheren Grade der Lymphadenitis werden verursacht durch schwere Entzündungs- und Verschwärungsprocesse. So führt das von einem einfachen Schankergeschwür auf die Inguinaldrüsen verbreitete Gift häufig zur eitrigen Adenitis. Besonders hochgradig pflegen die Lymphdrüsen afficirt zu werden durch das Leichengift, welches bei Sectionen in Wunden gelangt und nicht selten zuerst in den Drüsen seine irritirende Wirkung äussert. Ferner ist hier zu erwähnen die Lymphadenitis der Halsdrüsen bei Rachendiphtheritis, die entzündliche Drüsenschwellung bei phlegmonösen Eiterungen, die (häufig hämorrhagische) Adenitis in Folge der Milzbrandvergiftung, endlich die in Verjauchung ausgehende Lymphdrüsenentzündung bei der Pest (Bubonenpest).

Besonders gefährlich ist auch die durch septische Infectionsträger hervorgerufene Lymphadenitis, welche sich z. B. in schweren Scharlachfällen im Anschluss an diphtheritische Entzündung der Tonsillen und der Gaumenschleimhaut nicht so selten in den Lymphdrüsen der Kiefergegend oder des Halses entwickelt. Hier kommt es leicht zur völligen Verjauchung der Drüse und nach Durchbruch der Kapsel zur fortschreitenden jauchigen oder eitrigen Entzündung im umgebenden Zellgewebe.

Liegt im Verhalten der Lymphdrüsen gegenüber zugeleiteten Infectionsprocessen eine unverkennbare Analogie mit der besprochenen Zurückhaltung feinvertheilter Pigmentmassen, so wird dieselbe noch grösser, da wir nicht selten sehen, wie ein progressiver Entzündungsprocess zeitweilig oder dauernd an einem geschwollenen Lymphdrüsenpacket Halt macht (z. B. eine phlegmonöse Entzündung des Armes an den Axillardrüsen), eine Erfahrung, welche es wahrscheinlich macht, dass unter günstigen Umständen die den Lymphdrüsen zugeführten Infectionsträger in denselben zu Grunde gehen. Freilich beweisen auch zahlreiche Fälle, dass dieser Schutz nur ein relativer ist und für gewisse Infectionsträger scheinen die Lymphdrüsen sogar einen recht günstigen Nährboden zu bieten.

So lassen sich beim Milzbrand nicht selten reichliche Stäbchenbakterien in den hämorrhagisch entzündeten Lymphdrüsen nachweisen, auch bei den phlegmonösen Entzündungen Pyämischer gelingt es häufig, Mikrokokken in dichten Coloniemassen in den entsprechenden Lymphdrüsen aufzufinden. Zuweilen erkennt man die Anhäufung dieser Massen bereits mit blosem Auge an gelblichen Streifen und Punkten, welche auf der Schnittfläche der geschwollenen Drüse hervortreten. Die mikroskopische Untersuchung weist dann, und zwar vorwiegend entsprechend den Lymphgängen, zwischen den Lymphzellen die charakteristischen Zoogloeaballen nach, zuweilen liegen dieselben auch im Innern der Gefässe.

§ 2. **Die chronische Entzündung der Lymphdrüsen** (Lymphadenitis chronica, Induration, scrofulöse Lymphadenitis). Unter dem Einfluss anhaltender Irritation in dem Wurzelgebiet ihres Lymphstromes bilden sich nicht selten an den Lymphdrüsen längerdauernde Anschwellungen aus, welche auf eine chronische entzündliche Hyperplasie zurückzuführen sind. Seltener findet sich in solchen Fällen eine gleichmässige Zunahme aller wesentlichen Structurbestandtheile (Lymphzellen und Reticulum), wobei die Zellen an Grösse zunehmen können und einen epithelioiden Charakter erhalten (grosszellige Hyperplasie), häufiger wiegt die Wucherung des Stroma vor (fibröse Hyperplasie). Die Kapsel und die gröberen Bindegewebssepta sind verdickt, weiterhin kann auch das Reticulum sich betheiligen, seine Balken werden dicker, seine Maschen

enger, die Zellen in den letzteren, welche in früheren Stadien des Processes oft hyperplastisch erscheinen und epithelioide Umwandlung erleiden, gehen zu Grunde oder metamorphosiren sich in Spindelzellen und in fibrilläres Bindegewebe. Schliesslich kann so die ganze Drüse in schwieliges Bindegewebe umgewandelt werden.

§ 3. **Die Tuberkulose der Lymphdrüsen (scrofulöse Lymphadenitis).** Bis in die neueste Zeit war die Auffassung der Scrofulose, namentlich in Bezug auf ihre Stellung zur Tuberkulose vielfachen Schwankungen unterworfen. Da aber die Lymphdrüsenerkrankungen, an welche schon der Name der Scrofulose anknüpfte, stets für ein besonders charakteristisches Product dieser Krankheit gehalten wurden, so ist es klar, weshalb die fortschreitende Erkenntniss der Natur der als scrofulös bezeichneten Drüsenveränderungen für die Frage, ob die Scrofulose fernerhin als eine von der Tuberkulose zu trennende Constitutionskrankheit aufrecht erhalten werden könne, von entscheidender Bedeutung war. Gegenwärtig steht die Angelegenheit so, dass die tuberkulöse Natur der hierhergehörigen Lymphdrüsenerkrankungen, die man früher auf entzündliche Hyperplasie zurückführte, die unter dem Einfluss einer abnormen Säftemischung (scrofulöse Diathese) der Verkäsung anheimfiele, unzweifelhaft erwiesen ist. Nicht nur der histologische Nachweis tuberkulöser Knötchenbildung in den frisch erkrankten Lymphdrüsen, sondern auch das Ergebniss des Infectionsexperiments und der Befund der specifischen Tuberkelbacillen haben jeden Widerspruch gegen die Zugehörigkeit dieser Lymphdrüsenerkrankung zur Tuberkulose beseitigt. Da in gleicher Weise auch andere Localerkrankungen, die man als Folgen der scrofulösen Diathese angesehen hatte, die kalten Abscesse, die Knochen- und Gelenkherde als tuberkulös erkannt sind, so muss man gegenwärtig zugeben, dass die Scrofulose in der Hauptsache in der Tuberkulose aufgegangen ist. Will man aus Gründen praktischer Zweckmässigkeit die Bezeichnung Scrofulose noch aufrecht erhalten, so kann das nur in dem Sinne geschehen, dass mit diesem Namen jene Formen der Localtuberkulose zusammengefasst werden, welche bei erblich oder in früher Kindheit tuberkulös inficirten Individuen in Verbindung mit gewissen constitutionellen Krankheitszeichen hervortreten.

Hier handelt es sich um das speciellere anatomische Verhalten der tuberkulösen Drüsen. Wie in anderen Geweben tritt die Tuberkelentwickelung entweder im Anschluss an oder in Verbindung mit entzündlichen Veränderungen auf (tuberkulöse Entzündung), oder die Knötchen entwickeln sich ohne erhebliche entzündliche Reaction der Umgebung. Die erste Art des Auftretens ist charakteristisch für die sogenannte Localtuberkulose der verschiedenen Organe, die zweite findet sich besonders bei der Verbreitung secundärer Tuberkulose durch die Blutbahn (Miliartuberkulose). Beide Arten kommen auch in den Lymphdrüsen vor. Die Verbindung mit entzündlichen Veränderungen tritt, wie bereits hervorgehoben wurde, bei den sogenannten scrofulösen Drüsengeschwülsten hervor. Diese tuberkulöse Lymphadenitis, welche am häufigsten die Halsdrüsen, die Mesenterialdrüsen, die Bronchial- und Trachealdrüsen betrifft, kann sich an tuberkulöse oder scheinbar einfach entzündliche Processe der Organe anschliessen, aus welchen die Drüsen ihre Lymphe empfangen, sehr oft aber tritt auch die Tuberkulose anscheinend primär in den Lymphdrüsen auf, der Infectionsträger hat an der Stelle seines Eintritts in den Körper (äussere Haut, Schleimhäute) keine nachweisbaren Veränderungen erzeugt. Zunächst sind die befallenen Lymphdrüsen meist mässig geschwollen, saftiger, geröthet oder von blassgrauer Farbe, zuweilen erkennt man schon jetzt mit unbewaffnetem Auge die Tuberkelknötchen als mattgraue oder weissliche Pünktchen. Allmählich nimmt die Anschwellung der Drüse zu, ihre Consistenz wird fester, nunmehr bemerkt man auf der Schnittfläche in der Regel bereits ver-

käste Herde. Die Verkäsung tritt anfangs an kleineren, meist zerstreuten Stellen auf, besonders im Centrum; nach und nach fliessen die Herde zusammen, schliesslich kann die ganze Drüse in eine homogene käsige Masse verwandelt werden. Ausser den Tuberkelknötchen kann auch die hyperplastische Wucherung des Drüsengewebes der Verkäsung anheimfallen. Zuweilen kommt es in der Umgebung der verkästen Drüsen zur eitrigen Entzündung, es bilden sich periglanduläre Abscesse, auch dort, wo es nicht zur Eiterung kommt, geräth oft die Kapsel und ihre Umgebung in Wucherung, deren Resultat die Neubildung festen Bindegewebes ist, durch welches benachbarte gleichartig erkrankte Drüsen zu höckrigen Packeten verschmelzen. In den käsig metamorphosirten Massen selbst tritt oft Erweichung auf, sie beginnt vom Centrum und führt zur Bildung von Cavernen mit eiterartigem, aus Detritus und geschrumpften Zellen bestehendem Inhalt. Verfällt ein grösserer Theil der Drüse solcher Veränderung, so schliesst sich oft phlegmonöse Entzündung an, die Haut verwächst mit der Drüse, wird allmählich durchbrochen, an der Stelle des Durchbruchs entsteht ein Geschwür, welches gewöhnlich erst verheilt, wenn alle nekrosirten Drüsentheile losgestossen sind. In manchen Fällen bleibt die Erweichung aus, die verkästen Drüsen werden durch die Bindegewebswucherung ihrer Umgebung abgekapselt, später tritt dann Kalkinfiltration auf. Dieser Ausgang kommt besonders an den Mesenterialdrüsen vor. Die käsigen Herde sind übrigens für längere Zeit als Lager infectiöser Elemente zu betrachten, sie werden nicht selten, wenn irgendwelche Verhältnisse die Resorption ihrer infectiösen Bestandtheile begünstigen (Durchbruch in Venen, mit deren Wand die von der Tuberkulose ergriffene Drüsenkapsel verwuchs), der Ausgangsort allgemeiner Miliartuberkulose.

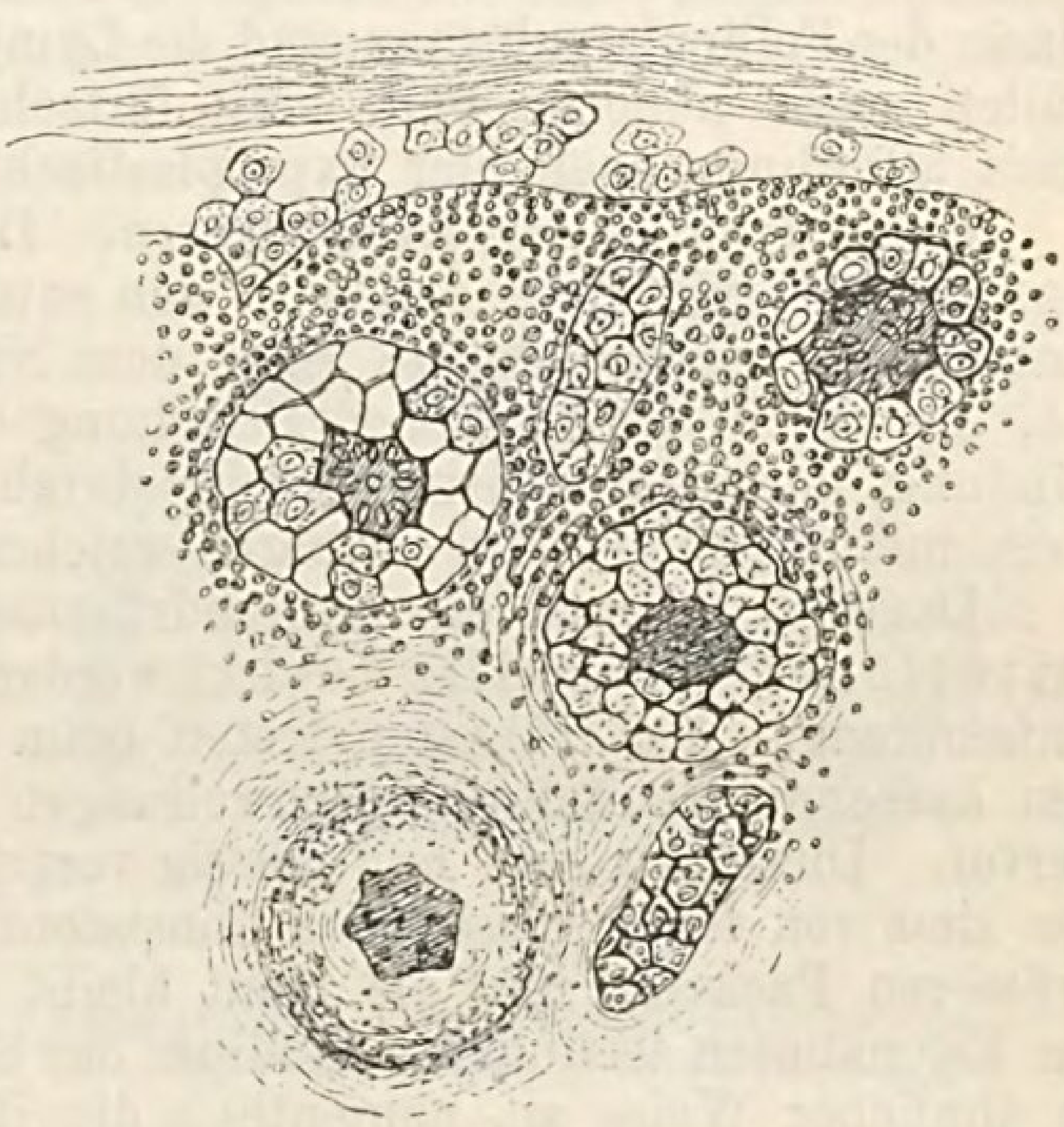


Fig. 40.

Tuberkelknötchen im Folliculargewebe einer Lymphdrüse (Chromsäurepräparat) halbschematisch.

Nicht immer betrifft die Verkäsung die gesammte Drüse, während einzelne Theile derselben verfallen, gehen andere eine Art fibröser Metamorphose ein, seltener zeigt die ganze von der Tuberkulose ergriffene Drüse diese fibröse Induration.

In Betreff der **histologischen Verhältnisse** der tuberkulösen Lymphadenitis ist hervorzuheben, dass der typische Bau der Tuberkelknötchen mit ihren Riesenzellen und epithelartigen Gebilden, der Rundzellenwucherung ihrer Peripherie, gerade in den Lymphdrüsen sehr deutlich nachweisbar ist, nur muss man Drüsen zur Untersuchung wählen, in denen der Process frisch ist. Die Tuberkelknötchen entwickeln sich im Folliculargewebe, ihre Zellen gehen wahrscheinlich aus den Lymphzellen des letzteren hervor; der Anfang der Knötchenbildung ist oft durch das Auftreten einer Riesenzelle bezeichnet. Nach und nach können die Knötchen das Folliculargewebe dicht durchsetzen und durch Confluenz grössere Herde bilden. Dann bemerkt man stets bereits regressive Veränderungen an den Elementen der Neubildung. In den grösseren käsigen Herden ist eine Structur nicht mehr erkennbar, es lässt sich nicht

einmal mehr feststellen, welcher Theil derselben aus verkästen Tuberkeln, welcher etwa aus hyperplastischer Wucherung hervorgegangen. Das was man früher für den typischen Ausdruck der „Drüsenscrofeln“ hielt, entspricht einer Tuberkulose, welche mit hochgradiger zelliger Hyperplasie verbunden ist. Nach den Untersuchungen von Baumgarten entstehen die Riesenzellen und die epithelioiden Zellen des Lymphdrüsentuberkels durch Wucherung der fixen Zellen des Reticulum, erst nach Entwickelung des Tuberkelknötchens kommt es zur stärkeren Anhäufung von Leukocyten in der Umgebung. Was die Reichlichkeit der Bacillen betrifft, so findet man zuweilen in frisch erkrankten Lymphdrüsen reichlichere Anhäufungen (besonders im Innern von Riesenzellen), meist ist jedoch die Zahl der Tuberkelbacillen nur gering, nicht selten muss man mehrere Schnitte durchmustern, um vereinzelte zu finden. Bei ausgedehnter Verkäsung sind die Bacillen zu Grunde gegangen.

Die einfache Tuberkulose der Lymphdrüsen kann im Anschluss an die vorige Form entstehen, indem neubefallene Drüsenpackete das Auftreten der Tuberkelknötchen ohne entzündliche Wucherung erkennen lassen, ferner schliesst sie sich häufig an Tuberkulose der einzelnen Organe oder an allgemeine Tuberkulose an. Man findet hier im Vergleich mit den scrofulösen Drüsengeschwülsten die Lymphdrüsen weniger geschwollen, die Tuberkelknötchen, welche sich histologisch ganz gleich verhalten wie bei primärer Tuberkulose, sind in ein fast normal erscheinendes Folliculargewebe eingebettet; bei der mangelnden Hyperplasie der Follicularsubstanz sind die Lymphsinus nicht comprimirt, in manchen Fällen sogar abnorm weit. Mit fortschreitender Entwickelung der Tuberkel kann allerdings auch hier hyperplastische Wucherung eintreten.

§ 4. **Syphilis der Lymphdrüsen.** Das sogenannte weiche Schankergeschwür ruft nicht selten in den entsprechenden Lymphdrüsen eine eitrige Entzündung hervor, welche unter dem Namen des eiternden Bubo bekannt ist, sie hat in anatomischer Beziehung den Charakter einer purulenten Entzündung, deren Infectiosität bereits durch Impfversuche von Hunter als identisch mit derjenigen des primären weichen Schankergeschwürs erwiesen wurde.

Dagegen nehmen die Lymphdrüsenschwellungen, welche durch die constitutionelle Syphilis bewirkt werden, sehr selten den Ausgang in eitrige Entzündung. Am frühesten treten beim gewöhnlichen Sitz des Schankers an den äusseren Genitalien Anschwellungen der Leistendrüsen (indolenter Bubo) hervor. Dieselben sind nur mässig vergrössert, selten mehr als taubeneigross, sie sind von fester elastischer Consistenz, die Drüsen verschmelzen nicht zu grösseren Packeten und die Haut bleibt über ihnen verschiebbar. Weiterhin, im sogenannten secundären Stadium der Syphilis schwellen auch andere Drüsen in ähnlicher Weise an, namentlich die Hals-, die Nacken-, die Cubitaldrüsen. Bei mikroskopischer Untersuchung solcher Lymphdrüsen findet man die Kapsel in der Regel nicht verändert, dagegen sind die trabekulären Bindegewebszüge verdickt, von Spindelzellen durchsetzt; die endothelialen Zellen der Lymphsinus sind vergrössert, sie enthalten oft mehrere Kerne, diese endothelialen Zellhaufen können auf Kosten des Folliculargewebes an Masse zunehmen (sogenannte grosszellige Hyperplasie), in den Follikeln erscheint das Reticulum verdickt, an den Gefässen tritt besonders Infiltration der Adventitia und Media durch Rundzellen hervor. Rückgängig wird die Anschwellung wahrscheinlich auf dem Wege der Fettmetamorphose, am raschesten unter dem Einfluss antisyphilitischer Medicamente, während sich selbst überlassen die geschwollenen Drüsen lange Zeit stationär bleiben.

Die zweite Form der durch constitutionelle Syphilis hervorgerufenen Lymphdrüsenerkrankungen hat den Charakter der gummösen Neubildung, diese Veränderung kommt bei erblicher Lues und in späteren Perioden der erworbenen Syphilis vor, doch ist hervorzuheben, dass sie eine seltene Erkrankung dar-

stellt, namentlich im Vergleich mit dem häufigen Vorkommen der eben erwähnten einfachen entzündlichen Hyperplasie der Lymphdrüsen Syphilitischer. Es werden seltener die peripheren, häufiger die visceralen Lymphdrüsen befallen, theils in Verbindung mit gummösen Neubildungen in den entsprechenden Organen (gummöse Lymphome der Portaldrüsen bei Lebersyphilis, der Bronchialdrüsen bei Lungensyphilis, der Mesenterialdrüsen bei gummösen Geschwüren des Darmes), theils aber auch ohne solche Veränderungen in dem betreffenden Wurzelgebiet der Lymphe.

Lancereaux hebt hervor, dass er diese syphilitischen Lymphdrüsengeschwülste häufiger in der Lumbargegend gefunden habe, während die Unterleibsorgane und die unteren Extremitäten frei von syphilitischen Veränderungen waren.

Verfasser fand bei der Section eines 38jährigen Mannes, der nachweislich vor drei Jahren syphilitisch angesteckt worden, sich aber keiner antisyphilitischen Behandlung unterworfen hatte, eine sehr weit verbreitete gummöse Erkrankung der Lymphdrüsen, es waren die Maxillardrüsen, die oberflächlichen und tiefen Halsdrüsen, die Tracheal- und Bronchialdrüsen, die Lymphdrüsen in der Umgebung des Oesophagus, an der kleinen Curvatur des Magens, im Mesenterium, die Portal- und endlich auch die Lumbardrüsen befallen und boten in höchst charakteristischer Weise die verschiedenen Stadien der gummösen Veränderung. Gleichzeitig waren Gummata der Leber und gummöse Infiltrate und Geschwüre der Magen- nnd Darmschleimhaut vorhanden.

Die gummösen Lymphome erreichen manchmal ein bedeutendes Volumen und da die Neubildung zuweilen auf die Kapsel übergreift, können benachbarte Drüsen zu grösseren Packeten verschmelzen. Im frühen Stadium der Veränderung sind die Drüsen ziemlich weich, die Schnittfläche lässt etwas Saft abstreifen, sie erscheint graugallertig bis markig weiss. Lancereaux hebt als Gegensatz zu den scrofulösen Lymphomen hervor, dass keine Verkäsung eintrete, wir müssen auf Grund eigener Erfahrung dieser Behauptung entgegentreten. In bedeutend geschwollenen gummösen Drüsentumoren kommt Verkäsung in der Weise vor, dass in die Drüsensubstanz käsige Herde eingesprengt sind, dieselben sind aber nicht punktförmig zerstreut wie in tuberkulösen Lymphdrüsen früher Entwickelungsstadien, sondern mehr in Form plump aufgetriebener Züge, welche oft deutlich unter einander zusammenhängen, während in der Umgebung der Herde die Neubildung sich entweder noch im Granulationsstadium befindet, oder bereits in Sklerose übergegangen ist. Totale Verkäsung gummöser Lymphdrüsen scheint nicht vorzukommen und gerade wie in den gummösen Herden anderer Organe zeigt der Käse eine mehr elastische Beschaffenheit und hat nicht jene Tendenz zur Erweichung, wie sie dem Käse tuberkulösen Ursprungs in den scrofulösen Lymphomen eigenthümlich ist.

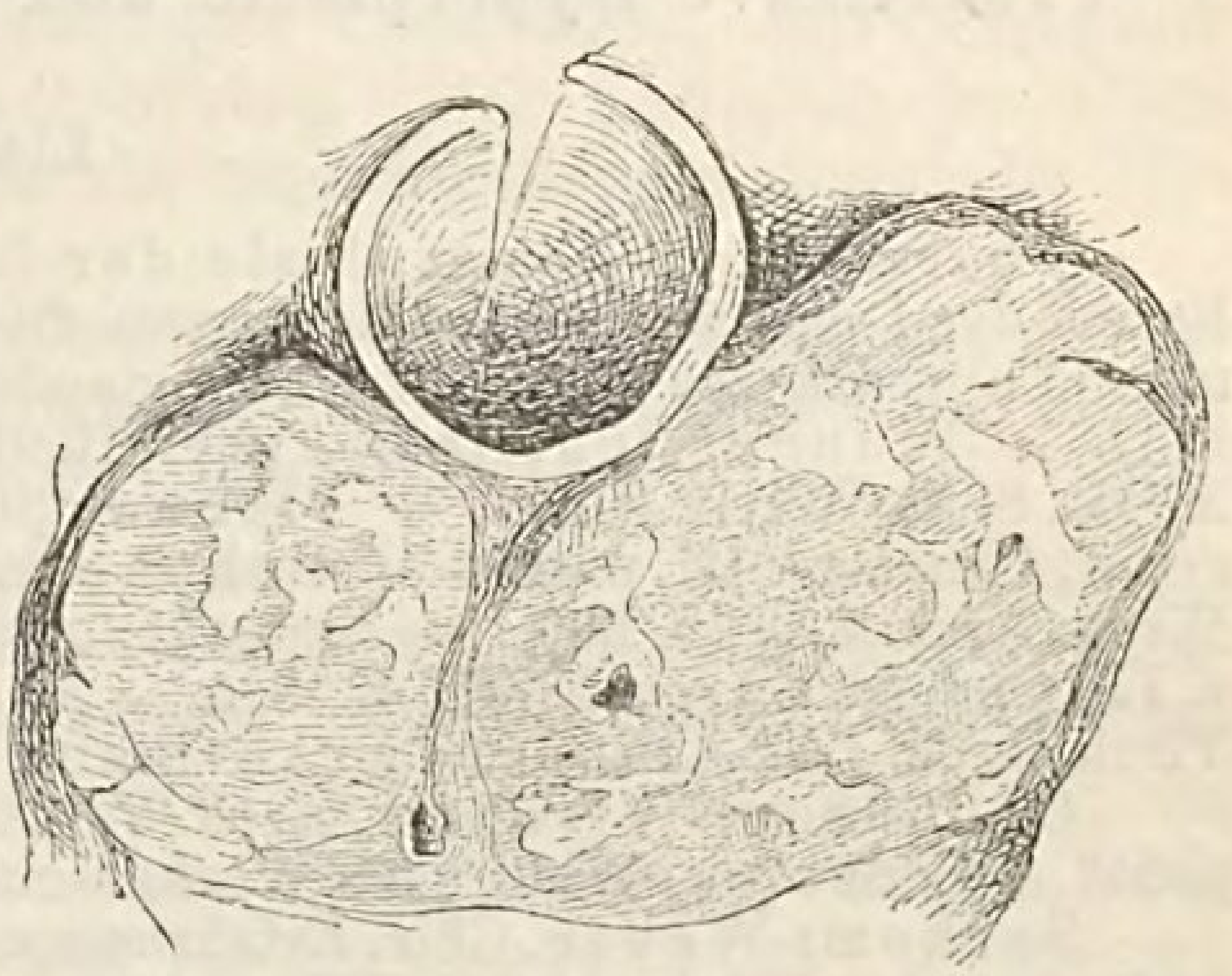


Fig. 41.
Durchschnitt gummöser Trachealdrüsen (die blassen Stellen entsprechen verkästen Partien).

Histologisch kommen dem gummösen Lymphom alle Charaktere des Gumma zu. An frischer befallenen Drüsen erkennt man, dass besonders die Lymphsinus Sitz der Wucherung sind, dieselben sind mit grossen, oft fettig metamorphosirten Lymphzellen erfüllt und durch sie bedeutend erweitert, daneben treten auch grosse endotheliale, oft lang ausgezogene Zellen auf, welche wahrscheinlich aus dem Endothel der Sinus hervorgehen; auch in den Follikeln

finden sich dichte Zellanhäufungen und speciell sind die Gefässwände Sitz der Neubildung, welche alle Häute durchsetzen kann und erhebliche Verengerung, ja Obliteration des Lumens bewirkt. Die Verkäsung scheint vorzugsweise die in den erweiterten Sinus angehäuften Zellmassen zu betreffen, daher rührt wahrscheinlich die oben hervorgehobene Vertheilungsart der käsigen Herde; in der Follicularsubstanz führt die Verdickung und fibröse Umwandlung des Reticulum unter gleichzeitiger fettiger Atrophie der Lymphzellen zur fibrösen Induration.

Von den sonstigen durch Infectionsprocesse hervorgerufenen geschwulstartigen Lymphdrüsenveränderungen sind hier die sogenannten typhösen Lymphome nicht specieller zu berücksichtigen, auch die durch die Rotzinfection verursachten Lymphdrüsenerkrankungen, die sich als einfache kleinzellige Hyperplasien darstellen, erfordern hier keine weitere Besprechung. Bei der Lepra erkranken die Lymphdrüsen in den höheren Entwickelungsstadien der Krankheit in constanter und charakteristischer Weise. Wir können in Bezug auf diese Veränderungen auf den allgemeinen Theil dieses Buches verweisen (Bd. I. S. 210).

DRITTES CAPITEL.

Progressive Hyperplasie und Geschwülste der Lymphdrüsen.

Literatur.

Progressive Hyperplasie der Lymphdrüsen (malignes Lymphom. — In Betreff der Leukämie vergleiche man die Krankheiten der Milz): Hodgkin, On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen; Medico-chir. transact. XVII. p. 68. 1832. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilkunde. 1858. S. 123. — Billroth, Virch. Arch. XVIII. S. 92; XXIII. S. 477. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. S. 728. — Trousseau, Clin. med. III. p. 555. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXIII. S. 452. — Langhans, Virch. Arch. LIV. S. 509. — Schulz, Archiv der Heilk. 1874. S. 193. — Winiwarter, v. Langenbeck's Arch. XVIII. S. 1875. — Arnold (Karyomitose in hyperplast. Lymphdrüsen), Virch. Arch. LXXXIX. — G. Ackermann, Ueber d. malignen Lymphome, Diss. Bern 1879.

Chondrom: Virchow, Arch. V. S. 230. — Paget, Medico-chir. transact. XXXVIII. p. 247. — Förster, Wien. med. Wochenschr. 1858.

Sarkom: Weber, Chir. Erfahrungen. S. 366. — Förster, Atlas d. path. Anat. S. 56. — Puttiata, Virch. Arch. LXIX. S. 245.

Endotheliom: Zahn, Arch. d. Heilkunde. 1874. S. 143. — Colrat et Lépine, Rév. mens. de méd. Mai 1877. — Lancereaux, Traité d'Anat. path. II. p. 547. — Neelsen, Untersuchungen üb. d. Endothelkrebs; D. Arch. f. klin. Med. XXXI. S. 375.

Carcinom: Paget, Lectures on surgical path. II. p. 445. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. — Bozzolo, Annal. universali di med. 1876; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. S. 341. — Afanassieff, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. S. 212. — Gussenbauer, Ueber die Entwicklung der secundären Lymphdrüsengeschwülste; Prager Zeitschr. f. Heilk. II. S. 17.

Cysticercen in Mesenterialdrüsen: Stich, Charitéannalen 1854. S. 158. — A. Fiedler, Arch. d. Heilk. 1863. S. 268. — Oberländer, Ein Fall von Cysticercus cellulosae im Mesenterium des Menschen, Diss. Greifswald 1874.

§ 1. **Die progressive Hyperplasie der Lymphdrüsen (leukämische Lymphome, malignes Lymphom oder Lymphadenom, Adenie).** Einfache Hyperplasie einzelner Lymphdrüsen kommt entsprechend chronischen Irritationsprocessen und auch ohne derartige Veranlassung ziemlich oft vor. Weit wichtiger ist die progressive Hyperplasie der Lymphdrüsen, welche zu massenhafter Vermehrung der im Blut circulirenden weissen Blutkörperchen führt (Leukämie). Diese Krankheit betrifft aber nicht allein die Lymphdrüsen, wir finden in der Mehrzahl der Fälle auch die übrigen lymphatischen Organe, besonders die Milz, in analoger Weise verändert (s. unten). Die anatomischen Veränderungen,

welche die Lymphdrüsen bei der lymphatischen Form der Leukämie darbieten, tragen den Charakter der zelligen Hyperplasie, die Drüsen schwellen erheblich an, die Lymphzellen vergrössern sich, sie nehmen an Zahl zu, drängen die Maschen des Reticulums auseinander. Doch auch die Gefässe und das Stroma vermehren sich. Je nachdem die Wucherung der Lymphzellen oder die Wucherung des Stromas, die hyperplastische Verdickung der Balken des Reticulums in den Vordergrund tritt, bildet sich eine weichere oder festere Geschwulst aus; in manchen Fällen finden sich Uebergänge zwischen beiden. In der Regel greift die Wucherung von dem Lymphdrüsengewebe nicht auf die Umgebung über, doch hat man in einzelnen Fällen beobachtet, dass die Neubildung einen heteroplastischen Charakter annahm, die Kapsel durchbrach und in das Bindegewebe der Umgebung hineinwucherte.

Die hyperplastische Anschwellung beginnt zuerst local von einer einzigen Lymphdrüse oder von einer kleinen Gruppe, namentlich häufig an den Drüsen der oberen Halspartie, sie ergreift continuirlich die benachbarten Lymphdrüsen und es bilden sich so umfängliche Packete und Ketten, aus geschwollenen Drüsen bestehend. Weiterhin werden neue Gruppen ergriffen und schliesslich können fast sämmtliche Lymphdrüsen in Schwellung gerathen. Abgesehen von der Betheiligung der übrigen lymphatischen Gewebe kann von den Lymphdrüsengeschwülsten eine wirkliche Metastase entstehen, indem sich lymphatische Geschwülste auch in Organen entwickeln, welche normaler Weise keine Lymphfollikel enthalten (Leber, Pleura, Niere). Auf diese Weise zeigt die Affection, trotz ihres zunächst hyperplastischen Charakters, unverkennbare Uebereinstimmung mit den Infectionsgeschwülsten. Das Eintreten der Blutveränderung kennzeichnet die Hyperplasie als eine wirkliche functionelle Hypertrophie.

Es kommt nun eine anatomisch gleichartige und auch im klinischen Verlauf durchaus ähnliche progressive Hypertrophie der Lymphdrüsen vor, ohne dass sich die leukämische Blutbeschaffenheit ausbildete. Auch hier sind nicht selten die übrigen lymphatischen Apparate, namentlich die Milz, in analoger Weise erkrankt. Diese Erkrankungsform wurde zuerst von Hodgkin beschrieben, man hat ihr sehr verschiedenartige Namen beigelegt, sie ist namentlich als Hodgkin'sche Krankheit, als Pseudoleukämie (Cohnheim), als Adenie (Trousseau) benannt worden. Am häufigsten wird für sie nach dem Vorgange Virchow's die Bezeichnung „Lymphosarkom" gebraucht. Da man übrigens auch in anderen Organen sich entwickelnde Geschwülste von lymphdrüsenähnlicher Structur als Lymphosarkome zu bezeichnen pflegt, so gibt die von Billroth gewählte Bezeichnung „malignes Lymphom" weniger leicht zu Missverständnissen Anlass.

Was das grobe Verhalten der Drüsengeschwülste betrifft, so kann man auch hier eine weiche und eine harte Form unterscheiden. Bei der weichen Form wachsen die Drüsen rasch zu recht beträchtlichen bis ganseigrossen, fast fluctuirenden Tumoren an, über welchen in der Regel die Haut verschiebbar ist und welche mit den benachbarten Drüsen nicht verschmelzen, sodass man an den Packeten und Ketten deutlich die einzelnen Drüsen unterscheiden kann. Auf der Schnittfläche sind die Drüsen von weicher markiger Beschaffenheit, es lässt sich milchiger Saft abstreifen, nicht selten ist die Drüse von kleinen Extravasaten durchsetzt. Bei der harten Form der Drüsenschwellung ist das Volumen geringer, die Consistenz fest, die Schnittfläche von grauweissem oder gelblichem fibrösen Aussehen. Auch die genaue mikroskopische Untersuchung hat keinen wesentlichen Unterschied im Bau dieser Geschwülste gegenüber den leukämischen Lymphdrüsentumoren ergeben.

Nur zwei Momente scheinen eine gewisse Differenz zu ergeben, die Zellen der malignen Lymphome sind im Allgemeinen grösser, vielkerniger (auch förm-

liche Riesenzellen kommen vor) als diejenigen in den leukämischen Drüsengeschwülsten. Ferner tritt der höhere Grad der Wucherung beim malignen Lymphom auch darin hervor, dass hier die Injection durch Einstich in die Kapsel nur unvollständig gelingt, während bei leukämischen Drüsen leicht eine vollständige Injection bis in die abführenden Lymphkanäle ausführbar ist. Endlich scheint nach unseren Erfahrungen ein peripheres Fortschreiten der Neubildung über die Drüsenkapsel hinaus beim malignen Lymphom häufiger vorzukommen als bei der leukämischen Hyperplasie. Mit der reichlichen Zellwucherung und der dadurch hervorgerufenen Compression der Blutgefässe hängt es zusammen, dass bei längerem Bestehen öfters ausgedehnte Fettmetamorphose in den Zellen der Neubildung eintritt, dieselbe führt herdweise nicht zu selten zur Bildung von Zerfallsherden, welche Fettdetritus und Cholestearintafeln enthalten. Dagegen kommt Verkäsung in grösserer Ausdehnung beim malignen Lymphom nicht vor; einzelne gegentheilige Angaben sind wahrschein-

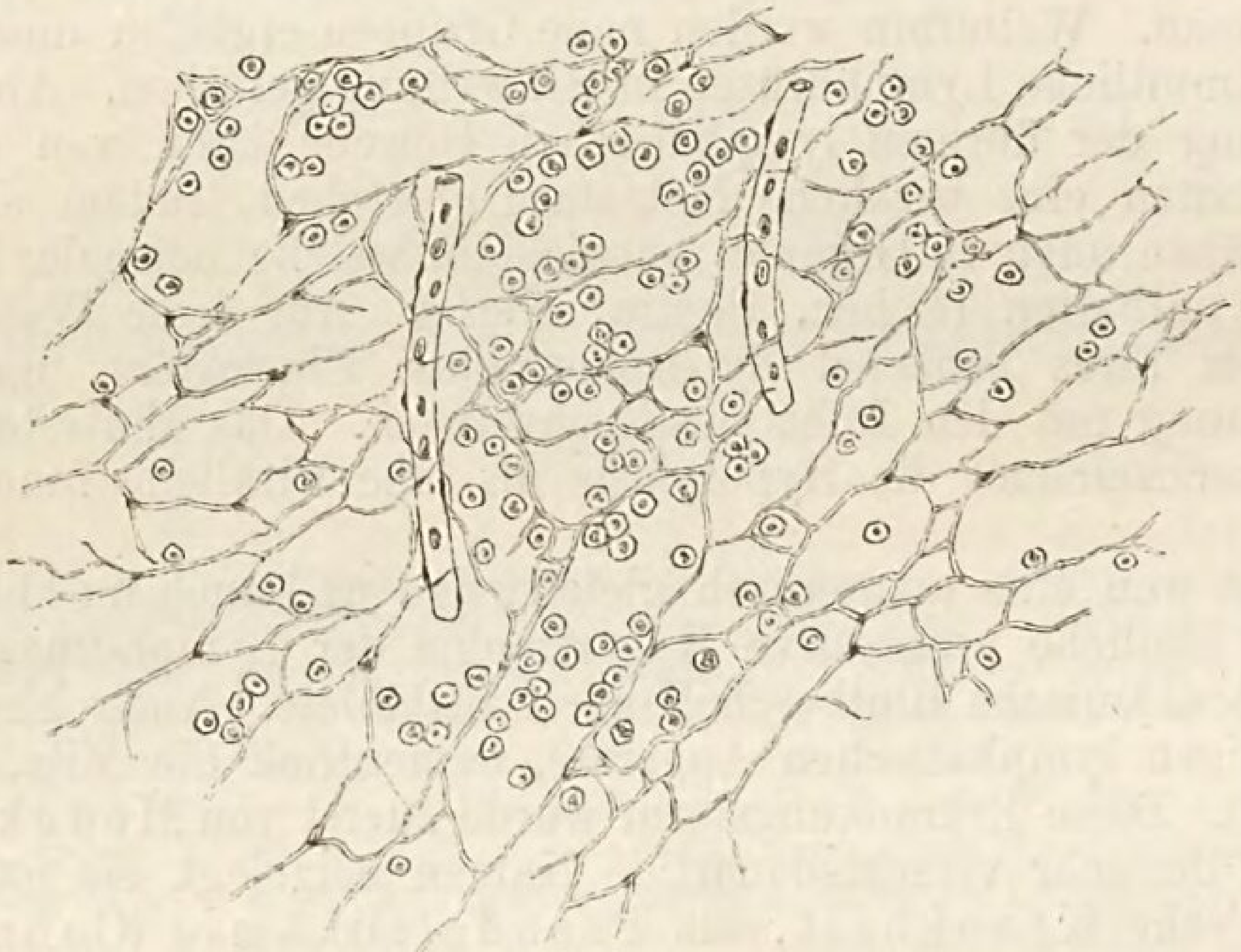


Fig. 42.

Ausgeschüttelter Schnitt aus einer leukämischen Lymphdrüse, das verdickte Reticulum mit einzelnen Zellen ist sichtbar. Vergr. 1 : 355.

lich auf Verwechslung mit tuberkulösen Lymphdrüsengeschwülsten zurückzuführen.

Bei der harten Form des Lymphoms ist hauptsächlich das Reticulum hyperplastisch, die Wucherung der Rundzellen tritt mehr zurück, während bei der weichen Form die Zellwucherung oft so reichlich ist, dass sie das Reticulum verdeckt. Zwischen beiden Formen fehlt es aber nicht an Uebergängen, beide können sich an einem Individuum finden; ja durch die klinische Beobachtung kann man zuweilen constatiren, wie die weiche Drüse allmählich immer härter wird. Auch die Eigenschaft theilt die maligne Lymphombildung mit den leukämischen Geschwülsten, dass sie gewöhnlich von einer Drüse oder Drüsengruppe beginnt, dann progressiv fast sämmtliche Lymphdrüsen des Körpers ergreifen kann, dass sie aber auch zur Bildung metastatischer heteroplastischer Geschwülste in der Lunge, Leber, der Niere, im Darm führen kann, welche mit den Metastasen der leukämischen Geschwülste die völligste Uebereinstimmung zeigen.

Nach alledem ist es sehr begreiflich, dass die Meinung aufgestellt wurde, es handle sich hier um eine Krankheit, welche in ihrem Wesen mit der Leukämie identisch ist. Weshalb aber in dem einen Fall die Blutveränderung eintritt, während die im anderen ausbleibt, das bleibt freilich unklar. So lange wir über die Aetiologie der malignen Lymphombildung so wenig wissen, wie über diejenige der Leukämie, ist die Frage nach der Identität oder Verschiedenartigkeit beider Krankheiten nicht sicher zu entscheiden. Bei der Gleichartigkeit, welche die Lymphdrüsenschwellungen, wie sie durch die verschiedensten Veranlassungen entstehen, unter einander haben, ist es noch keineswegs unmöglich, dass die Leukämie und die maligne Lymphombildung aus verschiedenen ursächlichen Verhältnissen hervorgehen.

§ 2. **Histioide und atypische Geschwülste der Lymphdrüsen.** Von den gutartigen Neubildungen entwickelt sich das Myxom zuweilen primär in den Lymphdrüsen. Die übrigen histioiden Geschwülste kommen im Allgemeinen weder primär noch secundär in diesen Organen vor, nur das Chondrom macht in dieser Hinsicht eine Ausnahme, da seine secundäre Entwickelung in Lymphdrüsen wiederholt beobachtet wurde; so von Virchow im Anschluss an primäres Chondrom der Scapula in den Achseldrüsen, von Paget nach primärem Chondrom des Hodens in den Leistendrüsen.

Sarkomatöse Geschwülste treten sowohl primär als secundär in den Lymphdrüsen auf. Wir rechnen nicht hierher das im vorhergehenden Paragraphen besprochene sogenannte „Lymphosarkom", dort handelt es sich ja um eine progressive Hyperplasie, welche sich über das ganze lymphatische System erstrecken kann, sodass man eine „lymphatische Dyskrasie" als Grundlage der Veränderung angenommen hat. Das primäre Sarkom einer Lymphdrüse, das seinem histologischen Charakter nach den Bindegewebsgeschwülsten mit vorwiegender Zellwucherung (Typus des embryonalen Gewebes) angehört, unterscheidet sich von jener progressiven Lymphombildung auch dadurch, dass es keine Tendenz hat, sich vorwiegend in den lymphatischen Organen zu generalisiren; die Metastasen kommen hier in den verschiedensten Organen vor, ihre Verbreitung erfolgt vorwiegend durch Einbruch der Neubildung in Blutgefässe, wodurch Verschleppung von Geschwulstkeimen mit dem Blutstrom bewirkt wird. Auch kommt den malignen Formen des primären Sarkoms der Lymphdrüsen peripheres Wachsthum zu, sie greifen auf die Umgebung, zum Beispiel bei peripherer Lage auf die äussere Haut über.

Es können sich alle Formen des Sarkoms gelegentlich in Lymphdrüsen primär entwickeln. Das Fibrosarkom kommt hier nicht gerade häufig vor, es zeigt seinen relativ gutartigen Charakter durch geringe Neigung zu peripherem Wachsthum. Es ergreift diese Neubildung zuweilen eine ganze Lymphdrüsengruppe und verwandelt sie in ein höckriges festes Packet, namentlich findet sich dieses langsam wachsende harte Sarkom an den Halsdrüsen. Weit häufiger entwickeln sich weiche Sarkome primär an den Lymphdrüsen und zwar kommen hier sowohl die grosszelligen als die kleinzelligen Formen vor. Seltener kommen in Betracht die Spindelzellensarkome und die durch malignen Verlauf ausgezeichneten Pigmentsarkome, häufiger handelt es sich um Rundzellensarkome. Da ihre histologische Structur sehr dem Typus des normalen lymphatischen Gewebes gleicht, so tritt hier die Umwandlung des normalen Gewebstypus nicht so klar zu Tage, wie bei der Sarkomentwickelung in anderen Organen. Doch ist hervorzuheben, dass sehr bald die Drüsensepta zu Grunde gehen, dass die Kapsel ergriffen wird und die Neubildung in die Umgebung hinein wuchert. Diese Geschwülste zeigen oft ein sehr rasches Wachsthum und was sie noch besonders gefährlich macht, ist der Umstand, dass sie nicht selten die Venenwand ergreifen und in das Gefässlumen durchbrechen; auf diese Weise kommt es um so früher zur Bil-

dung metastatischer Geschwulstknoten, welche namentlich oft in der Lunge ihren Sitz haben. Es gehören hierher die bösartigsten durch rasches peripheres Wachsthum, durch oft vielfache Metastasenbildungen ausgezeichneten Neubildungen, die man früher als Markschwamm zu bezeichnen liebte und für die in Berücksichtigung ihres malignen Verhaltens in neuerer Zeit der Name Bindegewebskrebs gebraucht wurde. Die meisten als primäre Carcinome der Lymphdrüsen beschriebenen Geschwülste, die besonders in den Retroperitonaealdrüsen, den Mediastinal- und Bronchialdrüsen ihren Ausgangspunkt haben, sind diesen malignen Sarkomformen zuzurechnen.

Der histologische Ausgangspunkt für das sarkomatöse Gewebe scheint für das Fibrosarkom und das Spindelzellensarkom in dem Bindegewebsgerüst der Lymphdrüsen zu liegen, während beim Rundzellensarkom die Wucherung der Lymphzellen wesentlich betheiligt ist. In gewissen Fällen tritt die Zellvermehrung an der Adventitia der Gefässe in den Vordergrund, es treten hier Rundzellen und spindelförmige Zellen auf, deren den arteriellen Gefässen folgende Anordnung der Structur der Geschwulst einen alveolären Charakter gibt (*Angiosarcoma alveolare*, Putiata). Noch grösser wird die Aehnlichkeit mit der Structur des epithelialen Carcinoms in den endothelialen Geschwülsten, deren primäre Entwickelung in Lymphdrüsen in einzelnen Fällen beobachtet wurde.

J. Zahn beschrieb eine primäre kindskopfgrosse Geschwulst der Halslymphdrüsen, deren mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein alveolär angeordneter endothelialer Zellen nachwies. Er benannte die Neubildung als „*Sarcoma alveolare epithelioides*". Eine ähnliche wallnussgrosse, von den Axillardrüsen eines 45 jährigen Mannes ausgehende Geschwulst beobachtete Verfasser. Wahrscheinlich gehört auch hierher eine Beobachtung von Colrat und Lépine, welche als primäres Carcinom der Lymphdrüsen beschrieben wurde. Es fanden sich epithelartige Zellen in länglichen, verhältnissmässig engen alveolären Räumen. Wahrscheinlich geht die Entwickelung dieser Endotheliome von dem normalen Endothel der Lymphdrüsen aus, welches die in den Sinus ausgespannten Filamente bekleidet.

Das Auftreten secundärer Geschwülste in den Lymphdrüsen ist ein häufiges. Von den Sarkomen sind es namentlich die melanotischen und die weichen markschwammartigen Formen, die auch auf die Lymphdrüsen übergreifen, wenn auch ihre metastatische Verbreitung vorwiegend auf embolischem Wege durch die Blutbahn stattfindet. Am häufigsten werden die Lymphdrüsen Sitz secundärer Carcinombildung, ist doch diese Geschwulstform gerade durch ihre Neigung, frühzeitig auf die Lymphbahn überzugreifen, charakterisirt. Es kommen gelegentlich alle Formen des Carcinoms secundär in den Lymphdrüsen vor. Die Infection der Lymphdrüsen erfolgt oft schon sehr frühzeitig, bereits ehe an dem primären Carcinom Ulceration eingetreten ist; so findet man oft in Lymphdrüsen, welche nur unerheblich geschwollen erscheinen, bei der mikroskopischen Untersuchung bereits Krebszellen eingelagert, ein Verhältniss, das man namentlich an den Lumbardrüsen bei primärem Carcinom der Portio vaginalis, in den Axillardrüsen bei Mammakrebs, in den Kieferdrüsen bei Lippenkrebs, in den Drüsen der kleinen Curvatur und des Omentum bei Magenkrebs constatiren kann. Dieses Verhältniss hat praktische Bedeutung, wo es sich um Drüsen handelt, die bei Exstirpation der Primärgeschwulst auf operativem Wege entfernt werden können, es erklärt ferner das Auftreten von secundären Geschwülsten selbst nach relativ frühzeitiger und vollständiger Entfernung der primären Neubildung.

Die krebsigen Herde der Lymphdrüsen liegen zuerst in den Sinus, theils in Form rundlicher Nester oder Knoten, theils bilden sie verzweigte Züge, welche als die mit Krebszellen erfüllten Lymphkanäle zu deuten sind. Die bei

Betrachtung mit unbewaffnetem Auge sichtbaren Knoten bilden oft peripher gelagerte, die Kapsel vorbuchtende Höcker. Schliesslich kann die Neubildung die ganze Drüse einnehmen, die letztere ist angeschwollen, ihr Gewebe durch Krebsmasse substituirt.

Es ist wiederholt die Frage discutirt worden, ob die in den Lymphdrüsen wuchernden Krebszellen Abkömmlinge von durch den Lymphstrom verschleppten Zellen und Zellkeimen der primären Geschwulst sind, oder ob die Zellen der Lymphdrüsen selbst durch die vom Krebsherde zuströmende Lymphe eine Art von Infection erleiden (Rindfleisch), durch welche sie zur Umwandlung in Carcinomzellen angeregt werden. Wir müssen uns für die erste Alternative entscheiden. Hierfür spricht schon die Thatsache, dass die Form des Epithels meist deutlich dem des primären Standortes entspricht, ja in Fällen von Adenocarcinom kann selbst die Anordnung der Geschwulstzellen in der Lymphdrüse eine typische sein. So fand Verfasser in den mässig geschwollenen Lymphdrüsen der kleinen Curvatur des Magens zum Theil noch typisch schlauchförmig angeordnete Geschwulstzellen, der primäre Krebs in der Pylorusgegend, der sich als zufälliger Sectionsbefund eines frühen Stadiums der Neubildung darstellte, zeigte Uebergänge zwischen schlauchförmigem Adenom und atypischer Carcinomwucherung. Die von Rindfleisch hervorgehobene Thatsache, dass die Carcinomzellen, wenn sie in der Follicularsubstanz, in den erweiterten Maschen des Reticulum liegen, sich den Stromabalken aufs innigste, gleichsam wie ein Epithel derselben, anschmiegen, ist nicht beweisend für die Annahme einer Transformation.

Uebrigens ist hervorzuheben, dass durch Krebsgeschwüre ihres Lymphatrium nicht selten die Lymphdrüsen in einen Schwellungszustand gerathen, hierbei tritt auch an den Endothelien der Lymphsinus Hyperplasie und Wucherung ein; solche Bilder dürfen natürlich nicht zu Gunsten einer carcinomatösen Umwandlung der Lymphdrüsenzellen gedeutet werden, kommt doch diese grosszellige Hyperplasie auch durch andere irritirende chronische Processe der Peripherie zu Stande, jedenfalls vermittelt durch die veränderte Zusammensetzung der Lymphe.

Da die Lymphkanäle in den krebsigen Drüsen schliesslich zu Grunde gehen, müssen wir annehmen, dass in denselben keine Lymphcirculation mehr stattfindet, man kann sich daher vorstellen, dass eine derartige von Krebsmassen vollgestopfte Drüse einen gewissen Schutz gegen die Weiterverbreitung der Neubildung gewährt und in der That sehen wir nicht selten den Fortschritt der Neubildung an einer Lymphdrüse oder doch einer Gruppe dieser Organe Halt machen, aber leider nur zeitweilig. Erstens müssen wir voraussetzen, dass oft vor völliger Zuschwellung der Drüse Keime bereits zu höher gelegenen Stationen durchpassirten, zweitens ist das bei Gelegenheit der Pigmentaufnahme durch die Drüsen berührte Verhältniss zu berücksichtigen; die Möglichkeit, dass der Lymphstrom von den primär erkrankten Theilen zu höher gelegenen Lymphdrüsen ausbuchtet, ohne die zuerst befallenen zu berühren. Endlich muss man beachten, dass die malignen Neubildungen auch die Drüsenkapsel ergreifen, dieselbe durchbrechen und in die Umgebung sich ausbreiten können.

Hinsichtlich des Vorkommens von thierischen Parasiten in den Lymphdrüsen ist lediglich auf den seltenen Befund von Cysticercen in den Mesenterialdrüsen hinzuweisen. Von A. Fiedler wurde der Befund von wohl ausgebildeten Cysticercenblasen in den Mesenterialdrüsen einer an Tuberkulose verstorbenen Frau mitgetheilt, in jeder Drüse lag nur eine Blase, ihre Gesammtzahl betrug ungefähr 25. Eine ähnliche Beobachtung wurde von Stich mitgetheilt und Oberländer beschrieb den Fall eines 19jährigen Fleischergesellen, bei welchem sich bis zu 40 Cysticercenblasen in einem von 11 Mesenterialdrüsen gebildeten Packet fanden.

VIERTES CAPITEL.

Degeneration der Lymphdrüsen.

Literatur.

Virchow, Die amyloide Degeneration der Lymphdrüsen; Würzb. Verhdl. VII. S. 222. — Billroth, Beitr. zur pathol. Histologie. 1858. S. 177. — Köbner, Steinbildung in den Lymphdrüsen; Memorabilien. XIII. S. 9. 1869. — Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. II. S. 395. — Fetz, Cystoide Degeneration; Boston med. Journ. VII. p. 192. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathol. II. p. 593. — Cornil, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1878. Nr. 3. — Wieger, Ueb. hyaline Degenerat. der Lymphdrüsen; Virch. Arch. LXXVII. S. 25. — Eberth, Amyloidentartung; Virch. Arch. LXXX. S. 138.

Die einfache Atrophie der Lymphdrüsen findet sich regelmässig als Theilerscheinung des senilen Marasmus. Ueberhaupt nehmen die Lymphdrüsen mit dem steigenden Lebensalter ab, sodass sie schon im mittleren Lebensalter relativ klein und fest erscheinen gegenüber den voluminösen Lymphdrüsen jugendlicher Individuen. Die Abnahme des Volumens beruht wesentlich auf Verminderung der Lymphzellen. Dieses Verhältniss erklärt sich leicht aus der lebhaften Zellproduction im jugendlichen, noch wachsenden Körper; damit hängt es denn auch zusammen, dass vorzugsweise das jugendliche Alter zu Erkrankungen der Lymphdrüsen disponirt ist. Ausser im höheren Alter findet sich Atrophie der Lymphdrüsen oft bei Marasmus in Folge chronischer Krankheiten. Endlich kommt Atrophie vor als Ausgang entzündlicher Hyperplasie. Die Atrophie betrifft vorzugsweise die Marksubstanz, doch auch die Rinde, sie ist verschmälert, in der Follicularsubstanz erhält das Reticulum gegenüber den eingelagerten Zellen das Uebergewicht. Die Drüsen sind verkleinert, meist von blassgrauer Farbe, sehr fest.

In atrophischen Lymphdrüsen wird die zu Grunde gegangene Drüsensubstanz nicht selten durch Wucherung von Fettgewebe (Adiposis der Lymphdrüsen) ersetzt, es kommt das vor im Anschluss an entzündliche Zustände, aber auch bei allgemeiner Adiposis. Am häufigsten findet man diese Veränderung an den Mesenterialdrüsen; es macht den Eindruck, als wenn das Fettgewebe, in welches die Drüsen eingebettet sind, vom Hilus her in sie hineinwüchse. Ein selbständiges Auftreten fettiger Degeneration in den Lymphdrüsen ist nicht beobachtet; dagegen in hyperplastischen, in tuberkulösen, leprösen Lymphdrüsen findet man oft zahlreiche Zellen fettig metamorphosirt. Auch nach acuten Schwellungen in Folge entzündlicher Vorgänge an der Peripherie ist das oft der Fall, man erkennt diese Entartung an der weichen gelblichen, nicht selten feinstreifigen oder punktirten Schnittfläche, es ist demnach anzunehmen, dass die entzündliche Schwellung nicht allein dadurch rückgängig wird, dass die überschüssig gebildeten oder von den Lymphdrüsen aufgenommenen Zellen einfach durch die Vasa efferentia abgeführt werden, sondern dass auch hier, wie an anderen Orten, die Fettmetamorphose zur Resolution beiträgt.

Verkäsung findet sich namentlich im Gefolge der Tuberkulose; ferner hin und wieder als Ausgang der typhösen Schwellung, bei der Lepra. Nachträglich tritt oft Verkalkung ein. Die Kalkinfiltration kommt aber auch nicht selten in vorher entzündlich hyperplasirten Lymphdrüsen vor. Zuweilen bilden sich in entzündlich hyperplasirten Lymphdrüsen kleine sandartige geschichtete Concremente. Ferner findet sich metastatische Kalkablagerung in den entsprechenden Drüsengruppen neben cariösen mit Resorption von Kalksalzen verbundenen Processen am Knochensystem.

Ziemlich häufig kommt in den Lymphdrüsen die amyloide Entartung vor, besonders findet man sie fast constant in den Mesenterialdrüsen, wenn die

gleiche Degeneration der Darmschleimhaut vorhanden ist; doch kommt sie auch primär und zuweilen auf einzelne Drüsen beschränkt vor, namentlich neben Tuberkulose der letzteren. Handelt es sich um solche Fälle, wo die Entartung zu anderen Krankheiten hinzugetreten, so bemerkt man die Veränderung in der Regel erst an den mikroskopischen Präparaten durch die charakteristische Reaction; sind dagegen vorher nicht wesentlich erkrankte Drüsen ergriffen, so fällt wenigstens bei höheren Graden eine mässige Vergrösserung der festen Drüsen auf, die Schnittfläche erscheint matt grauweiss. Im Beginn der Degeneration ist dieselbe oft beschränkt auf circumscripte Stellen der Follikel und zwar geben hier wesentlich die Wandungen der kleineren Gefässe die Reaction. Ausserdem treten amyloide Schollen im Gewebe auf, welche jedoch nicht aus degenerirten Lymphzellen hervorgehen, sondern aus den gequollenen und amyloid entarteten Balken des Reticulum (Eberth). In anderen Fällen, besonders dann, wenn im Gewebe, aus welchem die Drüsen ihre Lymphe empfangen, Amyloidentartung vorhanden ist, ist die Veränderung auf die Maschen der Lymphsinus beschränkt, dann erhält man durch die Reaction ein Bild, welches dem Verhalten einer Drüse gleicht, deren Lymphbahnen künstlich injicirt wurden.

Als colloide Entartung bezeichnen Cornil und Ranvier eine besonders bei älteren Leuten vorkommende Veränderung der Lymphdrüsen, wo die letzteren in ihrem groben Verhalten an eine colloid entartete Schilddrüse erinnern. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man alveoläre Räume, welche colloide Körper enthalten. Diese Veränderung ist identisch mit der von v. Recklinghausen als hyaline Entartung bezeichneten. Wieger constatirte diese Degeneration unter 600 Leichen 10 mal. Zuerst zeigen sich die Lumbaldrüsen entartet, dann die inguinalen, seltener die axillaren. Am häufigsten findet sich die hyaline Degeneration in der Adventitia der Arterien, von da setzt sie sich auf die Capillaren fort. Mit der Zunahme der hyalinen Massen schwindet die normale Drüsensubstanz. Die hyaline Substanz, welche im optischen Verhalten der amyloiden gleicht, aber nicht die charakteristische Reaction der letzteren gibt, kann später verkalken. Seltener findet sich Umwandlung der epithelioiden Zellen der Drüsen in hyaline Schollen. Die hyaline Degeneration scheint bedingt durch Circulationsstörungen auf dyskrasischem oder senilem Boden.

Cystoide Entartung sah Rokitansky an den Mesenterialdrüsen durch Anhäufung des Chylus; ferner ist hier eine Beobachtung von Fetz zu erwähnen, es fanden sich in den vergrösserten Lumbardrüsen fächrige Cysten, deren Entstehung mit Wahrscheinlichkeit auf Dilatation und cystische Erweiterung der Lymphsinus durch Lymphstauung zurückgeführt werden konnte.

B. Krankheiten der Milz.

FÜNFTES CAPITEL.

Missbildungen und Lageanomalien der Milz.

Literatur.

Defect der Milz: Otto, Handb. d. path. Anat. S. 301. — Robert, Müller's Arch. 1842. H. 1. — J. Arnold, Virch. Arch. XLII. S. 449. — Birch-Hirschfeld, Arch. der Heilk. XII. S. 190. — Bednar, Krankh. d. Neugeb. III. S. 140. — Küttner, Petersb. med. Zeitschr. V. 5. S. 309. — Koch u. Wachsmuth, Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 6.

Ueberzählige Bildung: Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. III. — Klob, Zeitschrift der Wiener Aerzte. 1859. S. 46. — Marsh, Americ. med. Times. 1862.

— Dietl, Wiener med. Wochenschrift 1854. 19. — Mall, Wiener med. Wochenschrift. 1860. 2.

Wandermilz: Rokitansky, Zeitschr. der Wien. Aerzte. III. 3. 1860. — Küchenmeister, Die wandernde Milz. Leipzig 1865. — W. Müller, Pester med. chir. Presse. 1876. — Velasco, Anomalies de la rate; Gaz. méd. de Paris 1879. p. 55.

§ 1. **Missbildungen.** Fehlen der Milz wurde öfters bei Acephalen und neben anderen bedeutenden Defectbildungen der Bauchorgane constatirt. Otto vermisste die Milz bei einem wohlgebildeten 5monatlichen Embryo; Verfasser bei einem reifen Kinde, welches kurze Zeit nach der Geburt starb. Hier fehlte jede anderweite Missbildung, nur war die Leber vollständig symmetrisch entwickelt, sodass der linke Lappen das linke Hypochondrium ausfüllte. Aehnliche Verhältnisse beobachtete Robert bei einem 3jährigen Kinde, wo ausserdem das Netz fehlte, während der Magen darmartig gebildet war. In einem Fall von J. Arnold, wo neben Missbildung des Herzens bei einem 15monatlichen Kinde Defect der Milz bestand, war gleichzeitig Schwellung der abdominalen Lymphdrüsen vorhanden. Rudimentäre Bildung der Milz wurde mehrfach beobachtet; Küttner fand in einem Fall an Stelle der Milz mehrere erbsgrosse perlschnurartig verbundene Organe zwischen den Lamellen des Lig. gastrolienale.

Ueberzählige Bildung findet sich häufig in Form der sogenannten Nebenmilz (*Lien succenturiatus*), meist hat diese Nebenmilz ihren Sitz im Lig. gastro-lienale, zuweilen tritt sie in der Mehrzahl auf; in einzelnen Fällen (Rokitansky, Klob) fand man eine solche Nebenmilz in den Pankreaskopf eingebettet. Eine förmliche Doppelmilz wurde von Marsh bei einem 20-jährigen Manne gefunden, die obere Milz wog 58 Drachmen und an ihr hing die untere, deren Umfang einer normalen Milz entsprach, wie die Leber am Diaphragma. Unvollkommene Theilungen der Milz durch tiefe Einschnitte (gelappte Milz) wurden nicht selten beobachtet; ähnliche Bildungen können durch pathologische Processe entstehen (geschrumpfte Gummaknoten, Infarcte). In der Form zeigt die Milz grosse Mannigfaltigkeit, sie ist bald zungenartig langgestreckt, dabei von geringer Dicke, bald ist ihre Gestalt mehr eiförmig; es ergibt sich aus solchen Verhältnissen, dass die durch Percussion am Lebenden gewonnene Milzdimension kein sicheres Urtheil über das Volumen der Milz gestattet.

§ 2. **Angeborene und erworbene Abweichungen in der Lage der Milz (Wandermilz).** Hinsichtlich der angeborenen Lageanomalien der Milz ist auf die rechtsseitige Lagerung dieses Organs bei Situs transversus hinzuweisen; ferner ist hervorzuheben, dass die Milz zuweilen schon bei Neugeborenen weit nach vorn und unten gerückt ist, besonders bei angeborener Milzschwellung. Die Lagerung der Milz in der Brusthöhle bei angeborener Hernia diaphragmatica, der Vorfall bei Bauchspalte oder bei grossen Nabelbrüchen, bedarf nur der Erwähnung.

Von grösserer praktischer Bedeutung sind die erworbenen Lageanomalien. Mässige Verschiebungen der Milz kommen bei der beweglichen Lage dieses Organes häufig unter dem Einfluss verschiedener krankhafter Verhältnisse vor. So wird häufig die Milz aus ihrer normalen Lage durch Volumenschwankungen ihrer Nachbarorgane verdrängt. Der durch Gase aufgetriebene Magen verschiebt die Milz nach oben und hinten; ähnlich wirkt tympanitische Auftreibung der Därme, Ascites, Schwangerschaft, umfangreiche Geschwülste im Peritonaealraum. Verhältnisse, welche die linke Zwerchfellhälfte herabdrängen (Pleuritis, Pneumothorax, höhere Grade von Emphysem) dislociren die Milz nach vorn und unten. Endlich kann aber auch die Schwere der Milz selbst die Ursache der Lageveränderung werden. Bei acuter Schwellung drängt in der Regel das hintere Milzende das Zwerchfell nach oben, während das

vordere unter dem Thoraxrande nach vorn ragt. (Fühlbarkeit der geschwollenen Milz, namentlich entsprechend dem inspiratorischen Herabtreten des Zwerchfells). Bei bedeutender (chronischer) Volumszunahme sinkt die Milz in der Regel mehr nach unten herab, sie kann sich in schräger Richtung quer durch die Bauchhöhle bis hinab zum rechten Hüftkamm erstrecken. Die als Wandermilz (Luxation der Milz) bezeichnete Anomalie kommt nur selten an dem nicht vergrösserten Organ zur Ausbildung, wahrscheinlich beruht sie dann auf congenitalem Defect eines Theils der die Milz fixirenden Bänder. Am häufigsten entsteht die Wandermilz durch die Schwere chronisch vergrösserter Milzen (Malaria, Leukämie), welche die Milzbänder in die Länge ziehen und selbst zum Zerreissen bringen. Die Milz kann dann tief in die Bauchhöhle hinabsinken, sie ist in derselben leicht beweglich, die Gefässe der Milz werden dabei bedeutend in die Länge gezogen, zuweilen tritt Torsion derselben ein, dadurch kann Atrophie der dislocirten Milz herbeigeführt werden. Durch die Zerrung am Lig. gastro-lienale kann Erweiterung und Dislocation des Magens erzeugt werden, Rokitansky erwähnt einen Fall, wo der Stiel der Milz Compression des Duodenum bewirkt hatte.

SECHSTES CAPITEL.

Ruptur und Circulationsstörungen der Milz.

Literatur.

Ruptur der Milz: Heinrich, Krankh. der Milz. S. 402. — Bamberger, Handbuch der spec. Pathol., herausgeg. von Virchow. VI. S. 261. — Aufrecht, Virch. Arch. XXXVII. S. 403.

Circulationsstörungen: Piorry, Sur l'engorgement de la rate; Gaz. méd. de Paris 1833. — Jaschkowitz, Beitr. z. experim. Path. d. Milz; Virch. Arch. XI. S. 235. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXVII. S. 413. — Nikoloides, Die histol. Veränderungen der Stauungsmilz; Virch. Arch. LXXXII. S. 455. — Guillebeau, Histologie der hämorrhag. Infarcte von Niere u. Milz. Diss. Bern. 1880. — Bonne, Beitrag zur Kenntniss der Thromben der Vena lienalis. Diss. Göttingen 1884.

§ 1. **Ruptur der Milz.** Bei dem Blutreichthum des Milzgewebes führen irgend erhebliche Verwundungen der Milz (Stich- und Schusswunden) in der Regel zu tödtlichen Blutungen in die Bauchhöhle, doch sind Fälle beobachtet worden (und zwar auch bei Schusswunden), wo Vernarbung erfolgte. Bei ausgedehnten Continuitätstrennungen in der Milzgegend sah man mehrfach die Milz partiell oder total vorfallen.

Traumatische Ruptur der Milz erfolgt bei directer Contusion der Bauchgegend, oft ohne äussere Verwundung, seltener kommt es vor, dass eine auf den Thorax wirkende Gewalt zum Zerreissen der Milz führt, so kann das nach innen gedrückte Fracturende einer Rippe durch das Zwerchfell hindurch die Milz verletzen. Uebrigens kommen auch durch heftige Erschütterungen (Sturz aus bedeutender Höhe) Milzrupturen vor. Gewöhnlich findet man in solchen Fällen mehrere zackige Risse, welche durch die Kapsel mehr oder weniger tief in das Milzgewebe hineinreichen; wohl nur bei unbeträchtlichen Einrissen ist ein Ausgang in Vernarbung möglich, in der Regel treten tödtliche Blutungen in die Bauchhöhle ein. Je mehr die Milz pathologisch verändert ist, in desto höheren Graden ist sie zur Ruptur disponirt; es kommen daher besonders häufig in Malariagegenden traumatische Milzrupturen vor, erstens ist die geschwollene Milz exponirter, zweitens ihr Gewebe brüchiger, die Kapsel weniger elastisch; weniger möchten wir den Angaben verschiedener Autoren entsprechend annehmen, dass ein Erweichungsprocess die Disposition

zur Ruptur gäbe, hier liegen wahrscheinlich Verwechslungen mit postmortalen Veränderungen vor.

Die spontane Ruptur der Milz kommt selten vor und zwar in Folge acuter Schwellung, besonders bei Typhus und Intermittens; die Disposition zu solcher Ruptur ist wohl stets durch eine Unnachgiebigkeit der Milzkapsel gegeben (fibröse Verdickungen); deshalb sind besonders die Milzen älterer Leute, wenn in ihnen acute Schwellung eintritt, zum Bersten disponirt. Zuweilen liegt die Veranlassung in dem Durchbruch von Milzabscessen (z. B. bei Pyämie). Auch bei der spontanen Ruptur tritt in der Regel durch Bluterguss in die Bauchhöhle der Tod ein.

§ 2. **Circulationsstörungen in der Milz.** Anämie findet sich als Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth, wie sie in der Folge von Blutverlusten oder durch Inanition eintritt. Bei hochgradiger Anämie ist das Volumen der Milz vermindert, ist dieselbe acut entstanden, so erkennt man die Verkleinerung des Organes an der gerunzelten Kapsel. Beim Durchschneiden fällt die erhöhte Consistenz auf, welche sich aus der Abnahme des Blutgehaltes erklärt, die Milzpulpa hat ein helleres, mehr graurothes Aussehen angenommen; namentlich in den Fällen, wo die Blutarmuth auf Inanition zurückzuführen ist, sind die Follikel nicht sichtbar. Dagegen tritt das Stroma durch den Schwund der Pulpa relativ stärker hervor. Ganz in der beschriebenen Weise verhält sich die Milz, wenn die Ursache der Anämie eine locale ist (Druck reichlicher Exsudate und Transsudate). Umschriebene anämische Stellen im Milzgewebe finden sich namentlich bei frischer embolischer Verstopfung von Aesten der Milzarterien.

Die congestive Hyperämie der Milz findet sich nicht selten unter physiologischen Verhältnissen, so ist die Milz mehrere Stunden nach der Verdauung hyperämisch. Besonders häufig tritt Hyperämie ein bei einer ganzen Reihe von Infectionskrankheiten, wir kommen auf diese Verhältnisse im nächsten Capitel zurück. In Folge der congestiven Hyperämie ist die Milz in höherem oder geringerem Grade angeschwollen, die Kapsel ist gespannt, das Milzgewebe erscheint weich, selbst von breiiger Consistenz, dabei ist die Färbung eine dunkelkirschrothe, die Stromabalken werden durch die gequollene Pulpa verdeckt, die Malpighi'schen Körperchen sind meist verwaschen, selten treten sie deutlich hervor.

Die Stauungshyperämie der Milz tritt am deutlichsten hervor, wenn in Folge von Leberkrankheiten die Entleerung der Milzvene gehindert ist, besonders charakteristisch finden sich diese Verhältnisse bei der Lebercirrhose, wo die neugebildeten Bindegewebsmassen auf die Portalverzweigungen in der Leber einen Druck ausüben. In geringerem Grade entwickelt sich die Stauungshyperämie der Milz in Folge von Lungenemphysem, von Herzfehlern oder von anderen Ursachen, welche allgemeine venöse Stauungen hervorrufen. Das Zustandekommen der Milzschwellung in Folge von venöser Stauung kann übrigens verhindert werden durch alte Verdickungen der Kapsel, welche durch ihre Starrheit die Anschwellung nicht gestatten. Nach längerem Bestehen venöser Stauung in der Milz zeigt dieselbe neben mehr oder weniger ausgesprochener Vergrösserung eine auffallende Zunahme der Consistenz, dieselbe beruht auf Verdickung der Trabekel und der Gefässscheiden, auch das Reticulum der Pulpa ist zuweilen deutlich verdickt. Im weiteren Verlauf kann durch Retraction des hypertrophischen Bindegewebes Schrumpfung der indurirten Milz eintreten.

Blutungen in der Milz auf umschriebene Herde beschränkt finden sich in Folge traumatischer Ursachen (Milzruptur), häufiger noch in Form der hämorrhagischen Infarcte in Folge von Embolie. Ausserdem erfolgen nicht selten in der acut geschwollenen Milz bei Infectionskrankheiten reich-

liche, oft in kleinen Gruppen stehende Hämorrhagien, welche sich als schwarzrothe Punkte vom übrigen Milzgewebe absetzen. Uebrigens ist gerade für die hyperämische Milzschwellung (bei Typhus, Intermittens u. s. w.) die Grenze zwischen Hyperämie und Hämorrhagie nicht leicht zu ziehen. Es ist das in den eigenthümlichen Bedingungen begründet, unter welchen sich bekanntlich in der Milz die Blutcirculation befindet. Während nach den Einen ein Theil der arteriellen Milzbahnen nicht in geschlossene Capillarkanäle sich auflöst, sondern das Blut frei durch das Pulpagewebe hindurchtritt, ehe es von den venösen Bahnen aufgenommen wird (W. Müller); ist doch auch von den Gegnern dieser Ansicht zugegeben, dass die feineren Blutbahnen der Milz in so inniger Verbindung mit dem Milzgewebe stehen, wie kaum in irgend einem anderen Organe. Unter diesen Verhältnissen ist es begreiflich, dass man bei der mikroskopischen Untersuchung hyperämischer Milztumoren in den Maschenräumen des Reticulums neben den lymphoiden Zellen stets reichliche rothe Blutkörper vorfindet.

Häufig kommen in der Milz die mechanischen Folgen embolischer Gefässverstopfung zum Ausdruck; bereits Virchow hat die Häufigkeit des hämorrhagischen Infarctes aus der Art der Verzweigung der Milzarterie erklärt, welche bekanntlich in pinselförmig ausstrahlende, wenig mit einander anastomosirende Aeste sich auflöst (Endarterien im Sinne von Cohnheim). Bei der Mächtigkeit der venösen Aeste und den vielfachen Communicationen derselben unter einander wird es hier um so leichter zur Bildung des rückläufigen Venenstromes und zur hämorrhagischen Infarcirung kommen müssen. Die Häufigkeit der embolischen Gefässverstopfungen im Gebiet der Milz erklärt sich ferner aus der relativen Mächtigkeit des Milzarterienlumens. Die Milzinfarcte entstehen am häufigsten durch Losreissung und Einkeilung endocarditischer Wucherungen oder Thromben aus der Aorta oder der linken Herzkammer.

Die Grösse des Infarctes ist je nach dem Sitz der Embolie sehr verschieden; es kommen nicht selten Herde vom Umfange eines Apfels vor, ja zuweilen nehmen sie mehr als die Hälfte des Milzgewebes ein; auch kleinere, etwa erbs- bis kirschgrosse Infarcte werden oft gefunden, nicht selten in der Mehrzahl. Der frische Infarct stellt sich als ein umschriebener blassrother Keil dar, dessen Basis der Kapsel zugewendet ist. Zuweilen bleibt auch in der Milz die hämorrhagische Infarcirung aus, es tritt Nekrose in dem anämischen Bezirk ein, der blassrothe Herd wandelt sich in einen weisslichen, später gelbkäsigen um, dessen Basis anfangs noch unter der Kapsel vorragt, später jedoch schrumpft, während von der Peripherie aus Bindegewebsneubildung erfolgt, welche nach Resorption der nekrotischen Gewebstheile den Keil durch eine eingezogene Narbe ersetzt. Häufiger tritt wenigstens in der Peripherie des Milzinfarctes aus den benachbarten Gefässbezirken hämorrhagische Infiltration ein, der blasse Herd ist dann von einem schwarzrothen Mantel umgeben (die Follikel bleiben frei von Hämorrhagie), die Bildung in toto hämorrhagisch infarcirter Herde embolischen Ursprungs ist in der Milz viel seltener als in den Lungen. Die Umwandlung der hämorrhagisch infiltrirten Infarcte ist im Wesentlichen dieselbe wie bei den blassen Keilen, nur tritt hier die Pigmentmetamorphose der ausgetretenen rothen Blutkörperchen hinzu. Es erhält daher der Infarct eine anfangs braunrothe, dann fleischrothe, endlich blassgelbe bis blassgraue Farbe. An der Milzoberfläche bilden sich entsprechend den geschrumpften Infarcten Einziehungen, sind mehrere vorhanden, so kann dadurch die Milzoberfläche eine unregelmässig gelappte Gestalt erhalten. Nicht selten sehen wir neben den mechanischen Folgen der Embolie die infectiöse Wirkung der Pfröpfe hervortreten, namentlich kommt dieses Verhalten bei der Pyämie, bei der ulcerösen Endocarditis zur Geltung.

Hier tritt dann Vereiterung, Erweichung, Verjauchung des Infarctes ein (Milzabscess).

Thrombose der Milzvene schliesst sich am häufigsten an thrombotischen Verschluss der V. portae an, seltener entsteht sie als sogenannte marantische Gerinnung. Die Milz schwillt in solchen Fällen bedeutend an und zeigt hochgradige venöse Hyperämie. Ziemlich oft findet man Phlebolithen in der Milz, deren Entstehung auf Verkalkung von Thromben, die sich in varicösen Venen niederschlugen, zurückzuführen ist. Varicositäten der Milzvenen sind kein seltener Befund, Cohnheim berichtet über einen Fall, wo die Ruptur eines solchen Varix tödtliche Blutung in die Bauchhöhle bewirkt hatte.

SIEBENTES CAPITEL.

Milztumor und Entzündung der Milz.

(Splenitis, acuter Milztumor, Milzabscess, chronischer Milztumor.)

Literatur.

Acuter Milztumor: Heinrich, Die Krankh. der Milz. S. 193. — Bamberger, In Virchow's Handb. d. spec. Pathologie. VI. 1. S. 664. — Billroth, Zur normalen u. pathol. Anat. der Milz; Virch. Arch. XXIII. S. 460. — Birch-Hirschfeld, Der acute Milztumor; Arch. der Heilk. XIII. S. 389. — Friedreich, Der acute Milztumor; Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 75. — Mosler, In v. Ziemssen's Handb. VIII. S. 99. — Socoloff, Zur Pathologie des acuten Milztumors; Virch. Arch. LXVI. S. 171. — Ponfick, Anat. Studien über den Typhus recurrens; Virch. Arch. LX. S. 162. — Ehrlich, Zur Kenntniss d. acuten Milztumors, Charité-Annalen IX. S. 107. 1884. — Wyssokowitsch, Schicksale der in das Blut injicirten Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hygieine I. S. 3. 1886. — Prenner, Ueber die Gewichtsverhältnisse der Milz bei verschiedenen Krankheiten. München 1885.

Milzabscess: Heusinger, Betracht. u. Erfahrungen über die Entzünd. der Milz. 1823. S. 212. — Heinrich, Die Krankh. d. Milz. S. 350. — Moxon, Milzabscess bei Endocarditis; Transact. of the path. Soc. of London. XIX. p. 168. — Weill, Lyon. méd. 1883. 39.

Der chronische Milztumor: Heusinger, l. c. S. 23. — Heinrich, l. c. S. 230. — Bright, Guys' hosp. rep. III. p. 401. — Duchek, Prager Vierteljahrsschrift. LX. 1858. S. 73. — Griesinger, Infectionskrankheiten. — Mosler, In v. Ziemssen's Handbuch. VIII. 2. S. 111.

§ 1. **Der acute Milztumor.** Acute Anschwellung der Milz kommt namentlich bei einer Reihe von Infectionskrankheiten vor, so bei der metastatischen Pyämie, dem Wechselfieber, dem Abdominaltyphus, Typhus recurrens, dem Scharlachfieber; weniger regelmässig ist acute Vergrösserung der Milz nachzuweisen bei den Masern, den Pocken, der Diphtheritis, dem Erysipel und bei anderen infectiösen Processen. Der Grad der Anschwellung und ihre Dauer zeigen bei verschiedenen Infectionskrankheiten, aber auch in den Einzelfällen derselben Krankheit erhebliche Ungleichheiten. Die einer raschen Rückbildung fähigen Schwellungen, deren Vorkommen oft durch die klinische Beobachtung constatirt wird, beruhen auf congestiver Hyperämie; die dauerhafteren Milztumoren, welche unter den acuten Infectionskrankheiten namentlich dem Rückfalltyphus und dem Abdominaltyphus zukommen, zeigen anfangs ebenfalls ausgesprochene Hyperämie, der sich jedoch bald diffuse hyperplastische Processe anschliessen, gewisse Infectionen (T. recurrens) bewirken ausserdem herdförmige Entzündungen.

Der hyperämische Milztumor zeichnet sich anatomisch aus durch die weiche Consistenz der dunkel, oft schwarzroth gefärbten Pulpa, welche auf der Schnittfläche förmlich vorquillt. Die Vergrösserung der Milz übersteigt selten das Doppelte bis Dreifache des normalen Volumens. (Das Durchschnittsgewicht der gesunden Milz Erwachsener beträgt 140—200 Grm., etwa 0,2 Proc.

des Körpergewichts.) Die Milzkapsel ist auf der Höhe der Anschwellung gespannt und verdünnt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Gefässe, namentlich die Capillaren und Venen erweitert, auch in den Pulpasträngen besteht abnorm reichliche Anhäufung von farbigen und farblosen Blutkörperchen.

Durch den Anschluss hyperplastischer Veränderungen kann das Volumen noch bedeutend zunehmen, bis auf das Fünffache des normalen Umfangs, die Consistenz nimmt gleichzeitig zu, die Hyperämie besteht meist noch fort, allmählich pflegt sie zu schwinden und nun geht die dunkelrothe Färbung der Pulpa in einen mehr graurothen Ton über. Hier kann sich von vornherein oder in einem späteren Stadium Wucherung der Malpighi'schen Follikel anschliessen, welche dann als grauweisse oder markige Knötchen das Organ durchsetzen. Mikroskopisch findet man bei Untersuchung des hyperplastischen Milztumor, während bei der hyperämischen Schwellung sowohl in den Gefässen als in den Pulpasträngen die farbigen Blutkörperchen überwiegen, eine Anhäufung farbloser Zellen, dieselben sind theils gewöhnliche lymphoide Zellen, theils sind sie grösser, körnig getrübt, mit bläschenförmigen, nicht selten mehrfachen Kernen versehen, oft sind dieselben von dunklen Körnchen erfüllt. In den hyperplastischen Milztumoren treten oft reichliche farblose Zellen auf, welche farbige Blutkörperchen und körnige Pigmentmassen einschliessen. In manchen Fällen zeigt die acut geschwollene Milz auf dem Durchschnitt ein ungleichmässiges Aussehen, indem dunkle Flecken mit helleren und blassen Stellen wechseln, zuweilen finden sich zahlreiche feine Hämorrhagien im Gewebe zerstreut. Besonders bei septico-pyämischen Infectionen kommt eine Form der Milzschwellung vor, bei der das Organ ausserordentlich weich und gleichzeitig blassröthlich erscheint. Hier constatirt man ausgesprochenen körnigen Zerfall der Pulpazellen.

Der acute Milztumor bei Infectionskrankheiten ist in Parallele zu stellen mit den Anschwellungen der Lymphdrüsen, die sich an infectiöse Processe entsprechender peripherer Theile anschliessen. Wie nun in den Lymphdrüsen feinkörperliche Substanzen, welche mit dem Lymphstrom zugeführt wurden, zurückgehalten werden, so verhält sich das Milzgewebe in ganz analoger Weise gegen feinmoleculare Substanzen, welche in die Blutbahn gelangten. Wie wir demnach die infectiöse Lymphadenitis in erster Linie auf die Irritation durch organisirte Infectionsträger, die in den Lymphdrüsen zurückgehalten wurden und sich in ihnen vermehrten, beziehen, so führen wir die acute Milzschwellung zurück auf den Reiz der infectiösen vermehrungsfähigen Fremdkörper, welche aus dem Blute dem Milzgewebe zugeführt wurden.

Namentlich durch Experimente von Ponfick und von Hoffmann und Langerhans ist nachgewiesen, dass nach der Injection von feinvertheilten molecularen Pigmentstoffen in die Blutbahn, von den Zellen der Milzpulpa der Farbstoff in reichlicher Menge zurückgehalten wird. Verfasser fand nach Injection bakterienhaltiger septischer Flüssigkeiten in die Blutbahn von Kaninchen in der geschwollenen Milz Anhäufungen solcher Organismen. Grade bei denjenigen Infectionskrankheiten, wo das reichliche Vorkommen niederer Organismen aus der Klasse der Bakterien im Blute sicher erwiesen ist (Milzbrand, Typhus recurrens) und wo beträchtliche Milzschwellung constant vorhanden ist, wurde unter Verwendung der Färbungsmethoden der Nachweis reichlicher Anhäufung der betreffenden Organismen im Milzgewebe geführt (Koch u. A.). Auch beim Abdominaltyphus ist die Milz in gleicher Weise wie die infiltrirten Plaques der Darmschleimhaut und die Mesenterialdrüsen Ablagerungsstätte der Typhusbacillen. Wyssokowitsch hat neuerdings experimentell die Thatsache bestätigt, dass saprophyte Bakterien, auch wenn sie in enormer Menge in das Blut von Thieren injicirt wurden, in relativ kurzer Zeit aus dem Blute verschwinden (spätestens in 3 Stunden). Diese Bakterien werden in der Milz, dem Knochenmark und der Leber abgelagert. Schimmelpilz-

sporen und Saprophyten gingen hier bald zu Grunde. Auch pathogene Mikroorganismen schwanden zunächst aus der Blutbahn und wurden in den genannten Organen abgelagert, in Folge ihrer Vermehrung traten sie aber später wieder reichlich im Blut auf. Ob die Ablagerung im Milzgewebe wie nach Injection feiner Farbstoffpartikeln erst nach vorheriger Aufnahme der Mikroorganismen durch Leukocyten erfolgt, diese Frage bedar noch weiterer Bearbeitung, Wyssokowitsch konnte sich von der Aufnahme durch farblose Blutkörperchen nicht überzeugen. Während der hyperämische Milztumor bei Infectionskrankheiten vorzugsweise auf starke Füllung der Milzgefässe und Anhäufung von Blutkörperchen im Pulpagewebe bezogen werden muss, kommt beim hyperplastischen Milztumor gesteigerte Neubildung von Zellen in der Milz vor, und zwar ist das durch den Befund der Karyomitose sowohl für die Zellen der Malpighi'schen Körperchen als für diejenigen der Pulpa nachgewiesen. Während die rascher Rückbildung fähige hyperämische Milzschwellung bei Infectionskrankheiten auf eine flüchtige (zum Theil auch indirecte) Einwirkung der Infectionsträger auf die Milz deutet, weist der hyperplastische Milztumor (bei Malaria, Typhus abdominalis und recurrens, Milzbrand) auf die Ansiedlung und Vermehrung der Parasiten im Milzgewebe hin. Muss man anerkennen, dass das thatsächliche Beweismaterial in Betreff der meisten Infectionskrankheiten für die hier erörterte Frage noch lückenhaft ist, so ist doch die Annahme, dass der acute hyperplastische Milztumor hauptsächlich auf der Reaction des Milzgewebes gegen die von der Blutbahn eingedrungenen Infectionsträger beruht, als eine wahrscheinliche Hypothese zu bezeichnen.

Es spricht zu Gunsten derselben auch die Erfahrung, dass gewisse local fortschreitende infectiöse Processe (phlegmonöse Entzündungen, lymphangitische Form des Puerperalfiebers) in der Regel ohne erhebliche Milzschwellung verlaufen, während beim Einbruch gleichartiger Infectionen in die Blutbahn (metastatische Pyämie, pyämische Form des Puerperalfiebers) alsbald bedeutende Milzschwellungen eintreten.

Unzweifelhaft kann an der Entwickelung acuter Milzschwellung noch ein zweites Verhältniss betheiligt sein. In Folge reichlichen Zerfalls von rothen Blutkörperchen in der Blutbahn schwillt die Milz an und in solchen Fällen finden sich reichlich Pigmentmassen (Hämoglobin) und blutkörperchenhaltige Zellen in der Milz. Diese Form des Milztumors kommt z. B. bei der Vergiftung durch chlorsaures Kali zu Stande, aber auch bei Infectionskrankheiten (Malaria, Septikämie) kommt Zerfall von Blutkörperchen vor. Ehrlich fand im Milzsaft von an Sepsis, Pyämie und Phosphorvergiftung Verstorbenen zwischen den Milzzellen körnige Massen, welche sich gegen basische Anilinfarbstoffe gleich den mehrkernigen (neutrophilen) farblosen Blutkörperchen verhielten. Ehrlich hält diese Körnung für die Folge ausgedehnten Zerfalls mehrkerniger Leukocyten und bezieht die Milzschwellung bei septischen Zuständen und bei gewissen Vergiftungen auf diesen Zerfall.

In der Mehrzahl der Fälle bildet sich die Milzschwellung mit dem Ablauf der Infectionskrankheit zurück, die Abschwellung erkennt man in der Leiche noch an der Runzelung der Milzkapsel. Das Gewebe der Milz nimmt dabei eine blassere Färbung an, nicht selten mit einem Stich ins Graue, das Stroma tritt deutlich hervor. Wie übrigens geschwollene Lymphdrüsen nach der Abschwellung nicht selten atrophiren, so kommt ein ähnliches Verhalten zuweilen an der Milz vor, Verfasser fand in mehreren Fällen, wo die Kranken in Verlauf von Monaten nach einem sicher constatirten Abdominaltyphus starben, auffallend kleine, schlaffe Milzen. Andrerseits kann aus der acuten Schwellung eine chronische Hyperplasie hervorgehen, wie das am häufigsten unter der Einwirkung der Malariainfection erfolgt, seltener nach Abdominaltyphus oder anderen acuten Infectionskrankheiten.

§ 2. **Herdförmige Entzündungen der Milz (Splenitis, Milzabscess).** Eine primäre Entzündung der Milz (idiopathische Splenitis) kann in der Weise zu Stande kommen, dass in die Blutbahn gelangte Infectionsträger im Milzgewebe abgelagert wurden, sich dort vermehrten und Entzündung hervorriefen. In dieser Hinsicht besteht vollkommene Uebereinstimmung mit der

infectiösen Osteomyelitis, auch mit dem Vorkommen idiopathischer eitriger Lymphadenitis. Natürlich wird man von einer primären Splenitis nur dann sprechen dürfen, wenn weder an der Einbruchspforte der Infection noch an einer anderen Stelle eine der Milzerkrankung vorausgehende Localaffection vorhanden ist. Derartige idiopathische Milzabscesse sind jedenfalls keineswegs häufig und in den seltenen Fällen ihres Vorkommens kommen meist noch disponirende Momente in Betracht, in erster Linie traumatische Einwirkungen (Vereiterung oder Verjauchung grösserer Milzabschnitte oder selbst der ganzen Milz nach Ruptur in Folge von Verletzungen), zweitens aber auch vorhergegangene Erkrankungen der Milz. Für das letzterwähnte Verhältniss ist das Vorkommen von Milzabscessen in der Malariamilz und im typhösen Milztumor anzuführen. Wahrscheinlich ist hier die eitrige Splenitis nicht direct durch das Malariagift oder die Infectionsträger des Typhus hervorgerufen, sondern durch eine Mischinfection, indem in die Blutbahn gelangte Eiterung erzeugende Mikroorganismen in dem Gewebe der erkrankten Milz günstige Entwickelungsbedingungen fanden.

Bei den metastatischen Entzündungen der Milz ist zum Theil der embolische Ursprung vollständig klar. Hierher gehören manche Fälle circumscripter Splenitis im Gefolge von Endocarditis; bereits Rokitansky hat auf die Combination beider Processe hingewiesen. Die Entzündung beginnt entweder von der Spitze des keilförmigen Infarctes, oder sie tritt in Form einer peripheren Reaction auf, welche den Herd gegen das umgebende Milzgewebe abgrenzt. Der Keil pflegt dann von einem gelbinfiltrirten Saum eingefasst zu sein. Zuweilen entstehen umfängliche Eiterherde in der bezeichneten Weise. Da die Infarcte in der Regel dicht unter der Kapsel liegen, so kann es geschehen, dass ein Durchbruch in die Bauchhöhle stattfindet, dann schliesst sich Peritonitis an. In anderen Fällen wird der Eiterherd eingedickt, es bleibt eine käsige Masse liegen. Wohl am seltensten erfolgt nach vorheriger Verlöthung mit der Bauchwand Durchbruch nach aussen.

Auch für die bei Pyämie sich entwickelnden herdförmigen Erkrankungen der Milz ist oft der embolische Ursprung ohne Weiteres nachweisbar. Indessen kommen durch die pyämische Infection nicht selten auch Abscesse zu Stande, für welche ihrer ganzen Form nach und bei dem Mangel nachweisbarer Pfröpfe in den grösseren arteriellen Aesten der Milz die Entstehung durch losgerissene Theile infectiöser Pfröpfe nicht anzunehmen ist. Derartige herdförmige Entzündungen kommen auch bei anderen Infectionskrankheiten vor, so beim Typhus recurrens, seltener beim Abdominaltyphus und beim Petechaltyphus, ferner durch die Malariainfection. Diese Herde setzen sich bald nur als blassere (keilförmige oder rundliche) Partien gegen die Umgebung ab, bald sind sie weicher, gelblich gefärbt oder selbst eitrig erweicht. Während in den zuführenden Arterienästen Emboli nicht nachweisbar sind und häufig auch in den übrigen Organen jede Affection fehlt, welche man als Quelle der Embolie ansehen könnte, findet man nicht selten in den Venen, die dem Herde benachbart sind, Thrombose. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen herdförmigen Entzündungen um die Folgen von Circulationsstörungen, welche durch infectiöse Elemente verursacht werden, die in feinmolecularer Vertheilung (vielleicht durch farblose Blutkörper) der Milz zugeführt wurden und sich in gewissen Abschnitten derselben anhäuften und vermehrten, wobei gleichzeitig mit den Folgen der Verstopfung zahlreicher feiner Gefässkanäle die entzündungserregende Wirksamkeit der Infectionsträger zum Ausdruck kommt.

Die Ausdehnung dieser metastatischen Herde schwankt von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Apfels (durch Confluenz kleinerer Herde) und darüber. Je kleiner der Herd, desto eher ist seine Rückbildung möglich, welche wahrscheinlich auf dem Wege der Resorption der erweichten Massen statt-

finden kann; wenigstens findet man nicht selten kleine pigmentirte Narben in der Milz von Personen, welche die eine oder andere der erwähnten Krankheiten durchgemacht hatten. Grössere Herde können der Nekrose verfallen und nachträglich verkalken, häufig bilden sich in ihrer Umgebung Verwachsungen der Milzkapsel mit Nachbarorganen. Ein ungünstiger Ausgang der eitrigen Splenitis kann durch Anschluss von eitriger Peritonitis nach Durchbruch der Milzkapsel herbeigeführt werden. Bei grösseren Eiterherden liegt aber auch noch die Gefahr vor, dass durch Erweichung von Thromben der Milzvenen Verschleppung von infectiösen Pfröpfen herbeigeführt wird, dann entwickelt sich secundäre Pylephlebitis und Abscessbildung in der Leber.

Seltener als die erwähnten Herde, welche man als Erkrankungen im venösen Gebiet der Milz bezeichnen kann (Ponfick), finden sich im arteriellen Gebiet, innerhalb des Folliculargewebes, Herderkrankungen, und zwar handelt es sich um kleine weissgelbliche Flecken und Streifen, welche ganz oder theilweise den betreffenden Follikeldurchschnitt einnehmen. Bald sind derartige Herde über die ganze Milz verbreitet, bald nur auf kleinere Abschnitte beschränkt. Das Mikroskop weist an solchen Stellen eine Vermehrung der lymphoiden Zellen nach. Auf dem Wege der fettigen Metamorphose bilden sich weiterhin centrale Höhlen in der Follicularsubstanz; zuweilen confluiren die erwähnten Herde und bilden grössere gelblich gefärbte Abschnitte. Derartige Follicularabscesse (es handelt sich um Combination von Nekrose und reactiver Eiterung) finden sich wiederum besonders beim Typhus recurrens, sehr selten beim Abdominaltyphus, zuweilen auch im Gefolge der pyämischen Infection.

§ 3. **Chronische Milztumoren.** Milzanschwellungen von langem Bestande kommen unter dem Einfluss von Circulationsstörungen vor, so durch Lebercirrhose, bei Herzfehlern mit anhaltender Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs. Diese Stauungsmilz zeigt stets Hyperplasie des Trabekelsystems und des Reticulum. In der Regel tritt unter solchen Verhältnissen Schrumpfung des Pulpagewebes und der Follikel ein, die anfangs vergrösserte Milz wird verkleinert und nimmt gleichzeitig sehr feste Consistenz an (Induration). Eine andere Form chronischer Milzschwellung entwickelt sich unter dem Einfluss von Infectionsprocessen, hier geht dieselbe aus dem acuten Milztumor hervor. Am häufigsten entwickeln sich diese chronischen Milztumoren unter dem Einfluss der Malaria, ja in Gegenden, wo diese Infectionskrankheit endemisch ist, findet man fast bei allen Individuen mehr oder weniger erhebliche Milzschwellung.

Griesinger, der Gelegenheit hatte, die Milz von Individuen zu untersuchen, die nach wenigen Fieberanfällen starben, beschreibt das Gewebe der Milz als sehr weich, bald förmlich zerfliessend, von grauer bis schwärzlicher Farbe. Keilförmige Milzentzündungen kommen zuweilen auch in solchen Fällen vor. Sehr bald schliesst sich an diese acute Veränderung, welche auf der Anhäufung von rothen Blutkörperchen und den Producten ihrer Pigmentmetamorphose beruht, eine diffuse Hyperplasie des Milzgewebes an. Die Kapsel ist verdickt, grauweiss getrübt, nicht selten mit Sehnenflecken oder zottigen Bindegewebswucherungen besetzt; die Consistenz ist normal oder etwas vermehrt. Das Milzgewebe kann völlig dem physiologischen gleichen, oder es hat eine mehr bräunliche bis graue Färbung (Pigmentgehalt). Zuweilen zeigt die Pulpa ein auffallend dichtes Gefüge, ihre glatte Schnittfläche einen spiegelartigen Glanz. Die Milzfollikel treten mehr oder weniger deutlich hervor, zuweilen sind sie hypertrophisch. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Milzen findet man theils Verdickung der feineren Balken des Milzstromas, des Milzreticulums, theils offenbare Vermehrung der lymphoiden Elemente, häufig constatirt man reichlichen Pigmentgehalt.

Bei einer zweiten Form des chronischen Milztumors erkennt man bereits bei grober Betrachtung, dass die Zunahme des Organvolumens wesentlich auf

einer Hypertrophie des Milzstromas und des Reticulums beruht. Diese Milztumoren pflegen in der Regel einen erheblich geringeren Umfang zu erreichen, als diejenigen, bei denen zugleich Hyperplasie der lymphatischen Elemente sich findet. Die Consistenz solcher Milzen ist eine erhöhte, fast fibröse; auf der Schnittfläche treten die Durchschnitte der Stromabalken als grauweisse Streifen und Züge hervor, auch die dazwischenliegende, blasse oder schwärzlich pigmentirte Pulpa ist sehr fest. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man erhebliche Verdickung des Reticulums, die Venensinus sind in ihrem Lumen reducirt. Bei den höchsten Graden der Veränderung macht die ganze Milz den Eindruck eines dichten fibrösen Gewebes mit spärlichen lymphoiden Zellen. Auch die Malpighi'schen Körperchen nehmen an der Veränderung Theil. Den ganzen Zustand kann man am besten als fibröse Induration der Milz bezeichnen.

Während die ersterwähnte Form des Milztumors, abgesehen von den noch zu besprechenden leukämischen und pseudoleukämischen Milzvergrösserungen, namentlich bei Intermittens, sich entwickelt, kommt die zweite bei Syphilis vor. Uebrigens ist in neuerer Zeit, abgesehen von dieser seit längerer Zeit bekannten chronischen Form, nachgewiesen, dass auch zugleich mit den ersten Erscheinungen der syphilitischen Infection eine acute Milzschwellung erfolgt. Der chronische Milztumor ist indessen für die constitutionelle Lues keineswegs constant, nicht selten findet man in den Leichen syphilitisch Inficirter sogar atrophische Milzen; am häufigsten sieht man den wesentlich auf einer Hyperplasie des Milzstromas beruhenden Tumor bei der congenitalen Lues, und zwar kommen hier recht erhebliche Dimensionen vor.

Verfasser konnte, indem er die von Wegner bei congenital luetischen Kindern entdeckte Knochenveränderung als Controle benutzte (vgl. S. 17), an den Leichen von 32 syphilitischen Neugeborenen nachweisen, dass hier die Milzvergrösserung ein nahezu constantes Vorkommniss ist. Das bedeutendste Milzgewicht (40 Grm., während 9 Grm. dem normalen Durchschnitt entspricht) fand sich in einer dem neunten Monat angehörigen todtfaulen Frucht, das mittlere Milzgewicht der syphilitischen Früchte und Neugeborenen betrug 16 Grm.

ACHTES CAPITEL.

Die progressive Hyperplasie der Milz.

(Leukämischer und pseudoleukämischer Milztumor, Hodgkin'sche Krankheit.)

Literatur.

Leukämie: R. Virchow, Froriep's Notizen. 1845; Archiv. V. S. 543; Gesammelte Abhandl. S. 190; Geschwülste. II. S. 565. — Bennet, Edinb. monthly Journ. 1850 Mai, 1851 October; Leucocythämie or white cell blood. Edinb. 1852. — J. Vogel, Virch. Arch. III. S. 570. — Griesinger, Virch. Arch. VI. S. 391. — Frerichs, Wiener Wochenschr. 1854. Nr. 6. — Vidal, De la leucocythémie splenique. Paris 1856. — Bamberger, Virchow u. Scherer, Beitr. z. Geschichte d. Leukämie; Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges. VII. S. 110. — Walther, Schmidt's Jahrb. 1858. Nr. 97. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1858. 140. — Böttcher, Virch. Arch. XIV. S. 483. — Zenker, Jahresb. der Ges. für Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1857. — Charcot u. Vulpian, Gaz. hebd. VII. p. 47. — Ehrlich, Ueber Leukämie. Diss. Dorpat 1862. — Mosler, Virch. Arch. XXXVII. S. 45; die Patholog. u. Therap. d. Leukäm. Berlin 1872. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XXX. H. 3. — Waldeyer, Virch. Arch. XXXV. S. 214. — E. Neumann, Schulze's Arch. f. mikr. Anat. II. S. 507. — Pettenkofer u. Voit, Zeitschr. f. Biologie. V. S. 319. — E. Neumann, Arch. d. Heilk. XI. — Salkowski, Virch. Arch. LII; Virch. Arch. LXXI. S. 166. — Kottmann, Die Symptome der Leukämie. Bern 1871. — Mosler, Virch. Arch. LVI; LVII. — Wolffhügel, Zur Kenntniss der leukämischen Neubildung. Würzburg 1871. — Huber, D. Archiv f. klin. Med. VII. 3. — Biesiadecki, Sitzungsbericht der Acad. der Wissensch. in Krakau. I. — Ponfick, Virch. Arch. LVI u. LVIII. — Mosler, Virch. Arch. LVII. — Zenker, D. Arch. für klin. Med. XVIII. S. 125. — Englisch, Zur Lehre von der medullaren Leukämie. Wien

1877. — E. Neumann, Myelogene Leukämie; Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 6. — Paffrath, Zur Kenntniss der lienalen Leukämie. Diss. München 1882. — Laache (leukämische Lymphome des Peritonaeum), Virchow-Hirsch Jahresb. 1883. S. 253. — Birk (leuk. Lymphome der Orbita), Petersb. med. Wochenschr. 1883. 47. — Samson-Himmelstjerna, Ueber leukämisches Blut, nebst Beobachtungen über die Entsteh. des Fibrinferments. Dorpat 1885. — Bizzozero (Karyokinese bei Leukämie), Arch. per le sc. med. IX. 3. 1885.

Pseudoleukämie: Hodgkin, Med.-chir. transact. XVII. p. 68. 1832. — Wilks, Guys' hosp. rep. 3. Ser. Vol. II. 1856. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. 1858. S. 123; 1866. S. 531. — Billroth, Virch. Arch. XVIII. S. 92; XXIII. S. 477. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 728. — Trousseau, De l'adénie; Clinique méd. III. 555. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXIII. S. 452. — E. Wagner, Arch. der Heilk. VI. S. 44. — Ollivier et Ranvier, Gaz. méd. de Paris. 1867. p. 29. — Langhans, Virch. Arch. LIV. — Rousseau, Quelques observations nouv. de l'Adénie. Paris 1874. — Ponfick, Virch. Arch. LVI. — R. Schulz, Arch. d. Heilk. 1874. S. 193. — Falkenthal, Ueber Pseudoleukämie. Diss. Halle 1884. — Runeberg (medulläre Pseudoleukämie), D. Arch. für klin. Med. XXXIII. S. 629.

§ 1. **Die leukämische Milzhyperplasie.** Wir besprechen im Folgenden, um nicht das einheitliche anatomische Bild der Krankheit zu zerstören, nicht nur die betreffenden Veränderungen der Milz, sondern auch die übrigen pathologisch-anatomischen Befunde der Leukämie. Mit dem Namen der Leukämie (Weissblütigkeit) bezeichnen wir eine Krankheit, welche mit einer eigenthümlichen, durch die Vermehrung der farblosen Blutelemente charakterisirten Blutveränderung verläuft, deren Ursache in der Hyperplasie lymphatischer Organe beruht. Bereits in früherer Zeit war die eigenthümliche Blutveränderung aufgefallen, Virchow war es jedoch vorbehalten, das Wesen dieser Krankheit aufzuhellen und ihre Beziehung zu hyperplastischen Vorgängen an lymphatischen Organen darzulegen.

Je nachdem die Krankheit von den Lymphdrüsen oder von der Milz ihren Ausgang nimmt, unterscheiden wir eine lymphatische und lienale Form, denen sich noch die vom Knochenmark ausgehende myelogene Form anschliesst. Selten findet man diese Formen in schematischer Reinheit; meist bestehen combinirte Erkrankungen der verschiedenen lymphatischen Organe, oft ist nicht mehr festzustellen, ob die Hyperplasie zuerst an den Lymphdrüsen aufgetreten, während secundär die Milz erkrankte, oder ob das umgekehrte Verhältniss stattfand. Für alle Fälle muss man aber dem Virchow'schen Satze beitreten, dass die Hyperplasie der lymphatischen Organe das Primäre ist, während die Blutveränderung sich erst als Folgeerscheinung anschliesst.

Der anatomische Befund, welchen die Milz bei der Leukämie darbietet, lässt sich am besten als eine echte Hyperplasie charakterisiren. Wahrscheinlich beginnt die Veränderung mit hyperämischer Anschwellung, der sich alsbald Hyperplasie der zelligen Elemente des Milzgewebes anschliesst. In den Leichen von Individuen, bei denen das Krankheitsbild der Leukämie in vollem Maasse entwickelt war, findet man die Milz stets im Zustand ausgesprochener Hyperplasie. Das Organ ist enorm vergrössert, ein Gewicht von 5—10 Kgrm. gehört nicht zu den Seltenheiten. Entsprechend der Gewichtzunahme sind auch die Dimensionen der Milz vergrössert. Nach der Consistenz hat man zwei Stadien der leukämischen Milzgeschwulst unterschieden: im ersten Stadium ist die Milz noch ziemlich weich, ihre Pulpa blutreich, auf der Schnittfläche quellen die Pulpabezirke, welche der pinselartigen Verbreitung einer kleinen Milzarterie entsprechen, zwischen den grösseren Balken des Milzstromas vor. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die Gefässbahnen mehr oder weniger dilatirt, die intervasculären Stränge des lymphoiden Milzgewebes sind verbreitert; die zelligen Elemente daselbst hyperplastisch, übrigens stets mit rothen Blutkörperchen gemischt. Schreitet die Hyperplasie in diesem Stadium rasch vorwärts und ist namentlich die Milzkapsel durch alte Verdickungen unnachgiebig, so kann es zur spontanen Ruptur kommen. Sind die Malpighi'schen Körper in besonders hohem Grade Sitz der

Hyperplasie, die auch hier sowohl die Lymphzellen als die Blutgefässe betrifft, so sieht man das ganze Milzgewebe durchsetzt von scharfumschriebenen weissen oder weissgelblichen Knötchen, welche den Verzweigungen der von ihnen eingeschlossenen Arterien folgend baumförmige Zeichnungen bilden.

Neben dieser Hyperplasie der Malpighi'schen Körper bemerkt man oft in der Pulpa regressive Metamorphose; die hyperplastischen Gewebe derselben gehen zum Theil wieder zu Grunde, das Reticulum und die Stromabalken werden verdichtet, nicht selten häuft sich, besonders in der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen, Pigment an. Auf diese Weise kann die Schnittfläche der leukämischen Milz ein sehr buntes Aussehen darbieten, indem die weissgelblichen hyperplastischen Follikel gegen das schwärzliche oder braunrothe Pulpagewebe scharf abstechen. Die Milzen, welche das eben beschriebene Verhalten darbieten, sind im Allgemeinen von sehr fester brettartiger Consistenz und gewöhnlich nimmt man an, dass dieser Zustand der Induration mit Hyperplasie der Malpighi'schen Körper dem zweiten Stadium der leukämischen Milzerkrankung entspricht.

Stets findet man bei der leukämischen Milzschwellung die Kapsel des Organs hochgradig verdickt, nicht selten von bindegewebigen Excrescenzen oder von knorpelharten fibrösen Verdickungen besetzt, oft bilden sich durch adhäsive Entzündung Verlöthungen der Milz mit den Nachbarorganen. Die Lageveränderungen, welche die erheblich vergrösserte Milz erleidet, sind bereits berührt worden; leicht verständlich ist es, dass die Milz in vielfacher Richtung die Bauchorgane mechanisch bedrängen muss, dass ferner durch den Druck der Geschwulst auf die Pfortader seröse Transsudation in der Bauchhöhle erfolgt.

Die beschriebenen Veränderungen der Milz combiniren sich nicht selten mit gleichwerthigen Processen der übrigen lymphatischen Organe, namentlich der Lymphdrüsen. Zuweilen tritt die Erkrankung auch primär an den Lymphdrüsen auf, die Milz kann dabei normal bleiben oder sie betheiligt sich erst in zweiter Linie und mit nur mässiger Hyperplasie. Diese der lienalen Form gegenüber seltenere Affection entspricht der von Virchow als lymphatische Leukämie benannten Krankheit. Es beginnt hier die Hyperplasie zunächst in ganz localer Weise; es schwillt etwa zunächst eine Halslymphdrüse an, ihr folgen die benachbarten Drüsen, sodass die oft bis auf das fünffache vergrösserten Drüsen knollige Packete bilden. Weiterhin erstreckt sich die Hyperplasie auf benachbarte Gruppen, dann werden auch die Drüsenpackete entfernter Gegenden ergriffen; schliesslich können sich alle Lymphdrüsen des Körpers im Zustand der Hyperplasie befinden. Besonders bei dieser lymphatischen Form der Leukämie lässt sich demonstriren, dass die Blutveränderung eine Folge der Drüsenhyperplasie ist, da sie bei der rein lymphatischen Form der Krankheit zur Zeit der ersten Anfänge der localen Hyperplasie der Lymphdrüsen noch nicht vorhanden ist, sondern sich erst entsprechend ihrem Fortschreiten ausbildet. Uebrigens handelt es sich auch in den Lymphdrüsen um eine echte Hyperplasie, und wieder kann man nach der Consistenz eine weiche und harte Form unterscheiden, deren erstere auf einem Ueberwiegen der lymphoiden Zellen in der hyperplastischen Drüse beruht, während bei der zweiten Verdichtung des Reticulums hervortritt.

Die dritte Form der Leukämie ist die myelogene. Es lassen sich zwei Formen der leukämischen Veränderung des Knochenmarks unterscheiden, welche jedoch nur verschiedene Entwickelungsstadien desselben Processes sind. In einer Reihe von Fällen zeigte das Knochenmark ein gelbliches, selbst puriformes Aussehen, in einer zweiten Gruppe von Beobachtungen war das Markgewebe von grauröthlicher, himbeergeléeartiger Farbe. Wie Ponfick gezeigt hat, beruht der Unterschied beider Formen auf verschiedener Mächtigkeit der

zelligen Wucherung und der hiermit in Wechselbeziehung stehenden Füllung der Gefässe. Dem gelben Mark entspricht eine so reichliche Neubildung, dass das ganze Markgewebe fast ausschliesslich aus jungen Rundzellen besteht. Unter diesen Zellen sind besonders wichtig die Elemente, welche als Uebergänge zwischen farblosen und farbigen Blutkörperchen gedeutet werden (kernhaltige gefärbte Zellen). Diese Zellen, deren Vorkommen im jugendlichen, rothen Knochenmark Neumann entdeckte und zu Gunsten seiner Auffassung des Knochenmarks als eines blutkörperchenbildenden lymphatischen Gewebes verwerthete, kommen bei der myelogenen Leukämie auch in der Blutbahn vor. Die leukämische Veränderung wurde am Knochenmark zahlreicher Theile des Skelets gefunden, sowohl im Mark der Spongiosa als in der centralen Markhöhle, so in den langen Röhrenknochen der Extremitäten, in den Rippen, im Brustbein, den Schädelknochen, den Wirbeln. In den meisten Fällen war die Knochenmarkveränderung mit der leukämischen Hyperplasie der Milz oder auch zahlreicher Lymphdrüsen combinirt, sodass sich oft nicht entscheiden liess, welches lymphatische Gewebe zuerst erkrankt war, in anderen Fällen sprach die weit fortgeschrittene Veränderung der Milz neben nur mässig entwickelter Knochenmarkveränderung für das frühere Auftreten der Milzhyperplasie.

Von einigen Autoren (Lambl, Kottmann) wurde die Anschauung vertreten, dass es sich bei der Leukämie um eine primäre Bluterkrankung handle, während die Veränderungen der lymphatischen Organe secundär zu Stande kämen. Auch Biesiadecki hat die Ansicht ausgesprochen, dass die Leukämie auf einer rückgängigen Metamorphose der weissen Blutkörperchen beruhe, die veränderten Blutzellen würden gleich den in die Blutbahn eingeführten Zinnoberkörnchen in der Milz, den Lymphdrüsen und dem Knochenmark angeschwemmt und aufgehäuft. Schon die in einer grösseren Zahl genau beobachteter Fälle festgestellte Thatsache, dass die Hyperplasie lymphatischer Organe dem Eintritt der Blutveränderung vorausging, spricht gegen diese Hypothese; die vereinzelten Fälle, wo anscheinend ein umgekehrtes Verhältniss vorlag, sind mit Wahrscheinlichkeit auf eine primäre Erkrankung des Knochenmarks zu beziehen. Auch die Erfahrung, dass die im Blut gefundenen farblosen Elemente sich verschiedenartig verhalten, je nachdem vorwiegend die Lymphdrüsen oder die Milz oder das Knochenmark ergriffen sind, lässt sich ungezwungen nur dann deuten, wenn man annimmt, dass die Blutveränderung sich an die Erkrankung der lymphatischen Organe anschliesst. Von Bizzozero wurden in den Milzfollikeln Leukämischer und in den Lymphomen der verschiedenen Organe reichliche karyomitotische Figuren nachgewiesen.

An die primäre Hyperplasie der erwähnten lymphatischen Organe, mag es sich um die eine oder um die andere Form der Leukämie, oder um eine Combination derselben handeln, schliessen sich in der Regel noch Veränderungen anderer Organe an. Zunächst kommen hier wieder Gewebe in Betracht, welche wir zu den lymphatischen rechnen. Hierher gehören namentlich die solitären und agminirten Follikel der Darmschleimhaut. Dieselben können zu stark vorragenden, auch der Fläche nach sich ausbreitenden markweissen Massen anschwellen, an den Peyer'schen Plaques ist dann die Zusammensetzung aus einzelnen Follikeln nicht mehr nachweisbar. Zuweilen war die Oberfläche solcher hyperplastischen Follikel ulcerirt. In ähnlicher Weise wie an den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut findet man leukämische Lymphome in der Zungenschleimhaut; ebenso sind mitunter die Tonsillen hyperplastisch, auf dem Durchschnitt von markweisser Farbe; endlich reiht sich hier noch die in einem Falle constatirte Hyperplasie der Thymusdrüse an.

Handelt es sich bei den bisher besprochenen Affectionen um Erkrankungen gleichartiger Gewebe, welche uns die Berechtigung geben, die Leukämie als eine Erkrankung des ganzen lymphatischen Systems anzusehen (lymphatische Dyskrasie), so kommt andrerseits auch heterologe Entwickelung

lymphatischer Geschwülste vor. Einen Theil dieser heteroplastischen, aus lymphoiden Zellen bestehenden Knötchen kann man wohl mit Ranvier auf Emigrationsvorgänge beziehen; das Blut setzt gleichsam einen Theil des Ueberschusses an farblosen Elementen in die Gewebe ab; ausserdem entwickeln sich aber Knötchen und Knoten, welche den Bau einer echten heteroplastischen Neubildung zeigen, indem sie vollständig die Structur eines Lymphfollikels wiederholen. Constant findet man bei der lienalen Form die Leber betheiligt, sie ist bedeutend vergrössert, von relativ weicher Consistenz, auf dem Durchschnitt erkennt man meist deutlich die Acini, welche von feinen weisslichen Streifen eingefasst sind; oder aber es ist das ganze Lebergewebe durchsetzt von feinen grauweissen, nicht scharf umschriebenen Knötchen. In ähnlicher Weise wie die Leber verhalten sich die Nieren Leukämischer. Auch hier kommt entweder eine diffuse Infiltration durch lymphoide Elemente vor, oder aber es ist das Nierengewebe von circumscripten Knötchen durchsetzt.

In der Leber findet man bei mikroskopischer Untersuchung besonders das periportale Bindegewebe dicht von Rundzellen infiltrirt, auch die feineren Gefässe, besonders die Capillaren in der Randzone der Acini enthalten im Lumen reichliche farblose Zellen. Während die ebenerwähnten Veränderungen der diffusen leukämischen Leberschwellung entsprechen, haben die weit seltener vorkommenden umschriebenen lymphatischen Knötchen ihren Sitz im periportalen Bindegewebe, sie bestehen aus einem zarten Reticulum mit eingeschlossenen Rundzellen. In der Niere beginnt die diffuse leukämische Infiltration gewöhnlich von den äusseren Schichten der Nierenrinde und dringt von dort mehr oder weniger tief in die Substanz des Organes ein. Die Niere ist dabei vergrössert, von weisslichen Streifen durchsetzt, die lymphoiden Zellen liegen in dichteren oder dünneren Zügen im interstitiellen Gewebe zwischen den Harnkanälchen oder in der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen. Die isolirten Knoten können hier ziemlich beträchtliche Grösse erreichen, sie sind nicht selten erbsengross und darüber. Diese Knötchen sind vascularisirt, zuweilen auch von kleinen Hämorrhagien durchsetzt, ihr Gewebe besteht aus einem zarten Reticulum, in dessen Lücken lymphoide Zellen abgelagert sind, auch hier ist also der Typus des lymphatischen Follikels nicht zu verkennen.

Auch in anderen Organen sind zweifellose heteroplastische Lymphome, wenn auch seltener, gefunden worden. So fand Deiters sie in den Lungen, Friedreich und Mosler beschrieben sie an der Pleura. Verfasser fand in einem Fall lienaler Leukämie mächtige Wucherung lymphoiden Gewebes im Mesocolon des absteigenden Dickdarms. Ferner sah Virchow kleine lymphoide Knötchen am Herzen, welche unter dem Pericardium längs der Gefässe sassen. Als besonders interessant hebt Virchow wegen der Analogie mit dem Auftreten von Tuberkeln das Vorkommen lymphoider Knötchen in der Respirationsschleimhaut hervor, er beobachtete sie im Kehlkopf, in der Trachea, zuweilen bis in Bronchien hinein. Sie bilden kleine weissliche flachrunde Anschwellungen bis zu 1—2 Mm. Durchmesser, zuweilen confluiren sie zu einer dichten Infiltration. Disseminirte leukämische Lymphome am Peritonaeum wurden von Laache beobachtet, Birk fand reichliche heteroplastische Lymphome bei einem Leukämischen in der Orbita.

Je mehr die beschriebenen anatomischen Veränderungen der Organe sich ausgebildet haben, desto deutlicher tritt die Blutveränderung hervor, auf welche Virchow den Namen der Leukämie gründete. Auf der Höhe der Krankheit erhält das Blut in der That eine weissliche, an den Chylus erinnernde Farbe, welche auf der Reichlichkeit der farblosen Elemente beruht. Dabei sind die farbigen Elemente absolut vermindert, es handelt sich also bei der Leukämie um eine veränderte Gewebsbildung des Blutes, an Stelle von Elementen, die gefärbt sein sollten, sind ungefärbte getreten (Virchow). Das Mengenverhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen ist nach dem Grade der Krankheit ein verschiedenes. Während in der Norm ein farb-

loses Blutkörperchen auf etwa 350 farbige Elemente kommt, findet man bereits in den früheren Stadien der Leukämie Verhältnisse wie 1 : 15 = 40, späterhin ist eine Proportion wie 1 : 5 nicht selten, ja es kann schliesslich die Zahl der farblosen diejenige der farbigen Blutkörper übertreffen. In den Leichen der Leukämischen findet man oft in den kleineren Gefässen weiche gelbweisse Gerinnsel, welche fast ausschliesslich aus weissen Blutkörpern bestehen.

Bei der rein lienalen Form der Leukämie entsprechen die farblosen Blutkörper zum grössten Theil den Pulpazellen des Milzgewebes, es sind grössere, oft mehrkernige runde Formen, welche häufig grob granulirt erscheinen (Splenämie). Je mehr die Lymphdrüsen an der Hyperplasie betheiligt sind, desto mehr treten im Blut kleinere, den normalen Zellen der Lymphdrüsen entsprechende Elemente auf, und wo es sich um eine ausgesprochen lymphatische Form der Leukämie handelt, findet man, wie ebenfalls Virchow zuerst nachgewiesen hat, fast allein diese kleinen kernartigen Elemente (Lymphämie). Bei der myelogenen Form der Leukämie wurde zuerst von E. Neumann, dann auch von Klebs, Böttcher u. A. kernhaltige rothe Blutkörperchen im Blut aufgefunden. Neumann deutet diesen Befund so, dass unter dem Einfluss der leukämischen Veränderung im Knochenmark in ihrer Ausbildung noch unvollendete Blutkörper in die Circulation gerathen, während normaler Weise nur fertige farbige Elemente aus dem Mark in das Blut treten. Indessen ist durch Beobachtungen von Ponfick, Mosler u. A. erwiesen und auch von Neumann zugegeben, dass auch bei ausgedehnter leukämischer Knochenmarkerkrankung jene kernhaltigen Blutkörper im Blute fehlen können.



Fig. 43.

Leukämisches Blut, lienal-lymphatische Form. Grosse den Milzzellen entsprechende und kleine kernartige Leukocyten, die rothen Blutkörperchen lagern in kleinen Haufen zusammen. (Das Blut war getrocknet und mit Methylviolett gefärbt.)

Von den chemischen Veränderungen, welche für das leukämische Blut nachgewiesen sind, ist hervorzuheben, dass in demselben constant Milchsäure, Ameisensäure und Hypoxanthin gefunden werden, trotzdem ist, wie Mosler nachgewiesen hat, die Reaction des frisch aus der Ader gelassenen Blutes nicht sauer, wie von anderen Seiten behauptet wurde, sondern alkalisch. Als nicht constante Bestandtheile wurden im leukämischen Blut nachgewiesen Essigsäure, Harnsäure, Leucin, Tyrosin, Glutin. Uebrigens ist meist das specifische Gewicht des Blutes vermindert, der Wasser- und Faserstoffgehalt vermehrt, der Eisengehalt stets beträchtlich vermindert, was ja bei der absoluten Verminderung der rothen Blutkörper leicht verständlich ist.

Charcot und Robin fanden zuerst im Blute einer leukämischen Leiche farblose Krystalle in Form sehr regelmässiger Octaëder von 0,04 Mm. Länge und 0,006—0,008 Breite, dieselben lagen meist isolirt, selten morgensternartig angeordnet. Diese Gebilde, welche wahrscheinlich aus einer krystallinischen organischen Substanz bestehen (Albuminat nach Charcot, mucinähnliche Substanz nach Salkowski), finden sich ausser im Blut auch in der Milz, der Leber, im Knochenmark, sie sind jedoch keineswegs der Leukämie eigenthümlich. E. Wagner beobachtete dieselben Krystalle in einem blassen Gerinnsel der Pfortader in der Leiche einer hochgradig anämischen Frau; ferner wurden morphologisch und chemisch gleichartige krystallinische Gebilde von mehreren Beobachtern (Friedreich, Harting u. A.) in den Sputis gefunden, besonders auch von Leyden in dem Auswurf von Personen, welche an Bronchialasthma litten. Wichtig für die Bedeutung des Vorkommens dieser Krystalle im leukämischen Blut ist besonders die Beobachtung von Neumann, der in jedem normalen rothen Knochenmark einige Zeit nach dem Tode die Ausscheidung solcher Krystalle constatirte. Hierdurch gewinnt die

Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass jene Krystalle im leukämischen Blut aus dem Knochenmark stammen, um so mehr, als in gewissen Fällen von Leukämie die Krystalle im Knochenmark auffallend reichlicher auftraten als in anderen Theilen (Zenker).

Die Aetiologie der leukämischen Erkrankung ist noch vollständig dunkel; sie tritt am häufigsten zwischen dem zwanzigsten und fünfzigsten Lebensjahr auf, kommt aber bei jeder Altersklasse vor. Vorwiegend ist das männliche Geschlecht; unter 200 Fällen von Leukämie, die aus der Literatur zusammengestellt wurden, befanden sich 135 männliche, 65 weibliche Personen. In einzelnen Fällen wurden Traumen, welche die Milzgegend betroffen, als Krankheitsursache angeschuldigt. Ferner wurde in einer Anzahl von Beobachtungen erbliche oder erworbene syphilitische Infection als disponirendes Moment aufgefasst, während andrerseits der Rhachitis, der Malariainfection und auch anderen mit Milzschwellung einhergehenden Infectionskrankheiten ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Leukämie zugeschrieben wurde. Die Vermuthung, dass die Leukämie eine Infectionskrankheit sei, hat nach dem ganzen Charakter der Veränderungen grosse Wahrscheinlichkeit für sich, doch fehlt ihr noch jede thatsächliche Grundlage. Infectionsversuche durch Transfusion leukämischen Blutes in gesunde Thiere ergaben negative Resultate.

§ 2. **Die Pseudoleukämie** (Anaemia lienalis, lymphatica und medullaris, Hodgkin'sche Krankheit, Adenie). Die Erfahrung, dass eine Hyperplasie der lymphatischen Organe vorkommt, welche der bei der Leukämie gefundenen sonst gleichartig ist, aber zu keiner Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, sondern lediglich zur progressiven Anämie führt, konnte in klarer Weise natürlich erst nach Entdeckung der Leukämie gemacht werden. Die bereits im Jahre 1832 von Hodgkin mitgetheilten Beobachtungen sind deshalb nicht mit Sicherheit hierher zu rechnen, weil eben damals die leukämische Blutveränderung noch unbekannt war. Die ersten sicher constatirten Fälle von progressiver Milzhypertrophie ohne Leukämie sind von Bennet, Virchow und Vogel mitgetheilt.

In anatomischer Hinsicht geht die Uebereinstimmung mit der Leukämie so weit, dass man ohne die Bluntuntersuchung bei Betrachtung der hyperplasirten Organe keinen durchschlagenden Unterschied gegenüber denjenigen der Leukämischen angeben kann. Auch hier tritt uns eine lienale, eine lymphatische und eine medulläre Form entgegen, auch hier stellt sich die Veränderung als eine von localen Anfängen sich entwickelnde progressive Anschwellung dar, welche sich auf sämmtliche lymphatische Organe verbreiten kann. Endlich kommt es auch in diesen Fällen schliesslich zur Entwickelung heteroplastischer Lymphome in den Schleimhäuten, in der Lunge, Leber, den Nieren. Im klinischen Verhalten lässt sich höchstens die eine Differenz auffinden, dass die Geschwülste der Lymphdrüsen, ob auch der Milztumor ist nicht bestimmt zu sagen, sich im Allgemeinen rapider entwickeln als bei der Leukämie. Während übrigens die Vermehrung der weissen Blutkörper ausbleibt, ist eine Verminderung der farbigen Elemente sicher vorhanden, dieses Verhalten prägt sich in der hochgradigen Anämie, welche den späteren Stadien der Krankheit entspricht, aus, man hat daher für diese Affection den Namen *Anaemia lymphatica* vorgeschlagen (Wilks).

Bei der Uebereinstimmung dieser hyperplastischen Vorgänge mit denjenigen, welche der Leukämie zu Grunde liegen, drängt sich die Frage auf, ob man berechtigt sei, trotz des verschiedenartigen Verhaltens des Blutes, die Krankheiten für im Wesen identisch zu halten. Und wenn diese Frage Bejahung fände, so würde man untersuchen müssen, worauf es denn beruht, dass in einem Fall Leukämie eintritt, während sie im anderen trotz des durchaus gleichen Verhaltens der blutbildenden Organe ausbleibt. Cohnheim, der für die hier besprochene Krankheit den Namen der Pseudoleukämie vorgeschlagen hat, spricht die Vermuthung aus, dass möglicher Weise das rasche Eintreten der

Hyperplasie das Zustandekommen der Blutveränderung verhindere. Man könnte hierbei an eine Zuschwellung der Lymph- oder der Blutbahnen in Folge der rapiden Zellenwucherung denken. Wenn, wie bemerkt, im Allgemeinen das klinische Verhalten dieser Hypothese nicht widerspricht, so gibt es doch auch Fälle, wo die Hyperplasie der lymphatischen Organe sich langsamer entwickelte, wo die Krankheit sich bis auf den Zeitraum von drei Jahren erstreckte und wo trotzdem die leukämische Blutveränderung ausblieb. Die nahe Verwandtschaft zwischen Leukämie und Pseudoleukämie wird auch dadurch erwiesen, dass zuweilen, nachdem die progressive Hyperplasie der lymphatischen Organe bereits seit längerer Zeit ohne Blutveränderung bestanden hat, noch Vermehrung der farblosen Blutkörperchen eintritt.

NEUNTES CAPITEL.

Regeneration, Geschwülste und Parasiten der Milz.

Literatur.

Andral (Dermoidcyste), Précis d'anat. path. 1829. Vol. II. — Rokitansky, Allgem. Wien. med. Zeitschr. 1859. 14. — Förster, Handb. der path. Anat. II. S. 826. — Lancereaux, Traité d'anat. path. II. p. 596. — Willigk, Prager Vierteljahrsschrift. XIII. 2. — Böttcher, Ueber Milzcysten; Dorp. med. Zeitschr. I. S. 4. — Langhans (cavernöse Geschwulst), Virch. Arch. LXXV. S. 373. — Spillmann (Hématome kystique), Arch. de phys. 1876. p. 419. — Weichselbaum (prim. Sarkom), Virch. Arch. LXXXV. S. 562. — A. Beer, Eingeweidesyphilis. Tübingen 1867. — E. Wagner (Syphilom), Arch. d. Heilk. 1863. IV. — Gold (Milzsyphilis), Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1880. S. 436. — Baumgarten (Syphilis), Virch. Arch. XCVII. — Hacker (primäres Sarkom der Milz), Anz. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1884. Nr. 23. — Scharold, Ein Fall substant. acut. Miliartuberkulose der Milz. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1883. 32. — Fink, Zur Kenntn. der Geschwulstbild. in d. Milz. Prag. Zeitschr. f. Heilk. VI. 1885. — Philipeaux, Note sur la régéneration de la rate, Compt. rend. 1865. — Griffini e Tizzoni, Studio speriment. sulla riprod. parz. della milza. Roma 1883. — Foà, Spallanzani 1882. I. II. — Zesas, Arch. f. klin. Chirurg. XXVIII. S. 815. — B. Credé, Arch. f. klin. Chirurg. XXVIII. — Eternod, Rev. méd. de la Suisse rom. 1885.

Die Regeneration von Milzgewebe ist bis jetzt weniger im Zusammenhang mit pathologischen Processen als im Anschluss an experimentell erzeugte partielle Defecte und an Totalexstirpation der Milz verfolgt worden. Zahlreiche Thierexperimente und in neuerer Zeit auch am Menschen wegen Geschwulstbildung ausgeführte Exstirpationen der ganzen Milz beweisen, dass der Ausfall der Milzfunction mehr oder weniger hochgradige Veränderungen der Blutzusammensetzung bewirkt (Anämie mit Auftreten von Mikrocyten, Vermehrung der farblosen Blutkörperchen), allmählich aber bildet sich diese Veränderung zurück, die Blutbeschaffenheit wird normal. Wahrscheinlich treten andere lympathische Organe (Lymphdrüsen, Knochenmark) compensatorisch für die Milz ein. Griffini und Tizzoni sahen bei Thieren nach Exstirpation der Milz im Omentum Neubildungen von Milzgewebe in Knötchenform. Eternod, der diese Angabe bestätigte, fand im Innern eines solchen Milzknotens (mit Trabekeln, Pulpa, Malpighi'schen Körpern) Haare und Wollfäden, die von der Operation herrührten.

Primäre Geschwulstbildungen kommen in der Milz selten vor. Während die progressive diffuse Hyperplasie und die nicht selten mit ihr verbundene Entwickelung disseminirter lymphatischer Knötchen an den Arterienscheiden der Milz im vorhergehenden Capitel besprochen wurde, ist hier noch zu erwähnen, dass in einzelnen Fällen (Rokitansky, Lancereaux) umschriebene und abgekapselte Geschwülste in der Milz gefunden wurden, deren Bau im Wesentlichen dem Milzgewebe entsprach, nur war das Reticulum dichter entwickelt.

Aus der Klasse der histioiden Geschwülste wurde das Fibrom in vereinzelten Fällen in der Milz beobachtet (Rokitansky, Willigk). Ein primäres Fibrosarkom der Milz von lobulärem Bau wurde von Weichselbaum beschrieben. Förster erwähnt das Vorkommen cavernöser Geschwülste in der Milz; Langhans beschrieb ein grosses cavernöses Angiom, welches sich in der Milz eines 30 jährigen Mannes als ein pulsirender Tumor entwickelt hatte. Die Geschwulst zeigte ein fibröses Stroma, dessen Lücken endotheliale Auskleidung hatten, während der Inhalt aus Blut in verschiedenen Stadien der Verfärbung bestand.

Aus derartigen cavernösen Geschwülsten können sich Cysten entwickeln. So berichtet Spillmann über eine Cyste der Milz, welche 11 Ctm. im Durchmesser zeigte, an ihrer inneren Oberfläche fanden sich zahlreiche kuglige, durch vorspringende Leisten getrennte Ausbuchtungen, die Innenfläche war mit einer dem Gefässendothel gleichenden Zelllage ausgekleidet. Der Inhalt bestand aus einem gelblichen cholestearinhaltigen Brei, der zahlreiche Blutreste enthielt. In anderen Fällen enthielten derartige Milzcysten eine bräunliche oder selbst eine klar wässrige Flüssigkeit. Verfasser hatte Gelegenheit, eine solche fast kindskopfgrosse Cyste zu untersuchen, welche dem Träger sehr bedeutende Beschwerden verursacht hatte, sodass von B. Credé mit glücklichem Erfolge die Exstirpation der Milz ausgeführt wurde. Auch hier bot die Innenfläche mit ihren vielfachen Ausbuchtungen und ihrer glatten endothelialen Innenfläche ein Verhalten, welches die Entwickelung der Cyste aus einer cavernösen Geschwulst wahrscheinlich machte.

Von Andral wurden in einem Fall zahlreiche kleine seröse Cysten in der Milz gefunden, welche sich vielleicht aus cystischer Umwandlung Malpighi'scher Follikel entwickelt hatten. Endlich liegt ebenfalls von Andral die Beschreibung einer fibrösen Cyste mit seifenartigem Inhalt vor, welche von diesem Autor als eine Dermoidcyste gedeutet wurde.

Für das primäre Vorkommen des Carcinoms in der Milz lässt sich keine durch die histologische Untersuchung begründete Beobachtung anführen, es wäre das Auftreten eines epithelialen oder glandulären Krebses in diesem Organ nur denkbar unter der Voraussetzung der fötalen Inclusion epithelialer Gewebselemente. Die namentlich in der älteren Literatur als Markschwamm oder als primäres Milzcarcinom bezeichneten Milzgeschwülste sind zum Theil wohl auf die progressive Hyperplasie dieses Organs zu beziehen, zum Theil auf Rundzellensarkome, deren primäres Auftreten in der Milz jedenfalls auch recht selten ist. Hierher rechnen wir auch die von Lancereaux als „Fibrome embryonnaire“ bezeichneten Milzgeschwülste.

Die von Weichselbaum als primäres Endothelsarkom bezeichnete multiple Neubildung in der Milz, welche sich in Form zahlreicher kleiner graurother Geschwülste darstellte, die mikroskopisch endotheliale Zellen in einem relativ groben bindegewebigen Maschenwerk enthielt, ist wahrscheinlich als eine grosszellige herdförmige Hyperplasie aufzufassen. Wenigstens finden sich ähnliche von den lymphatischen Gefässherden ausgehende Hyperplasien nicht so selten in der Milz.

Das secundäre Auftreten maligner Geschwülste in der Milz bezieht sich vorzugsweise auf das Sarkom (namentlich das Pigmentsarkom, welches wahrscheinlich auch primär hier auftreten kann), seltener finden sich secundäre Carcinomknoten, besonders in Fällen, wo zahlreiche Organe Krebsmetastasen enthalten (multiple Carcinose). Diese Verhältnisse finden ihre Erklärung in dem Umstande, dass ein Eindringen von Geschwulstkeimen bei dem anatomischen Charakter der Milz nur dann wahrscheinlich ist, wenn die Verbreitung durch die Blutbahn stattfindet.

Aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste finden wir am häufigsten den Tuberkel in der Milz. Die primäre Tuberkulose der Milz gehört zu den grössten Seltenheiten (Beobachtung von Scharold), während secundäre Tuberkulose der Milz sehr häufig vorkommt. Die Tuberkel erscheinen

hier oft in Form feinster Knötchen, welche sich von den Malpighi'schen Körperchen, mit denen man sie bei oberflächlicher Betrachtung verwechseln könnte, durch grauere Färbung, schärfere Begrenzung und dichteres Auftreten unterscheiden. Diese Form der Tuberkel tritt namentlich als Theilerscheinung allgemeiner acuter Miliartuberkulose auf, zuweilen ist hier die Milz beträchtlich geschwollen.

Die zweite Form, unter welcher die Milztuberkel vorkommen, entspricht grösseren, erbsen- bis haselnussgrossen Knötchen, welche in mehr oder weniger zahlreichen Exemplaren durch das Milzgewebe vertheilt sind (wegen ihres häufigen Vorkommens bei tuberkulösen Affen hat man diese Form auch als „Affentuberkulose" bezeichnet). Die grösseren, offenbar als Conglomerattuberkel zu betrachtenden Knoten finden sich stets im Zustand käsiger Metamorphose; man beobachtet sie bei mehr chronischem Verlauf der Tuberkulose, am häufigsten in kindlichen Leichen, namentlich als Theilerscheinung der Tuberkulose, welche sich bei Scrofulösen entwickelt. In einzelnen Fällen fand man bei scrofulösen Kindern sogar bis wallnussgrosse Knoten.

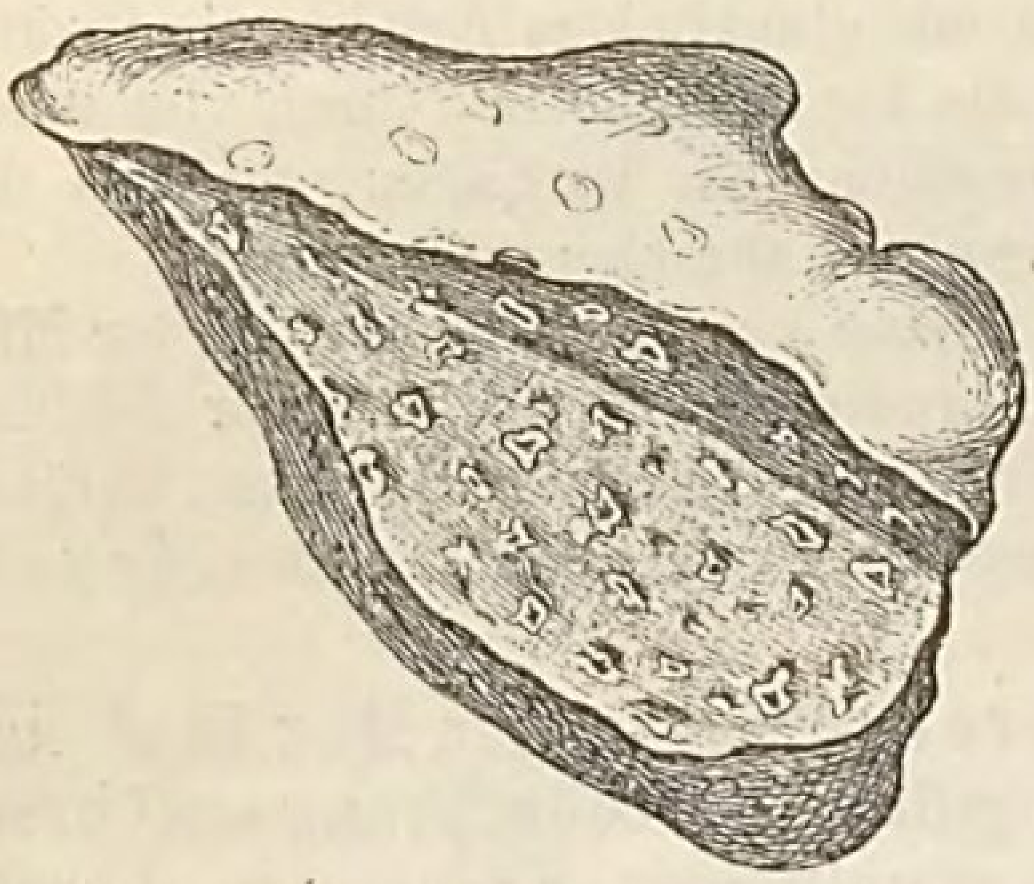


Fig. 44.
Grosse käsige Tuberkel der Milz, welche zum Theil von den Arterienscheiden ausgehen. $^1/_3$ der natürlichen Grösse.

Während die Milz, wie bereits früher hervorgehoben wurde, namentlich bei der congenitalen Syphilis oft bedeutend vergrössert und indurirt gefunden wird, sind gummöse Geschwülste in diesem Organe selten. Wie beim Lebergumma lassen sich miliare und grossknotige Syphilome unterscheiden. Die letzteren finden sich gewöhnlich vereinzelt, sie können Wallnussgrösse erreichen. In frischem Zustande sind sie grauröthlich, an ihrer Peripherie treten meist fibröse Ausläufer hervor. Aeltere Herde zeigen im Centrum käsige Einsprengungen, während die Peripherie den Charakter einer grauen fibrösen Schwiele hat. Mit der fortschreitenden narbigen Schrumpfung können bei peripherer Lage der Knoten unregelmässige Einziehungen entstehen (syphilitische gelappte Milz). Die miliaren Syphilome der Milz scheinen von den Milzarterienscheiden auszugehen, sie zeigen selten Verkäsung, vorwiegend Neigung zur narbigen Schrumpfung.

Von thierischen Parasiten kommt am häufigsten das *Pentastomum denticulatum* in der Milz vor, es liegt meist dicht unter der Kapsel in einer kleinen Cyste, gewöhnlich in verkalktem Zustande. Das Vorkommen von Cysticerken in der Milz ist selten constatirt. Dagegen ist der Echinococcus mehrfach in der Milz beobachtet worden, theils in Form isolirter Blasen, theils in Gestalt von Mutterblasen mit zahlreichen Tochterblasen. Zuweilen erreicht die parasitäre Geschwulst bedeutende Grösse, mehrfach wurden zugleich Echinokokken in der Leber und in der Bauchhöhle gefunden. Unter den pflanzlichen Parasiten ist der Befund von Bakterien bei verschiedenen Infectionskrankheiten (T. recurrens, Milzbrand) bereits berührt worden, auch Actinomycesherde wurden wiederholt in der Milz secundär beobachtet.

ZEHNTES CAPITEL.

Degenerationen in der Milz.

Literatur.

Amyloidentartung: (vgl. Bd. I. S. 47). Wilks, Guy's hosp. rep. p. 3. Vol. II. 1856. — Virchow, Arch. VI. S. 268. — Billroth, Virch. Arch. XXIII. S. 481. — Cornil, Arch. de phys. norm. et path. VII. 1875. p. 685. — Sechtem, Zur normalen und amyloiden Milz. Bonn. Diss. 1875. — Kyber, Virch. Archiv. LXXXI. S. 7. — Stilling, Virch. Archiv. CIII. S. 21.

Pigmentirung: Grohé, Virch. Arch. XX. S. 306; XXII. S. 437. — Billroth, Virch. Arch. XX. S. 417. — Arnstein, Virch. Arch. LXI. S. 494; LXXI. S. 256. — Kelsch, Arch. de phys. norm. et path. 1875. p. 726.

Die einfache Atrophie der Milz tritt am häufigsten als senile Veränderung auf, meist beginnt der Schwund bereits jenseits der 50er Jahre. Der senile Schwund der Milz ist nicht der allgemeinen Körperabnahme proportional, sondern im Vergleich zum Körpergewicht hochgradiger. Die Milzkapsel ist in der Regel verdickt, oft in eigenthümlich streifiger Form, sodass die grauweissen Streifen in ihrer Vertheilung an die Runzeln erinnern, welche sich bei der acut abgeschwollenen Milz ausbilden. Die Consistenz ist vermehrt; da die Atrophie vorzugsweise die lymphoiden Zellen betrifft, tritt das Stroma gegenüber der trocknen, braunrothen, oft pigmenthaltigen Pulpa relativ stärker hervor. Abgesehen von der senilen Atrophie findet man die Milz abnorm klein, ihr Gewebe schlaff und blass bei hochgradiger Anämie, bei Chlorotischen, zuweilen auch bei sonst kräftigen und völlig gesunden Individuen.

Unter den degenerativen Vorgängen im Gewebe der Milz ist die Amyloidentartung von Bedeutung. Die Milz gehört zu den Prädilectionsstellen dieser Veränderung und hier tritt sie am häufigsten von allen Organen zuerst auf; bei der innigen Beziehung dieses Organs zum Blutleben dürfen wir hierin ein Argument zu Gunsten der Annahme sehen, dass die Amyloidentartung in erster Linie durch Alterationen der Blutzusammensetzung bedingt ist. Häufig findet sich neben weit vorgeschrittener Amyloidentartung der Milz die gleiche Veränderung in der Leber und in den Nieren in frühen Stadien, man darf demnach voraussetzen, dass gerade die Milz oft zuerst erkrankt.

Die Amyloidentartung tritt in zwei Formen in der Milz auf. Entweder betrifft sie ausschliesslich die Milzfollikel, dieselben treten als graue durchscheinende, gekochtem Sago ähnliche Knötchen auf der Schnittfläche hervor; bei Jodbehandlung stechen sie als dunkelbraune Punkte gegen die blassgelb gefärbte Pulpa ab. Man bezeichnet diesen Zustand als Sagomilz. Die zweite Form ist charakterisirt durch das diffuse Auftreten der Entartung. Entsprechend den höheren Graden dieser Veränderung ist die Milz bedeutend vergrössert, bis auf das Fünffache ihres normalen Volumens. Die Ränder der Milz sind abgerundet, bedeutend verdickt (leichte Fühlbarkeit der amyloiden Milz durch die Bauchdecken hindurch). Auf dem Durchschnitt erscheint das Milzgewebe blutarm, sehr fest, aber wenig elastisch (daher brüchig), die Farbe kann je nach dem Blutgehalt verschieden sein, meist ist sie hellbraunroth (sogenannte Schinkenmilz); in den höchsten Graden der Entartung erhält das Milzgewebe eine Aehnlichkeit mit braungelblichem Wachs. Die mikroskopische Untersuchung weist nach, dass bei der Sagomilz die Entartung auf die Wand der kleinen Arterien und ihre lymphoiden Scheiden (Malpighi'sche Körperchen) beschränkt ist, und zwar ist hier vor allem die Capillarwand entartet. Bei der diffusen Entartung in ihren höheren Graden sieht man zwischen den verdickten Trabekeln des Milzstromas amyloide Schollen, welche zu oft

grösseren Klumpen confluiren, nur selten noch erkennbare lymphoide Zellen. Ferner findet man amyloide Röhren und selbst solide cylindrische, oft verzweigte Körper, welche offenbar Gefässkanälen entsprechen, die sich im höchsten Grade der Metamorphose befinden. Im Beginn der diffusen Entartung, die sich übrigens sicher nur durch die bekannten Reactionen an mikroskopischen Präparaten constatiren lässt, ist die Entartung vorzugsweise auf die Wand der kleinen Arterien und der Capillaren beschränkt.

Kyber verneint auf Grund eingehender Untersuchungen die von anderen Seiten vertretene Auffassung, dass zwischen den beiden genannten Formen Uebergänge vorkämen, welche sie als verschiedene Stadien desselben Processes auffassen liessen. Er stellt der Sagomilz, welche im Wesen auf Entartung der Lymphscheiden beruhe, die Parenchymdegeneration gegenüber. Hier beginnt die amyloide Degeneration in der nächsten Umgebung der capillaren Venen, ein Theil der runden Zellen und der übrigen Parenchymtheile gehe durch Atrophie zu Grunde, während der grösste Theil der Rundzellen, der Zwischensubstanz und des Netzes und ein Theil der arteriellen Capillaren die amyloide Veränderung eingehe. Als dritte Form der Amyloidmilz fasst Kyber die Combination der Degeneration in den Lymphscheiden mit der parenchymatösen Entartung auf, diese Form bezeichnet er als allgemeine Degeneration, es handle sich hier nicht um ein Uebergreifen des Processes von den Arterienscheiden auf das Parenchym oder umgekehrt, sondern um ein selbständiges Auftreten in beiden Theilen.

H. Stilling hat auf das gleichzeitige Vorkommen hyaliner und amyloider Degeneration in der Milz hingewiesen, häufig lagen die amyloiden und die hyalinen Klumpen neben einander, ja es fanden sich Uebergänge zwischen beiden. Es liegt nach solchen Erfahrungen die Annahme nahe, dass die hyaline eine Vorstufe der amyloiden Degeneration darstellen könnte.

Pigmentirung der Milz kommt in mässigem Grade im höheren Lebensalter vor, ferner im Verlauf chronischer venöser Stauung (bei Lebercirrhose), in der stärksten Ausbildung findet sie sich unter dem Einfluss der Malaria. Während die senile Milz atrophisch ist, ist namentlich die durch Malaria entstandene Pigmentmilz erheblich vergrössert und bietet die Veränderungen der chronischen Hyperplasie. Die Färbung der pigmentirten Milz zeigt nach dem Grade Uebergänge von rothgrauen zu bräunlichen bis schwarzen Farbentönen, oft bieten verschiedene Stellen des Organs wechselnde Intensität der Färbung, zuweilen ist die Milz in ihrer ganzen Ausdehnung schwarz gefärbt (Milza nera der Italiener). Das Pigment ist zuerst im Innern der Gefässe und in deren Umgebung, vorzugsweise in den Pulpasträngen abgelagert, die Pigmentkörnchen sind in lymphoide Zellen, zum Theil auch in grossen Zellkörpern eingeschlossen (namentlich in den Venen). Da im Verlauf schwerer Malariainfection ausgedehnter Zerfall rother Blutkörper mit Umwandlung ihres Blutfarbstoffs in ein schwarzes Pigment (Melanin) innerhalb der Blutbahn unzweifelhaft vorkommt, so ist wahrscheinlich das in der schwarzen Fiebermilz abgelagerte Pigment zum Theil aus dem Blute zugeführt; andrerseits bietet der chronische Milztumor durch die reichliche Anhäufung rother Blutkörperchen im Pulpagewebe auch für die Pigmentmetamorphose regressiv veränderter Blutzellen in der Milz selbst günstige Bedingungen.

Durch den Blutstrom können auch Pigmente, welche nicht im Körper selbst gebildet wurden, der Milz zugeführt werden; so kommt eine wirkliche Anthrakose der Milz vor, welche dadurch erzeugt wird, dass mit Kohlenpigment gefüllte Drüsen (Tracheal-Bronchialdrüsen), in Folge des Durchbruchs ihrer mit der Wand von Venen verwachsenen Kapsel einen Theil ihres Inhaltes in die Blutbahn entleerten (Weigert).

Verkalkung tritt wohl nur in pathologischen Producten in der Milz auf. So findet sich die Kalkinfiltration nicht selten in fibrösen Kapselver-

dickungen des Organs, weniger häufig in alten Infarcten, ferner in tuberkulösen und gummösen Herden der Milz; in Thromben der Milzvenen, in parasitären Gebilden (Echinococcus).

ELFTES CAPITEL.

Krankhafte Veränderungen anderer lymphatischer Organe.

Literatur.

Knochenmark: E. Neumann, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. S. 689; Arch. d. Heilk. X. S. 68; Arch. d. Heilk. XI. S. 1; Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 47; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. S. 321. — Bizzozero, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. S. 885; 1869. S. 149; Sol. midollo delle ossa. Napoli 1869. — Robin, Observ. comparat. sur la moëlle des os; Journ. de l'anat. et de physiol. 1874. p. 35. — Golgi, Riv. clin. di Bologna 1873. — Ponfick, Virch. Arch. LVI, LX. — Cohnheim, Virch. Arch. LXVIII. — Fede, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. — Litten u. Orth, Berl. klin. Wochenschr. 1877. 51. — Leonhardi-Aster u. Birch-Hirschfeld, D. Zeitschrift f. prakt. Med. 1878. 8 u. 9. Osler, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. Nr. 26. — Blechmann, Arch. d. Heilk. XIX. S. 495. — Lodi, Riv. clin. di Bologna. 1878. Nr. 5 u. 6. — Grohé, Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 44. — Riess, Centralbl. für die med. Wissenschaft. 1881. Nr. 48. — Browicz, Sitzungsber. d. Acad. d. Wissensch. z. Krakau. III. S. 84. — Rindfleisch, Ueb. Knochenmark u. Blutbildung. Arch. f. mikr. Anat. XVII. — Runeberg (medulläre Pseudoleukämie), D. Arch. für klin. Med. XXXIII. — Geelmuyden, Das Verhalten des Knochenmarkes in Krankheiten. Virch. Arch. CV. 1886.

Thymusdrüse: Ecker, Art. Blutgefässdrüsen in R. Wagner's Handb. d. Phys. IV. — A. Cooper, The anatomy of the thymus gland. London 1832. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 15. — Kopp, Denkwürdigkeiten. 1830. S. 1. — Dubois (Syphilis), Gaz. méd. de Paris 1850. p. 393. — Bednar, Krankh. d. Neugeb. III. S. 81. — Simon, A physiological essay on the thymus gland. London 1855. — Friedleben, Die Physiologie d. Thymusdrüse in Gesundheit u. Krankheit. Frankfurt 1858. — Friedreich, In Virchow's Handb. d. Path. V. 1. — Wittich (Hypertrophie und Vereiterung), Virch. Arch. VIII. S. 447. — Virchow, Geschwülste. III. — Cornil et Ranvier (Lymphadénom du thymus), Man. d'histol. path. Paris 1869. p. 255. — Steudener (Rundzellensarkom), Virch. Arch. LIX. S. 423. — Hedenius, Nord. med. Arkiv. X. S. 224. — Demme (Tuberkulose), XXII. Ber. aus d. Jennec'schen Kinderhospital. Bern 1885.

§ 1. **Das Knochenmark.** Das rothe Knochenmark gehört in histologischer und functioneller Hinsicht unzweifelhaft zu den lymphatischen Geweben. Auch in seinem pathologischen Verhalten tritt diese Analogie hervor. Andrerseits erhält das Knochenmark durch seine Beziehung zum Skelet eine besondere Stellung. In Rücksicht hierauf sind diejenigen Erkrankungen des Marks, welche mit den Knochenkrankheiten innig zusammenhängen, bereits bei Besprechung der letzteren berücksichtigt worden. Die Analogie mit den lymphatischen Organen, namentlich der Milz, tritt besonders darin hervor, dass Veränderungen des Knochenmarks mit Störungen des Blutlebens innig verbunden sind, ein Verhältniss, das sich in zwei Richtungen geltend macht, indem erstens abnorme Zustände des Blutes zu Erkrankung des Knochenmarks führen, zweitens pathologische Veränderungen des Markgewebes die Blutzusammensetzung beeinflussen.

In der ersterwähnten Richtung kommen namentlich infectiöse Processe in Betracht. Da das Knochenmark, wie experimentell nachgewiesen ist, sich gegen in die Blutbahn gelangte feinmoleculare Körper gerade wie die Milz verhält, z. B. nach Injection einer Farbstoffemulsion in das Blut, reichliche Pigmentmassen in seinen Zellen zurückhält, so liegt die Annahme nahe, dass auch die in die Blutbahn gelangten körperlichen Infectionsträger im Knochenmark sich ansammeln und dort pathologische Wirkungen hervorrufen können. Ein solches Verhältniss ist sehr wahrscheinlich für gewisse infectiöse Entzün-

dungen, die scheinbar primär im Knochenmark auftreten, in dieser Richtung ist namentlich auf die idiopathische infectiöse Osteomyelitis zu verweisen (vgl. S. 21 d. B.). Diese Erklärung ist aber ebenfalls annehmbar für die secundären Veränderungen des Marks bei Infectionskrankheiten. Hierher gehört das Vorkommen acuter Osteomyelitis im Verlauf der Pocken, des Scharlach, der Masern, des Abdominaltyphus und des Rückfalltyphus.

Eingehende Untersuchungen über das Verhalten des Knochenmarks bei Infectionskrankheiten hat namentlich Ponfick gemacht. Beim *Typhus recurrens* kommen sowohl diffuse als herdartige Erkrankungen dieses Gewebes vor. Die diffus verbreitete Form entspricht vollkommen der analogen Veränderung in der Milz. Es finden sich grosse Körnchenzellen, die besonders reichlich in der Adventitia der Gefässe vorhanden sind, während auch in den Zellen der Media Fettkörnchen angehäuft sind; im Mark der Röhrenknochen, besonders im Bereich der Diaphysen, heben sich dann die Arterien als kreideweisse verzweigte Linien scharf ab. Auch in der Umgebung der Gefässe finden sich zwischen den grossen Fettzellen des Markes Körnchenkugeln und freie Fettkörnchen. In 30% der Fälle fanden sich neben dieser diffusen Veränderung discrete Herderkrankungen, in denen man bei mikroskopischer Untersuchung feinkörnig zerfallendes fettiges Mark, dazwischen spärliche Körnchenzellen, vereinzelte lymphoide Zellen, keine rothen Blutkörperchen findet.

Auch bei anderen Infectionskrankheiten, namentlich bei Typhus abdominalis, Intermittens, Pyämie konnte Ponfick analoge Erkrankung des Knochenmarks auffinden, während ähnliche Veränderungen auch bei Pneumonie, Pericarditis, Pleuritis vorkamen. An die unter dem Einfluss infectiöser Blutveränderung eintretenden Erkrankungen schliesst sich auch die Beobachtung von Golgi an, der bei den hämorrhagischen Pocken das Knochenmark constant in allen Markräumen von diffusen Hämorrhagien durchsetzt fand; das Knochenmark erscheint dabei tief dunkelroth und vollständig flüssig wie frisches Blut. Bei der pustulösen Form der Pocken ist dagegen das Knochenmark grau bis grauröthlich, die Riesenzellen und die gewöhnlichen weissen Markzellen sind erheblich vermehrt, die kernhaltigen rothen Blutkörper in mässigem Grade.

Auch in Fällen chronischer Malariainfection verhält sich das Gewebe des Knochenmarks der Milz analog. Es lagert sich Pigment in fettlosen Zellen des Markgewebes ab, selten in Bindegewebszellen des Stroma. Gleichzeitig nimmt das Knochenmark Erwachsener einen mehr embryonalen Charakter an, indem die Fettzellen durch lymphoide Zellen ersetzt werden (Browicz).

Während in den besprochenen Fällen unzweifelhaft secundäre Markveränderungen, deren Bedeutung gegenüber den Erkrankungen anderer Organe zurücktritt, in Betracht kamen, muss man den Markerkrankungen, welche in Verbindung mit schweren Alterationen der Blutzusammensetzung einhergehen, grössere Wichtigkeit einräumen. Hierher gehört besonders die leukämische Erkrankung des Knochenmarks, die zur Aufstellung der myelogenen Form der Leukämie Anlass gegeben. Wir haben die betreffenden Veränderungen bei Besprechung der Leukämie (S. 173 d. B.) berücksichtigt. Da ein wiederholtes Eingehen auf dieselben hier nicht geboten ist, mag nur hervorgehoben werden, dass der Rang, welchen die Alteration des Knochenmarks gegenüber den Veränderungen der Lymphdrüsen und der Milz einnimmt, noch keineswegs sicher festgestellt ist. E. Neumann hält auf Grund seiner Auffassung von der Bedeutung des Knochenmarks für die Blutbildung, die Markerkrankung für die wichtigste Grundlage der Leukämie, während ihr andere Autoren mehr secundäre Bedeutung zuschreiben.

Die Beziehung des Knochenmarks zum Blutleben erhielt eine neue Illustration durch pathologische Thatsachen, als Cohnheim bei der sogenannten perniciösen Anämie Markveränderungen constatirte, welche den bei der Leukämie auftretenden gleichartig waren. Als dieser Befund bald weitere Bestätigungen fand, schien es wahrscheinlich, dass dieser progressiven Blutcon-

sumption eine Markerkrankung zu Grunde liege. Indessen wurde bald durch weitere Untersuchungen festgestellt, dass die Markveränderungen nicht nur bei der perniciösen Anämie, sondern unter verschiedenen pathologischen Bedingungen, denen gemeinsam ist, dass sie Consumption des Blutes erzeugen, auftreten können. Hierdurch erhielt die Auffassung E. Neumann's grosse Wahrscheinlichkeit, dass die Markveränderung eine Folgeerscheinung der Anämie sei, welche auf dem Eintreten blutbildender Thätigkeit im Knochenmark beruhe, als Compensation für den Ausfall der blutbildenden Function anderer Organe.

Das Auftreten des lymphoiden Knochenmarkes an Stelle des Fettmarkes Erwachsener bei der progressiven perniciösen Anämie und bei anderen anämischen Zuständen ist demnach eine secundäre Erscheinung, welche nicht mit der medullären Leukämie in Parallele zu stellen ist. Bei der letzterwähnten Affection handelt es sich um eine progressive Hyperplasie, durch welche das rothe Mark in anfangs graurothes, später gelbes (puriformes), vorwiegend aus dichtgelagerten Rundzellen bestehendes Mark verwandelt wird. Es wurde bereits hervorgehoben, dass die rein medulläre Form der Leukämie selten ist und es ist dem hinzuzufügen, dass vereinzelte Beobachtungen vorliegen, welche das Vorkommen medullärer Pseudoleukämie beweisen (Fälle von Runeberg und von Fede), hier handelt es sich um eine der leukämischen durchaus gleichartige Markerkrankung, bei welcher jedoch die Blutveränderung ausbleibt. Diese Fälle sind keineswegs mit der progressiven perniciösen Anämie, welche secundär zur Bildung rothen Marks führt, zusammenzuwerfen.

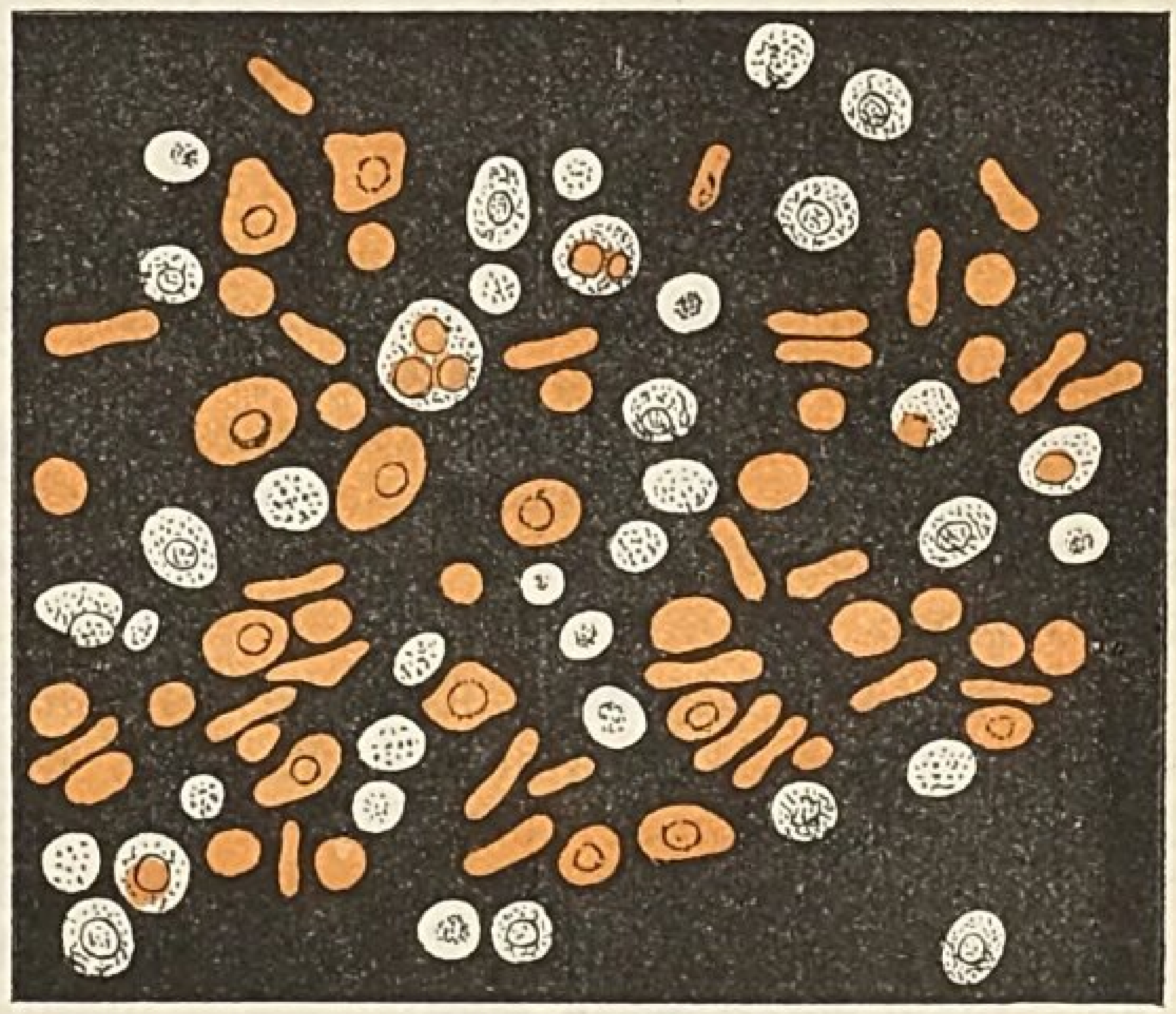


Fig. 45.
Farbige Blutkörper und Markzellen (zum Theil farbige Blutkörperchen einschliessend) aus dem rothen Knochenmark bei perniciöser Anämie. Unter den farbigen Elementen finden sich kernhaltige Körper, Mikrocyten und Poikilocyten. Vergr. 1 : 540.

Da es sich in den berührten Fällen um die Umwandlung des Fettmarks in rothes, fötales Mark handelt, so ist es für diese Fragen von Wichtigkeit, dass man die normale Verbreitung des gelben und rothen Marks in den Skelettheilen beachte. Im Schädel und in den meisten Rumpfknochen findet sich fast ausnahmslos rothes, lymphoides Mark, dem mehr oder weniger reichliche Fettzellen beigemischt sind, auch bei Erwachsenen. In den Extremitätenknochen dagegen wird bereits frühzeitig das rothe Mark grösstentheils durch Fettmark ersetzt und das letztere geht wieder im höheren Lebensalter oder unter dem Einfluss allgemeiner Ernährungsstörungen auch früher in schleimiges Gewebe über. Nach E. Neumann besteht bei Erwachsenen der normale Zustand darin, dass entweder sämmtliche Extremitätenknochen durchweg gelbes Mark enthalten, oder dass die Anwesenheit des rothen Marks sich auf die oberen Theile des Oberarm- und Oberschenkelknochen beschränkt, während sonst Fettmark vorhanden ist. Die bei den verschiedensten acuten und chronischen Krankheiten eintretende — nach E. Neumann's Auffassung der Blutregeneration dienende Umbildung des gelben Fettmarks in rothes Mark befolgt centrifugale Richtung. Die physiologische Umbildung des rothen lymphoiden Marks in gelbes Mark scheint dagegen umgekehrt, von den Spitzen der Extremitäten ausgehend allmählich gegen den Rumpf vorzurücken.

Das rothe lymphoide Mark wird in seinem mikroskopischen Verhalten charakterisirt durch die mehr oder weniger vollständige Verdrängung der Fettzellen, ferner

durch das Auftreten von Markzellen, welche theils als lymphoide Zellen sich darstellen, theils durch grosse bläschenartige Kerne ausgezeichnet sind, daneben finden sich gefärbte Zellen, selten die gewöhnlichen rothen Blutkörperchen, häufiger kuglige gefärbte Zellen von wechselnder Grösse (abnorm kleine und abnorm grosse Formen kommen vor — Mikrocyten und Makrocyten). Besonders bemerkenswerth ist aber der reichliche Befund rother kernhaltiger Blutkörperchen. Endlich kommen auch mehrkernige Riesenzellen und Markzellen vor, welche Blutkörperchen einschliessen. Das Auftreten der letzterwähnten Formen bei perniciöser Anämie, doch auch in gewissen Fällen consecutiver Anämie ist namentlich von Grohé und von Riess hervorgehoben. Es sind rundliche oder ovale Zellen, mit hellem feinkörnigem Protoplasma, welche bis zu 12 gefärbte Blutkörper einschliessen, die letzteren meist den sogenannten Mikrocyten entsprechend. Dass die Umwandlung des Fettmarks in rothes Mark nicht allein an die sogenannte perniciöse Anämie gebunden ist, sondern auch nach bedeutenden Anämien aus anderen Gründen eintreten kann, wurde von E. Neumann, Eisenlohr, Litten und Orth, Verfasser u. A. nachgewiesen.

Litten und Orth fanden unter 30 Fällen von Lungenschwindsucht 25 mal das Knochenmark in grösserer oder geringerer Ausdehnung in rothes lymphoides Mark umgewandelt, unter 15 Fällen von Carcinom 12 mal. Blechmann hebt hervor, dass nicht bei allen Consumptionskrankheiten rothes Mark auftritt, sondern theilweise auch atrophisches Fettmark, Gallertmark oder lymphoides Gallertmark. Das gallertige Mark bilde sich dort, wo das Material für die Production neuer Blutzellen fehle (wie bei verhungernden Thieren).

§ 2. **Thymusdrüse.** Aus der Gruppe der lymphatischen Organe reihen wir hier noch die Thymusdrüse an, während wir die Tonsillen sowie die lymphatischen Follikel der Schleimhäute, namentlich der Darmschleimhaut, bei Besprechung der pathologischen Veränderungen des Darmtractus berücksichtigen werden, da ihre Erkrankungen von denen der betreffenden Schleimhäute nicht zu trennen sind.

Die Thymusdrüse stellt bekanntlich einen kuchenartigen, gelappten Körper dar, an welchem, abgesehen von der bindegewebigen Kapsel, bei der mikroskopischen Untersuchung ein Bindegewebemaschenwerk erkannt wird, in dessen Lücken grössere Rundzellen liegen, während die von diesem cytogenen Bindegewebe umgebenen follikulären Gebilde vollständig dem Bau der lymphatischen Follikel entsprechen, sie gleichen in ihrer Anordnung am meisten den Peyer'schen Plaques des Darmes (vergl. His, Beitr. zur Kenntniss der zum Lymphsysteme gehörigen Drüsen. Zeitschrift für wissensch. Zool. X. S. 333). Die Structurverhältnisse weisen also zweifellos der Thymusdrüse ihre Stellung unter den lymphatischen Geweben an; andrerseits ergibt sich aus der Entwickelungsgeschichte, dass die ursprüngliche Anlage der Thymusdrüse epitheliale Gebilde enthält (Maurer), welche allerdings mit der von der Kapsel und längs der Blutgefässe ausgehenden Entwickelung des lymphoiden Gewebes involvirt werden. Die Thymusdrüse verfällt in der Regel bereits frühzeitig der Involution, sie erreicht ihren grössten Umfang am Ende des zweiten Lebensjahres, bleibt dann in der Regel bis zum 14. Lebensjahre unverändert. In der Regel schrumpft die Drüse allmählich bis in die Mitte der zwanziger Jahre, während sie weiterhin zu einem kleinen Läppchen atrophirt, auch gänzlich schwindet. Die Involution besteht in einer allmählichen Verödung und Verdrängung des lymphoiden Gewebes durch Fettablagerung, welche von den Septis und der Oberfläche der Follikel allmählich gegen das Innere der letzteren fortschreitet. Uebrigens findet man auch in den frühesten Perioden in den Septis der Follikel vereinzelte Fettzellengruppen. In der Thymusdrüse Neugeborener, besonders aber entsprechend dem zweiten bis dritten Lebensjahre, finden sich die sogenannten concentrischen Körper (Ecker), welche aus platten epithelartigen kreisförmig angeordneten Zellen mit oft verkalktem Centrum bestehen. Die Natur dieser concentrischen Körper ist zweifelhaft, es ist unentschieden, ob dieselben als Reste des ursprünglichen epithelialen Antheiles der Drüse zu deuten sind oder ob sie von Endothelien (der perivasculären Lymphscheiden) gebildet werden.

Von Missbildungen der Thymusdrüse sind zu erwähnen: Mangel dieses Organes (bei Acephalen), abnorme Grösse, es kann dabei die in der Structur

völlig normal beschaffene Drüse den Herzbeutel von oben her gänzlich bedecken, andrerseits kommt auch abnorme Kleinheit angeboren vor, während in der Form mancherlei Varietäten gefunden werden, so abnorm starke Lappung, zungenförmige Verlängerung einzelner Abschnitte.

Der Blutgehalt der normalen Thymusdrüse ist gering, zuweilen findet man ihr Gewebe hyperämisch, von blaurother Färbung, namentlich in den Leichen Neugeborener, welche in der Geburt asphyktisch zu Grunde gingen. Hier findet man nicht selten sowohl im Gewebe der Drüse als namentlich unter ihrer Kapsel punktförmige Hämorrhagien.

Ob idiopathische Entzündungen der Thymusdrüse vorkommen, muss als sehr zweifelhaft hingestellt werden, wahrscheinlich hat man nicht selten die in Folge fettiger Entartung bei rapid eintretender Involution sich bildenden centralen Erweichungsherde für Abscesse angesehen, man findet dann im Innern der Drüse grössere oder kleinere, mit einer Fettemulsion erfüllte Höhlen.

Metastatische Abscesse wurden in seltenen Fällen in der Thymusdrüse constatirt, besonders bei der von Nabeleiterung ausgehenden metastatischen Pyämie der Neugeborenen. Hasse erwähnt einen Fall von Abscess der Thymusdrüse, wo Durchbruch in die Trachea stattfand.

Echte Hypertrophie der Thymusdrüse kommt, abgesehen von den Fällen angeborener abnormer Grösse, nur selten und in mässigem Grade vor. Die hierher gerechneten Fälle, wo es sich um sehr bedeutende, in späteren Lebensjahren entstandene hypertrophische Vergrösserungen der Drüse handeln sollte, sind mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Neoplasmen zu beziehen. Nur in Fällen der letzterwähnten Art lässt sich Druck auf die Luftwege und die grossen Gefässe wirklich nachweisen; das sogenannte *Asthma thymicum* der Symptomatiker beruht jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle auf anderen Verhältnissen (vergrösserte Bronchialdrüsen, pathologische Veränderungen der Respirations- und Circulationsorgane).

Von Kopp wurde die Hypertrophie der Thymusdrüse als Ursache des *Spasmus glottidis* hingestellt, eine Ansicht, die namentlich durch die Arbeiten von Bednar und Friedleben widerlegt wurde, da einerseits Vergrösserung der Thymusdrüse in vielen Fällen gefunden wurde, wo keinerlei Erscheinungen von Kehlkopfkrampf auftraten, während andrerseits in Fällen von Spasmus glottidis, die zur Autopsie kamen, keine Vergrösserung der Thymusdrüse gefunden wurde.

Was die von der Thymusdrüse ausgehenden Geschwulstbildungen betrifft, so kommen hier namentlich sarkomatöse Geschwülste in Betracht. Simon erwähnt einen Fall, wo eine grosse sarkomatöse Geschwulst, die von der Thymus ausging und zum Theil cystisch entartet war, durch Compression der Trachea den Tod herbeiführte. Astley Cooper beschrieb einen Fall von Markschwamm der Thymusdrüse.

Neuerdings hat Steudener ein primäres hämorrhagisches Rundzellensarkom der Thymusdrüse bei einem einjährigen Kinde gefunden. Die Geschwulst war apfelgross, von braunrother Farbe und markigem Aussehen; bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich Rundzellen mit grossen Kernen, spärliche feinkörnige Intercellularsubstanz, viele dünnwandige Gefässe und zahlreiche Hämorrhagien. Lymphome der Thymusdrüse wurden wiederholt in Fällen von Leukämie und Pseudoleukämie neben gleichartigen Neubildungen der Milz und der Lymphdrüsen gefunden, seltener kamen durch progressives Wachsthum ausgezeichnete lymphatische Neubildungen auf die Thymusdrüse beschränkt vor, auch diese Geschwülste sind mit der sogenannten Hypertrophie der Thymusdrüse zusammengeworfen.

Uebrigens ist es wahrscheinlich, dass manche der im vorderen Mediastinum auftretenden Geschwülste, welche zuweilen auf die Lunge und die übrigen Brustorgane übergreifen (sogenannte Mediastinalcarcinome), von der Thymusdrüse ausgehen. Es sind theils weiche, zellreiche Geschwülste, welche man zu den atypischen, vom Binde-

gewebe ausgehenden Geschwülsten rechnen muss (Lymphosarkome), oder harte, übrigens ebenfalls mit peripherem Wachsthum begabte Geschwülste, welche aus fibrösem Stroma mit unregelmässig eingelagerten Rundzellen bestehen.

Aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste kommt namentlich das Syphilom in Betracht. Man findet es mitunter in den Leichen congenital luetischer Neugeborener; die oft erheblich vergrösserte Thymusdrüse ist durchsetzt von käsigen, häufig central erweichten Knoten, welche sich durchaus gleichartig verhalten wie die gummösen Erkrankungen der übrigen Organe. Zuweilen sind diese Herde völlig erweicht (sogenannte Thymusabscesse der syphilitischen Neugeborenen, wie sie von Cruveilhier, P. Dubois u. A. beschrieben wurden).

Die in der älteren Literatur als Beispiele von Tuberkulose der Thymusdrüse beschriebenen Fälle sind zweifelhaft, da die Unterscheidung von gummösen Herden makroskopisch nicht sicher ist. Eine auch durch die mikroskopische Untersuchung und durch den Nachweis von Tuberkelbacillen sichergestellte Beobachtung von Tuberkulose hat Demme mitgetheilt. Es fanden sich in der Thymusdrüse eines im zweiten Lebensmonat atrophisch zu Grunde gegangenen Kindes drei erbsgrosse und ein haselnussgrosser Tuberkel, während im übrigen Körper keine tuberkulöse Erkrankung nachweisbar war.

C. Krankhafte Veränderungen des Blutes.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Veränderungen in der Menge des Blutes.

Literatur.

Worm-Müller, Transfusion u. Plethora, Ber. d. Sächs. phys.-math. Ges. 1873. 573. — Lesser, Ber. d. Sächs. phys.-med. Ges. 1874. 153. — Cohnheim (Plethora und Anämie), Vorles. üb. allgem. Pathologie. I. S. 334. — v. Recklinghausen, Deutsche Chir. von Billroth u. Lücke, Allgem. Pathologie des Kreislaufs. S. 176. — Quincke, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. — Bizzozero u. Golgi, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. 917. — Maas, Ueber peritonäale Bluttransfusion bei Thieren. Königsberg 1881. — J. Hunter (perit. Transfusion und d. Schicksal der farbigen Blutkörper), Journ. of Anat. and Physiol. XXI. 1886.

Anämie im Allgemeinen: Andral, Essai d'hématologie pathologique. 1843. — Scherer, Chemische u. mikrosk. Untersuchungen. 1843. — Wunderlich, Pathol. Phys. des Blutes. 1845. — Vogel, Virchow's Handb. der spec. Path. Bd. I. — Vierordt, Arch. f. physiol. Heilkunde. XIII. S. 259. — Welcker, Prager Vierteljahrsschr. 1854. IV. S. 11. — Panum, Virch. Arch. XXIX. S. 481. — Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 100 u. 364. — Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 1. — Malassez, De la numeration des globules rouges du sang. Paris 1873; Archives de physiol. IX. p. 1. — Goltz, Virch. Arch. XXIX. S. 394. — Lebert, Arch. gén. de méd. 1876. p. 476. — Hayem, Gaz. méd. de Paris. 1876. Nr. 31; Arch. de Phys. 1877. p. 946. — Perl, Virch. Arch. LIX. S. 93. — Leichtenstern, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes. Tübingen 1877. — Kronecker u. Zander, Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 52. — Quincke, Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 31; Virch. Arch. LIV. S. 537; D. Arch. f. klin. Med. XXV. S. 576. — Immermann, Allg. Ernährungsstörungen in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIII. 2. 1879. — Jones, On the physiologic. pathol. of the blood; Am. Journ. of med. Sc. 1880. — Salomon, Charitéannalen. 1880. S. 137. — Bizzozero, Moleschott's Unters. XII. S. 595. — Laache, D. med. Wochenschr. 1884. 42. — Harris, On Anaemia, St. Barth. Hosp. Rep. XX. p. 83.

Inanitionsanämie: v. Pettenkofer und Voit, Zeitschrift für Biol. V. S. 369. — Manassein, Centralbl. für die medic. Wissensch. 1868. Nr. 18. — Panum, Virch. Arch. XX. S. 241.

Essentielle progressive Anämie (perniciöse Anämie): Lebert, Gaz. méd. de Paris. 1854. p. 14. — Zenker, Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1856. —

Biermer, Tagebl. der 42. Vers. D. Naturf. u. Aerzte. 1868; Correspondenzbl. der Schweizer Aerzte. 1872. 1. — Gusserow, Arch. f. Gynäkol. 1871. 2. — Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1873. 1. — Immermann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII. H. 3; v. Ziemssen's Handb. d. Path. XIII. 2. Aufl. S. 350. — Zenker, D. Arch. f. klin. Med. XIII. — Manz, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. Nr. 40. — Quincke, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 100; D. Arch. f. klin. Med. XX. S. 1; Ueber Siderosis. Bern 1877; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. Nr. 47. — Eichhorst, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 26; Die progressive perniciöse Anämie. Leipzig 1878. — H. Müller, Die progr. pernic. Anämie. Zürich 1877. — Lépine, Union méd. 1876. Nr. 17. — Cohnheim, Virch. Arch. LXVIII. S. 209. — Strümpell, Arch. d. Heilk. XVII. S. 547. — Osler u. Gardner, Centralbl. f. d. med. Wochenschr. 1877. Nr. 15. — Pepper, Virch. Arch. LXVIII. 2. — Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 20. — Nothnagel, D. Arch. f. klin. Med. XXIV. S. 353. — Ehrlich, Charité-Annalen. V. 1878. S. 178. — Weigert, Virch. Arch. LXXIX. S. 387. — Riess, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. Nr. 48. — Frankenhäuser, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883. 4. — Petrone, Lo Sperimentale 1884. — Musser (pern. Anämie in Amerika), Philad. med. Times. 1885. — Grawitz, Virch. Arch. LXXVI. S. 353.

Chlorose: Popp, Untersuchungen über die Zusammensetzung d. Blutes in verschied. Krankheiten. Leipzig 1845. — Becquerel, Gaz. des hôpit. 1856. — Sée, Du sang et des anémies. I. Paris 1866. — Quincke, Virch. Arch. XIV. S. 537. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 337. — Virchow, Ueber die Chlorose u. die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate. Berlin 1872. — Willocks, Lancet. 1881. II. Dec.

§ 1. **Polyämie (Plethora).** Da man das Blut als ein Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz betrachtet, würde die absolute Zunahme der Blutmenge am besten mit der Hyperplasie der festen Gewebe verglichen werden. Es ist jedoch keineswegs nachgewiesen, dass eine wirkliche Vermehrung des Blutes bei im wesentlichen normaler Zusammensetzung desselben (Plethora, Polyämie) überhaupt vorkommt.

Wenn wir berücksichtigen, dass die Bestimmungen der physiologischen Blutmenge noch keine Uebereinstimmung darbieten, so ist es klar, dass man noch gar nicht sagen kann, wann man berechtigt ist, von einer pathologischen Vermehrung der Blutmenge zu sprechen. Im Allgemeinen nimmt man zwar an, dass die physiologische Menge des Gesammtblutes eines Erwachsenen $^1/_{14}$ des Körpergewichtes betrage, doch liegen hier gewiss sehr bedeutende individuelle Schwankungen innerhalb der Norm, namentlich kommt auch das Lebensalter in Betracht; beim Neugeborenen soll die Blutmenge nur $^1/_{18}$ des Körpergewichts ausmachen; im höheren Alter findet sicher Abnahme der Blutmenge statt. Gewiss ist auch das Geschlecht von Einfluss. Es lässt sich nicht verkennen, dass man zur Annahme einer Plethora wesentlich durch die Berücksichtigung gewisser Symptome gelangt ist, welche man aus einer angenommenen übermässigen Blutmenge erklären zu können vermeinte (lebhafte Röthung des Gesichts, der sichtbaren Schleimhäute, Neigung zu Congestionen u. s. w.). Es bedarf keines Beweises, dass derartige Erscheinungen sich in vielen Fällen auf andere Momente als auf eine Zunahme der Blutmenge zurückführen lassen; namentlich kommen hier abnorme Zustände der Circulationsorgane in Betracht. Aber selbst für solche Fälle, wo eine wahre Plethora angenommen werden könnte, ist es viel wahrscheinlicher, dass es sich wesentlich um Vermehrung der zelligen Blutbestandtheile handelt, nicht um eine absolute Vermehrung der Blutmenge. Man hat diesen Zustand als *Polycythaemia rubra* bezeichnet. Es lässt sich über dieses Verhältniss nichts Sicheres sagen, erstens, weil die verschiedenen mühevollen Methoden, welche zur Zählung der rothen Blutkörperchen angewendet werden, nur annähernd zuverlässige Resultate geben, zweitens, weil schon bei Gesunden sehr grosse Schwankungen vorkommen.

So fanden Nasse und Stötzing im Cubikmillimeter Kaninchenblut $2^1/_2$—6 Millionen rothe Blutkörperchen, beim Hunde 4—$5^1/_2$ Millionen, auch für den gesunden Menschen rechnet man etwa 5 Millionen (Welcker) rothe Blutkörperchen auf den Cubikmillimeter und etwa 14000 farblose. Andral, Gavarret, Delafond kommen auf

Grund ihrer Untersuchungen an Thieren zu dem Resultat, dass die Menge der rothen Blutkörper der Kraft, dem allgemeinen Ernährungszustand, der motorischen Energie proportional ist. In dieser Richung ist es sehr wahrscheinlich, dass Menschen von sogenanntem sanguinischen Temperamente ein an rothen Körperchen reicheres Blut haben als solche, welche man zu den phlegmatischen resp. lymphatischen Constitutionen rechnet. Nach Panum ist das Blut neugeborener Thiere auffallend reich an rothen Blutkörperchen, sehr bald nimmt jedoch ihre Zahl ab, das Blut wird überhaupt ärmer an festen Bestandtheilen, reicher an Fibrin und Wasser.

In neuerer Zeit ist unter dem Einfluss der durch Malassez verbesserten Methode für Zählung der Blutkörperchen eine grosse Zahl von Untersuchungen über den Reichthum des Blutes an Blutkörperchen unter verschiedenen Verhältnissen angeführt worden. Das Blut wird unmittelbar aus dem Gefäss oder der Wunde in eine Pipette aufgesogen und in derselben mit dem Hundertfachen einer Gummilösung (von 1,02 spec. Gewicht mit 3 Volum. einer aus gleichen Theilen schwefels. Natrons und Chlornatrium bestehenden Lösung gleichen specifischen Gewichts) möglichst gleichmässig vermischt. Das verdünnte Blut wird dann in ein Capillarrohr von elliptischem Querschnitt mit genau bekannten Dimensionen gebracht; die Zählung der Blutkörperchen geschieht nun direct in dem unter das Mikroskop gebrachten Capillarrohr unter Verwendung eines Oculargitters. Die für das Blut gesunder Menschen gewonnenen Zahlen stimmen übrigens mit den von Welcker angegebenen im Wesentlichen überein, sodass 4—5 Millionen rother Blutkörperchen auf den Cubikmillimeter anzunehmen sind.

Für die Behauptung, dass wirkliche Polyämie nur als ein vorübergehender, sich rasch ausgleichender Zustand vorkommen kann, sprechen auch die von Worm-Müller ausgeführten Transfusionsexperimente. Bei Transfusion bedeutender Blutmengen (in Hunde) zeigte sich, dass die der Einspritzung entsprechende Steigerung des Blutdrucks sich bald wieder ausglich; beträgt die Blutmenge mehr als 10 % des Körpergewichts, so treten erhebliche Druckschwankungen ein, die Thiere gehen dann in der Regel bald zu Grunde. Wahrscheinlich sind es in erster Linie Erweiterungen der Capillaren und kleinen Venen (besonders der Unterleibsorgane), welche das überschüssige Blut aufnehmen. Die Ursache des eintretenden Todes nach Transfusion grosser Blutmengen (Vermehrung der Blutmenge über 150 %) ist nicht nachgewiesen. Nach Transfusion geringerer Blutmengen (bis über die Hälfte der ursprünglichen Blutmenge) blieben die Versuchsthiere frei von Störungen. Das eingespritzte Blutplasma verschwindet bereits im Verlauf von 2—3 Tagen, auch die Vermehrung der rothen Blutkörperchen gleicht sie verhältnissmässig rasch aus; nach Transfusion von 60—80 % der Blutmenge in zwei bis drei Wochen. Die vermehrte Harnbildung und die Steigerung der Harnstoffausscheidung zeigen den Weg, auf welchem die zerstörte überschüssige Blutmenge vorzugsweise beseitigt wird. Kann man die Resultate dieser Experimente auch nicht ohne Weiteres auf pathologische Zustände übertragen, so muss man doch, da alle positiven Beweise für das Vorkommen einer wirklichen Polyämie von längerer Dauer fehlen, das Gewicht derselben anerkennen. Als Veranlassungen der von den Pathologen angenommenen Polyämie führte man früher namentlich an: den Uebergang von ärmlicher zu reicher Nahrung, das Unterbleiben zur Gewohnheit gewordener Blutentziehungen oder Blutverluste, endlich glaubte man, dass nach Entfernung grosser Körpertheile durch unverminderte Fortdauer der Blutproduction abnorme Zunahme der Blutmenge eintreten könne (sogenannte Plethora apocoptica).

Durch Experimente an Hunden, denen durch Bluttransfusion in die Bauchhöhle eine künstliche Polyämie erzeugt war, fand Quincke die Reste der rothen Blutkörper, das aus ihnen stammende Eisenalbuminat im Knochenmark, der Milz und in den weissen Blutkörperchen, sowie in den Drüsenzellen der Leber und der Nierenrinde abgelagert. Andrerseits fehlten bei Hunden, denen wiederholt stärkere Blutentziehungen gemacht wurden (das entzogene Blut wurde fast vollständig ersetzt), in den genannten Organen die

Pigmentkörnchen aus Eisenalbuminat fast gänzlich. Quincke glaubt daher, dass jene Eisenkörnchen wieder zur Bildung rother Blutkörperchen verwendet würden.

Bizzozero und Golgi fanden ebenfalls, dass die durch Zählung nachgewiesene Vermehrung der farbigen Blutkörperchen im Blute nach Transfusion von Blut in die Bauchhöhle eine vorübergehende ist, die sich, was auch die neueren Experimente von W. Hunter bestätigen, je nach der Menge des eingeführten (gleichartigen) Blutes in kürzerer oder längerer Zeit, meist im Verlauf der ersten Wochen nach der Transfusion ausgleicht. Es ist nach alledem wahrscheinlich, dass die überschüssigen rothen Blutkörper in den erwähnten Organen mit Hinterlassung des Eisenpigments zerfallen.

§ 2. **Anämie (Oligämie).** Die Verringerung der Blutmenge kommt theils vor im Gefolge von Blutverlusten, theils unter dem Einfluss pathologischer Processe, welche die Blutbildung beschränken oder den Verbrauch des Blutes beschleunigen. Während die traumatischen Anämien in ihren ursächlichen Bedingungen vollkommen klar sind, ist die Genese der pathologisch bedingten Anämien zum Theil noch recht dunkel, namentlich was den inneren Zusammenhang der Blutarmuth mit bestimmten Organerkrankungen betrifft.

Die Anämie nach Blutungen beruht in erster Linie auf Verminderung der gesammten Blutmenge, ist dieselbe sehr bedeutend, so kann der tödtliche Ausgang direct erfolgen (Verblutungstod); weil eben die Blutmenge nicht mehr ausreicht, um die Function lebenswichtiger Organe (Gehirn, Herz) zu erhalten. Wahrscheinlich ist das Hauptmoment beim Verblutungstode die Verminderung des Blutvolumens, die dadurch herbeigeführte Herabsetzung des Blutdrucks, welche zur Sistirung der Herzarbeit führt. Für diese Annahme spricht die Thatsache, dass bei drohendem Verblutungstode durch Injection von Kochsalzlösung eine Herstellung der Circulation erreicht werden konnte (Goltz, Kronecker und Zander).

Die anatomischen Befunde in den Leichen acut Verbluteter lassen sich einfach auf den Blutverlust zurückführen. Hierher gehören die wachsbleiche Hautfarbe, die spärlichen blassen Todtenflecken; die Starre tritt nur in geringer Ausbildung auf, die Muskeln sind welk, von blassbrauner Farbe. Auch an den übrigen Geweben tritt die Eigenfarbe, welche sonst durch den Blutgehalt verwischt oder modificirt wird, deutlich hervor. Besonders sieht man das an der Lunge (blassgraue Färbung), an der Leber (graubraunes Colorit) und den Nieren (grau mit einem Stich ins Gelbe). Den relativ bedeutendsten Blutgehalt findet man in der Milz. Die grösseren Arterien sind enger als normal, das Herz in der Regel contrahirt; es enthält, wie die grösseren Gefässe, blasse Gerinnsel und spärliches flüssiges Blut.

Es lässt sich begreiflicher Weise nicht genau angeben, welche Blutmenge genügt, um den Verblutungstod herbeizuführen. Hier ist der vorher vorhandene Kräftezustand, das Alter, das Geschlecht von Einfluss; namentlich kommt aber viel darauf an, ob der Blutverlust rasch oder allmählich erfolgte. Bei rasch erfolgenden Blutungen kann man für gesunde Erwachsene annehmen, dass ein Blutverlust, welcher über ein Drittel bis zur Hälfte der normalen Blutmenge beträgt, absolut tödtlich wirkt. Bei geschwächten Personen, im Greisenalter, und ebenso bei Neugeborenen und jungen Kindern sind schon relativ geringe Blutverluste gefährlich.

Findet die Blutung mehr allmählich statt, also namentlich aus kleinen Gefässen, so können oft sehr bedeutende Blutverluste ertragen werden. Besonders deutlich sieht man das an Hämophilen, welche im Verlauf von Tagen zuweilen eine Blutmenge verlieren, welche das sonstige Maass weit überschreitet; das später entleerte Blut ist ausserordentlich arm an rothen Blutkörpern und Fibrin. Trotz so bedeutender Blutverluste (aus Wunden oder durch unverletzte Schleimhäute) kann relativ rasch Erholung stattfinden; im

Verlauf von Wochen nehmen solche Bluter zuweilen wieder ein ziemlich blühendes Aussehen an, bis wieder neue Blutungen erfolgen.

Handelt es sich um den Verlust von Blutmengen, deren Entziehung nicht sofort den Tod herbeiführt, so gleicht sich die Verminderung des Blutvolumens ziemlich rasch aus, da in Folge der herabgesetzten Spannung im Gefässsystem Parenchymflüssigkeit aus dem Gewebe direct in die Gefässe diffundirt und indem auch durch die Lymphgefässe Flüssigkeit in grösserer Menge den Blutgefässen zugeführt wird (Verminderung der Secretionen). Weniger leicht findet Ersatz für die verloren gegangenen festen Bestandtheile statt und zwar bleibt am längsten die Verminderung der rothen Blutkörper bestehen (Oligocythämie), während sich der normale Fibringehalt rasch herstellt. Da durch die Verarmung des Blutes an körperlichen Bestandtheilen die Function der meisten Körpergewebe beeinträchtigt wird, so kann sich nach einem einmal überstandenen grossen Blutverlust oder durch wiederholte kleinere Blutungen (wiederholte Blutungen aus Magengeschwüren, aus dem Darm in Folge von Verletzung der Darmschleimhaut durch zahlreiche Exemplare des Dochmius intestinalis, Blutungen in Folge krankhafter Veränderungen der weiblichen Genitalien) unter ungünstigen Verhältnissen eine anhaltende Störung entwickeln, welche dem Bilde der chronischen Anämie entspricht, ja es kann selbst durch secundäre Veränderungen in den mangelhaft ernährten Organen (Fettdegeneration) der Tod längere Zeit nach dem Aufhören der Blutung herbeigeführt werden. In günstigeren Fällen findet dagegen ein vollständiger Ersatz der verlorenen Blutmenge statt, nicht nur ihres Volumens, auch in qualitativer Hinsicht.

Die Verminderung der rothen Blutkörperchen nach acuten Blutverlusten kann eine sehr beträchtliche sein; der Gehalt eines Cubikmillimeters Blut kann von 5 auf 2 Millionen sinken; die Zahl der farblosen Elemente ist dagegen relativ vermehrt, theils weil dieselben durch das raschere Einströmen der Lymphe in die Blutbahn leichter ersetzt werden, theils weil sie wegen ihres Haftens an der Gefässintima schwerer entleert werden. In den höheren Graden der chronischen Anämie, mag sich dieselbe an Blutungen oder an verschiedenartige Ernährungsstörungen anschliessen, finden sich nicht allein quantitative, sondern auch qualitative Veränderungen an den Blutkörpern, so ist ihr Hämoglobingehalt vermindert (Hayem, Quincke, Laache u. A.); aber auch die Form und die Grösse der farbigen Elemente ist verändert (Poikilocythämie, Mikrocythämie), wir kommen auf diese morphologischen Alterationen der Blutkörperchen im folgenden Capitel zurück.

Die Regeneration des Blutes wird wahrscheinlich durch Steigerung der blutbildenden Thätigkeit bestimmter Organe (Milz, Knochenmark) bewirkt. In diesem Sinne ist namentlich die bei Anämischen wiederholt constatirte Umwandlung des Fettmarks der Knochen in rothes Mark gedeutet worden, auch in der Milz sind von einzelnen Autoren (Bizzozero) unter solchen Bedingungen hyperplastische Veränderungen gefunden und im Sinne gesteigerter regenerativer Thätigkeit dieses Organs verwerthet worden.

Wir überblicken im Folgenden die hauptsächlichsten Formen der Anämie, welche nicht durch directe Blutverluste verursacht werden, wie sie sich nach der Verschiedenheit ihrer mehr oder weniger klar erkannten ätiologischen Bedingungen unterscheiden lassen.

Die Anämie durch Säfteverluste wird besonders dort beobachtet, wo es sich um den Abgang eiweissreicher Flüssigkeit handelt. Hierher gehört die Anämie in Folge chronischer Darmkatarrhe, ferner die Anämie bei Nephritis mit bedeutendem Eiweissverlust durch die Nieren. In ähnlicher Weise wirken anhaltende Galaktorrhoe, chronische Eiterungen, besonders an den Knochen. Diese Form der chronischen Anämie unterscheidet sich in ihren Folgen wenig von der zuletzt besprochenen, nur pflegt es hier häufiger zu hydropischen Zuständen zu kommen und zur Ausbildung hämorrhagischer Diathese;

Verhältnisse, welche in erster Linie auf Ernährungsstörungen der Gefässwände zu beziehen sind. Uebrigens ist bei diesen Anämien durch Säfteverluste die Blutmenge dem Volumen nach oft nicht nur unvermindert, sondern selbst vermehrt, indem namentlich der Wassergehalt des Blutes vermehrt ist (Hydrämie).

Die Anämie in Folge von mangelhafter Zufuhr nährender Stoffe wird auch als Inanitionsanämie bezeichnet. Am reinsten sind die Folgen der Inanition an hungernden Thieren beobachtet, beim Menschen kommen nur annähernd ähnliche Verhältnisse vor. Die meiste Analogie bieten Fälle von erheblicher Oesophagusstenose; ausserdem kommt es nicht selten zur Inanition bei der Nahrungsverweigerung der Geisteskranken.

Die völlige Aufhebung der Nahrungszufuhr ist experimentell an Thieren verfolgt worden. Das Körpergewicht der Thiere nimmt während der ersten Tage des Hungerns am stärksten ab, da weiterhin die Ausgaben, die natürlich aus den eigenen Körperbestandtheilen des hungernden Thieres geleistet werden, vermindert sind. Sehr rasch nimmt die Harnmenge ab, die Chloride schwinden bereits in den ersten Tagen, der Harnstoffgehalt nimmt mit fortgesetztem Hungern ab, die Kohlensäureabgabe sinkt anfangs entsprechend der Gewichtsabnahme, später rascher. Nicht selten tritt bereits frühzeitig Eiweiss im Urin auf. Von den Körpergeweben nimmt am meisten ab das Fettgewebe (über 90 %), sodass von demselben nur das Stroma zurückbleibt; am längsten erhält sich das Fett in der Umgebung der Nieren, während dagegen z. B. das Fettgewebe des Omentum sehr bald schwindet. Auch die Muskeln schwinden erheblich und zwar besonders die ausser Thätigkeit befindlichen. Die Menge des Blutes nimmt parallel der Abnahme des Körpers ab, seine Zusammensetzung ändert sich, indem die festen Bestandtheile sich vermindern, auch die Abnahme in der Zahl der rothen Blutzellen ist sicher constatirt. Sehr erheblich nimmt die Leber, Milz, das Pankreas an Volumen ab, weniger die Nieren. Auffallend ist die Thatsache, dass das Gehirn und Rückenmark und die Nerven so gut wie gar nicht schwinden. Es handelt sich im Allgemeinen bei diesem Schwund der Gewebe um eine einfache Atrophie, welche sich jedoch gar nicht selten mit Degenerationszuständen (Fettentartung der Leber, der Nieren) combinirt. Namentlich an den Muskelfasern tritt das Schmalerwerden deutlich hervor, an den Leberzellen die Verkleinerung. Auch die Dimension der rothen Blutkörper soll nach Valentin und R. Wagner vermindert werden.

Im Allgemeinen verhalten sich bei der experimentell erzeugten unvollkommenen Inanition die Folgen ähnlich, nur bilden sich die Veränderungen langsamer aus. Ferner ist hervorzuheben, dass hier viel erheblicher als bei der völligen Inanition die relative Menge der rothen Blutkörperchen abnimmt. Selbst wenn durch erneute reichliche Nahrungszufuhr im Uebrigen das Körpergewicht wieder hergestellt ist, bleibt die Armuth des Blutes an farbigen Zellen noch längere Zeit bestehen. Es erfolgt also die Neubildung der rothen Blutkörper langsamer als die Herstellung des Körpergewichtes.

Inanition tritt nicht nur ein, wenn die absolute Menge der Nahrungsmittel verringert wird, sondern auch dadurch, dass die Zusammensetzung der Nahrung qualitativ ungenügend ist, in dieser Richtung sind die verschiedenen Folgen der Verminderung der Eiweiss-, der Fett- und Kohlenhydratzufuhr, endlich der Salze zu erwähnen. Wegen des Näheren dieser Verhältnisse müssen wir auf die physiologischen Lehrbücher verweisen.

Bei kranken Menschen haben wir es vielfach mit Formen incompleter Inanition zu thun; nur sind die Verhältnisse hier weniger einfach, da in der Regel Erkrankungen der Organe mit ihrem mehr oder weniger ausgesprochenen Einfluss auf die Verdauung und die Verarbeitung der assimilirten Stoffe, die Ursache der Inanition sind. Ein grosser Theil der unter der Bezeichnung der consecutiven Anämie zusammengefassten Zustände gehört hierher.

Die chronische Inanitionsanämie finden wir am klarsten in solchen Fällen, wo Erkrankungen die Aufnahme fester Nahrung hindern (Neubildungen im

Schlund, Oesophagus, Magen; Stricturen durch Narben an denselben Theilen). Die Inanitionsanämie als Folge in Qualität und Quantität ungenügender Nahrung wird am häufigsten bei Neugeborenen beobachtet, namentlich bei künstlich ernährten (sogenannte Atrophie der Neugeborenen). Der Schwund der Gewebe erfolgt in ähnlicher Weise wie bei der experimentell veranlassten Inanition der Thiere; doch kommt es in der Regel bei Kranken nicht zu den höchsten Graden, da der Tod gewöhnlich vorher durch die Grundkrankheit oder durch anderweite Complicationen erfolgt.

Bei den Sectionen Verhungerter fällt, abgesehen von den bereits erwähnten Verhältnissen in Betreff des Schwundes der einzelnen Organe, namentlich das verminderte Lumen des dünnwandigen Darmkanals auf, sein spärlicher Inhalt, welcher lediglich aus gallig-schleimigen Massen besteht. Die Gallenblase wurde mehrfach auffallend gross und gefüllt mit heller dünner Galle gefunden.

Während die bisher besprochenen Formen der Anämie entweder auf directe Blutverluste oder auf ungenügende Zufuhr von Nahrungsstoffen zu beziehen waren, haben wir noch eine Reihe von Formen zu berücksichtigen, deren Bedingungen dunkler sind. Bei gewissen chronischen Vergiftungen, namentlich durch Blei, Arsenik, Quecksilber stellt sich eine Anämie her, welche keineswegs einfach parallel ist den Störungen an den Verdauungsapparaten, sodass man darauf hingedrängt wird, neben der Wirkung der letzteren noch ein besonderes die Blutbildung störendes Moment zu suchen. Bereits Andral fand bei chronischer Bleivergiftung Verminderung der rothen Blutkörperchen, eine Thatsache, welche Malassez bestätigt hat; gleichzeitig mit der Abnahme der Menge wurde eine Zunahme im Umfange der Blutkörperchen constatirt. Aehnlich ist es mit manchen Anämien, welche sich im Verlauf chronischer Infectionsprocesse ausbilden, ohne dass man eine Störung der Verdauung oder eine Vermehrung der Ausgaben als genügende Erklärung angeben könnte. Hier kommt namentlich die Anämie in Betracht, wie sie sich unter dem Einfluss der Malaria und der Syphilis häufig einstellt. Man muss voraussetzen, dass der Infectionsstoff, in ähnlicher Weise wie die erwähnten Gifte, störend auf die Blutbildung wirkt; und zwar ist das um so wahrscheinlicher, weil wir bei derartigen Infectionen gerade an den blutbildenden Organen krankhafte Veränderungen finden.

Ist bereits bei den zuletzt berührten Formen der Anämie die Wirkungsart der als Ursachen angeschuldigten schädlichen Potenzen wenig klar, so fehlt es bei gewissen Formen der Anämie vollends an ausreichender Erklärung des Causalverhältnisses. Hierher gehören diejenigen Erkrankungen, welche zur Aufstellung der essentiellen Anämie (Lebert), der progressiven perniciösen Anämie (Biermer), der idiopathischen Anämie (Addison) Anlass geben. Es ist ohne Weiteres zuzugeben, dass diese Bezeichnungen, von denen die der perniciösen progressiven Anämie am meisten eingebürgert ist, keine Krankheitseinheit umfassen, sie haben vielmehr eine wesentlich symptomatische Grundlage. Wenn auch in anatomischer Hinsicht grosse Uebereinstimmung zwischen den einzelnen Fällen besteht, so ist doch wohl zu beachten, dass es sich hierbei um Veränderungen handelt, die sich als Folgen der hochgradigen Verarmung des Blutes darstellen, welche also sich von den Befunden, die auch bei einfacher consecutiver Anämie vorkommen, höchstens graduell unterscheiden. So dunkel in den meisten Fällen der eigentliche Ursprung der Blutveränderung ist, so haben wir doch hinlänglich Grund zu der Annahme, dass dem Krankheitsbilde der perniciösen Anämie im Wesen verschiedenartige Bedingungen zu Grunde liegen. Wir rechnen der essentiellen perniciösen Anämie solche Fälle hochgradiger fortschreitender Blutarmuth zu, welche sich scheinbar spontan entwickeln, welche also weder auf Blut-

und Säfteverluste noch auf mangelhafte Nahrungszufuhr, noch endlich auf Erkrankungen für die Ernährung und Blutbildung wichtiger Organe bezogen werden können. Zweitens werden aber auch solche Anämien hierher gerechnet, welche zwar auf bekannte Ursachen zurückzuführen sind, oder wenigstens unter ihrer Mitwirkung entstehen, welche aber im weiteren Verlauf einen selbständigen Charakter annehmen und einen perniciösen Ausgang nehmen, der durch die Natur der bekannten Ursache nicht erklärt wird. Man hat diese Formen als protopathische und deuteropathische essentielle Anämien einander gegenübergestellt (Immermann, Eichhorst).

Es ergibt sich aus dem Angeführten, dass die Aufstellung der perniciösen oder essentiellen Anämie eigentlich keine andere Bedeutung hat, als dass dadurch eine Anzahl von Erkrankungen, deren Ursprung und maligne Verlaufsart bisher nicht erklärt werden kann, zusammengefasst wird. Mit der fortgeschrittenen Erkenntniss der Krankheitsursachen wird das Gebiet der essentiellen Anämie eingeschränkt. So ist z. B. in neuerer Zeit die Ursache gewisser früher nicht erklärbarer Fälle hochgradiger Anämie auf Darmblutungen parasitären Ursprunges, hervorgerufen durch massenhaftes Auftreten des Dochmius duodenalis nachgewiesen worden. Neuerdings sind auch noch andere Darmparasiten (Bothriocephalus latus) als wahrscheinliche Ursache von Anämie bezeichnet worden. Da die klinischen Symptome aus dem Schwunde des Blutes erklärt werden können, so liegt es auf der Hand, dass während des Lebens die Diagnose der essentiellen perniciösen Anämie niemals mit absoluter Sicherheit gestellt werden kann, denn oft weist die Section eine vollständig genügende Ursache der progressiven Anämie nach, die nur während des Lebens nicht erkennbar war. Hierher gehören z. B. manche Fälle von Carcinom innerer Organe, auch Fälle primärer Darmtuberkulose verliefen vollständig unter dem Symptombilde der perniciösen Anämie; ferner ist auf Beobachtungen hinzuweisen, wo nach einem klinischen Verlauf, der durchaus der progressiven essentiellen Anämie entsprach, Cirrhose und Verkleinerung des Magens mit Schwund der Labdrüsen gefunden wurde (Nothnagel). Besonders schwierig kann die Frage liegen bei der sogenannten secundären perniciösen Anämie, da die Abschätzung, ob die nachgewiesene primäre Erkrankung an und für sich genüge eine so bedeutende Anämie zu erzeugen, oder ob im Gegentheil die progressive Blutarmuth erst durch das Hinzutreten weiterer ihrem Wesen nach noch unerklärter Momente herbeigeführt sei, an und für sich schwierig ist und dem subjectiven Ermessen des Beobachters Spielraum lässt. Streichen wir aber auch alle Fälle der Casuistik, welche aus den berührten Gesichtspunkten zweifelhaft erscheinen, so bleibt immerhin eine erhebliche Zahl von Beobachtungen, wo es an jeder genügenden Erklärung für das Zustandekommen der Blutveränderung fehlt. Man wird jedoch immer beachten müssen, dass selbst diese Fälle nicht durch ein positives Merkmal zusammengehalten werden, sondern lediglich durch das angegebene negative Moment. Weder die klinische Beobachtung noch die anatomische Untersuchung hat irgend welche Verhältnisse ergeben, welche ausschliesslich diesen Anämien dunklen Ursprungs zukämen, was in dieser Richtung von Alterationen des Bluts, von pathologischen Befunden der Gewebe nachgewiesen wurde, kommt ebensowohl hohen Graden der Anämie zu, welche in klarster Weise als consecutive erkannt sind.

Was zunächst die Veränderungen der Blutbeschaffenheit betrifft, so erreichen dieselben bei der progressiven perniciösen Anämie sehr bedeutende Grade. Die Verminderung in der Zahl der rothen Blutkörperchen ist so bedeutend, dass öfters ein Verhältniss von nur 500000 bis 600000 auf den Cubikmillimeter constatirt wurde. Ferner ist neben der Verminderung des Hämoglobingehaltes der erhaltenen farbigen Blutkörper auf gewisse Formveränderungen der letzteren hinzuweisen. Einen relativ häufigen Befund bei der

mikroskopischen Blutuntersuchung stellt das mehr oder weniger reichliche Vorkommen von Mikrocyten dar. Diese sind kleine rundliche, saturirter gefärbte farbige Körper, deren Grösse meist etwa ein Viertel normaler gefärbter Blutkörper beträgt, doch treten sie auch in Form noch kleinerer tröpfchenartiger Gebilde auf; ferner hat Quincke zuerst darauf hingewiesen, dass ausserdem oft sehr mannigfaltige Formen rother Blutkörper bei der perniciösen Anämie gefunden werden, eiförmige, länglich ausgezogene, mit spitzigen Fortsätzen versehene, flossenartige Körper, die von dem genannten Autor als Poikilocyten bezeichnet wurden. Die weissen Blutkörperchen sind in manchen Fällen nicht vermehrt, in anderen überwiegen sie relativ und in einer kleinen Zahl von Fällen waren sie auch absolut vermehrt; ja von Litten wurde ein Fall beobachtet, wo gegen Ende der unter dem Bilde der perniciösen Anämie verlaufenden Krankheit eine förmlich leukämische Blutbeschaffenheit sich herstellte. Es wurde schon angeführt, dass die erwähnten Blutveränderungen keineswegs der essentiellen perniciösen Anämie ausschliesslich zukommen, wenn sie auch hier meist stärker ausgeprägt sind als bei den consecutiven Anämien.

Von Frankenhäuser wurden im Blut von Schwangeren, welche die Symptome der perniciösen Anämie zeigten, sehr kleine Mikroorganismen gefunden, welche als lebhaft bewegliche runde mit einem Geisselfaden versehene Körper beschrieben werden. In einem tödtlich verlaufenen Fall wurden die gleichen Gebilde im Leberblut und in den Leberzellen selbst mehrzellige einreihige Fäden gefunden. Petrone berichtet über ähnliche Befunde bei perniciöser Anämie. An und für sich ist der infectiöse Ursprung gewisser unter dem Bilde der perniciösen Anämie verlaufender Krankheitsfälle nicht unwahrscheinlich, doch bedarf es für diese Annahme noch besser gesicherter thatsächlicher Unterlagen.

Unter den anatomischen Veränderungen der Gewebe sind von erheblicher Wichtigkeit die fettigen Entartungen, welche besonders am Herzen, aber auch an den Gefässen verschiedener Organe und ferner in den Nieren, in den Leberzellen sich ausbilden. Am Herzen findet sich meist eine eigenthümlich streifige Vertheilung der Fettentartung in den Papillarmuskeln (vgl. S. 111 d. Bd.), worauf Biermer zuerst hingewiesen hat. Auch diese Veränderung kommt bei hochgradiger chronischer Anämie aus den verschiedensten Ursachen vor. Gegen Ende der Krankheit treten oft multiple Blutungen in verschiedenen Organen auf (capilläre Blutungen der Retina, der Hirnhäute, des Gehirns, der Haut, der Nieren). Wahrscheinlich sind dieselben auf die hochgradige Ernährungsstörung der Gefässwände zurückzuführen. Endlich entwickelt sich in manchen Fällen schliesslich noch Hydrops. Die zwar nicht ausnahmslos, aber doch bei der Mehrzahl der Fälle eintretende Veränderung des Knochenmarks, welche als Umwandlung des Fettmarks in rothes Mark mit dem Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen, blutkörperchenhaltiger Zellen und lymphoider Elemente zusammenzufassen ist, wurde bereits besprochen. Dass diese Knochenmarkveränderung wahrscheinlich erst secundär durch die Anämie als ein compensatorischer Vorgang hervorgerufen wird und keine specifische Beziehung zu einer bestimmten Form der Anämie hat, mag hier nochmals betont werden.

Von Quincke wurde nachgewiesen, dass im Gefolge von Zuständen, bei denen reichlich rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen, in den inneren Organen (Nieren, Leber, Pankreas) eine Anhäufung feiner Eisenkörnchen stattfindet, welche er mit dem Namen der Siderosis belegt. Nach Quincke beträgt die Lebensdauer eines rothen Blutkörperchens 2—3 Wochen, dann werden sie von farblosen Zellen aufgenommen und, vorzugsweise in der Milz und Leber, ausgeschieden, die rothen Blutkörperchen werden in gefärbte und farblose Eisenalbuminate verwandelt, ein Theil dieser Producte wird wahrscheinlich zum Aufbau neuer Blutkörper verwendet, ein Theil aber ausgeschieden.

Als Chlorose (Bleichsucht) bezeichnet man einen krankhaften Zustand, der vorwiegend beim weiblichen Geschlecht in den Jahren der Geschlechtsentwickelung vorkommt, der sich auf abnorme Blutbeschaffenheit zurückführen lässt, indem die Hauptsymptome der Chlorose in der mangelhaften Blutzusammensetzung ihre Erklärung finden. Die Genese der Chlorose ist nicht weniger dunkel als diejenige der im Vorhergehenden besprochenen idiopathischen perniciösen Anämien; die Erfahrung, dass zwischen dem Sexualleben und der Entwickelung dieser Blutveränderung eine Verbindung besteht, gibt keine Erklärung über das Wesen dieses Zusammenhanges. Die Chlorose unterscheidet sich von den progressiven essentiellen Anämien in der grossen Mehrzahl der Fälle durch die günstigere Verlaufsart, welche besonders bei zweckmässiger Behandlung hervortritt.

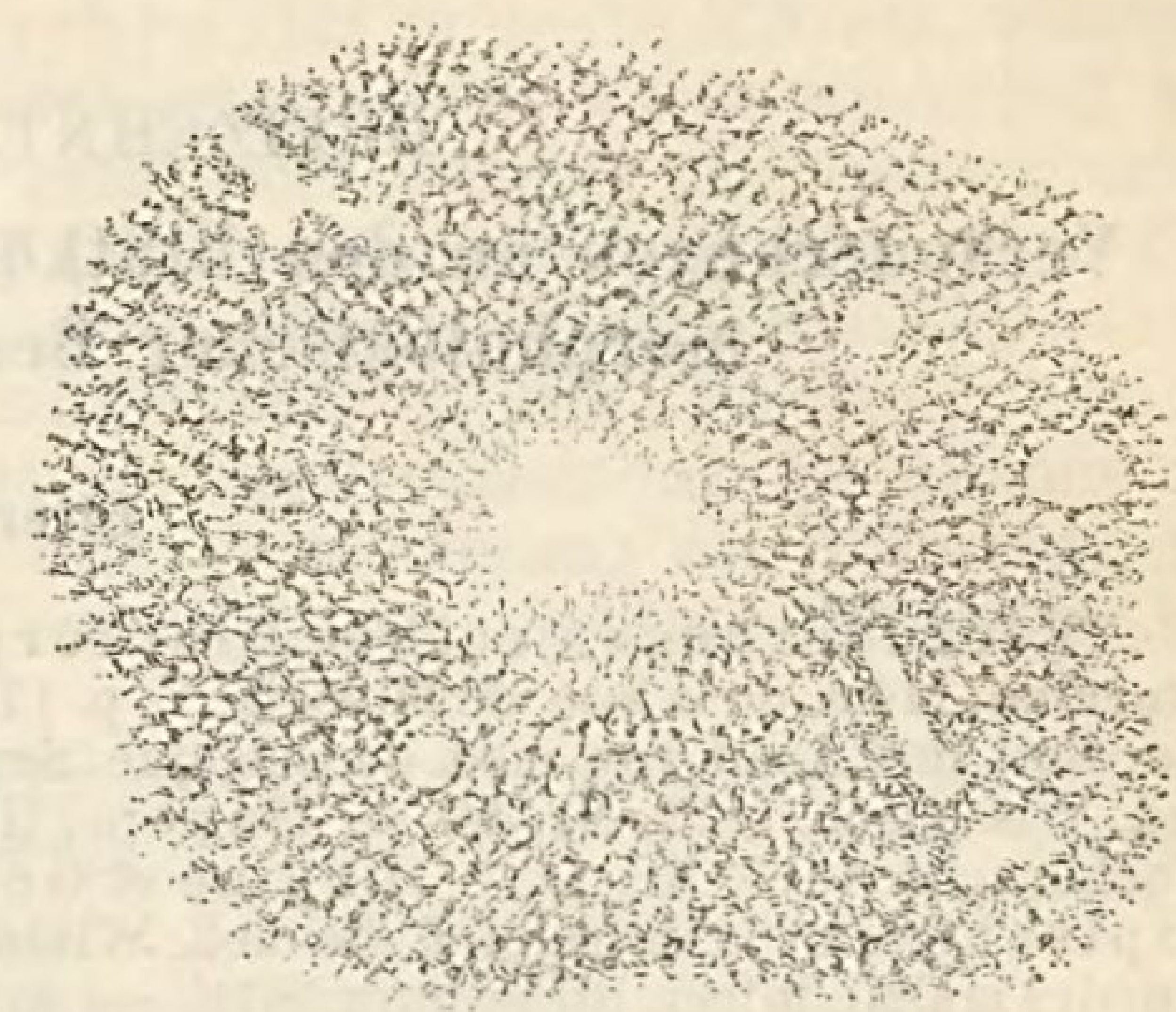


Fig. 46.
Ablagerung von körnigem Eisenpigment in der Leber (bei perniciöser Anämie). Die Körnchen sind durch Zusatz von Schwefelammonium gefärbt. Vergr. 1 : 52.

Die Blutuntersuchung hat für die Chlorose Verminderung in der relativen Zahl der rothen Blutkörperchen ergeben (Oligocythämie), doch ist dieselbe keineswegs so bedeutend wie bei der perniciösen Anämie; ferner ist beachtenswerth die Verarmung des Blutes an Hämoglobin (Oligochromämie). Die Untersuchungen von Malassez, Quincke, Hayem u. A. zeigen, dass der Hämoglobingehalt bei ausgeprägter Chlorose auf die Hälfte, ja bis auf ein Viertel des normalen sinkt.

Willocks machte vergleichende Untersuchungen über das Verhalten des Blutes in der Schwangerschaft und in der Chlorose; in beiden Zuständen vermindert sich die Zahl der rothen Blutkörperchen, während aber in der Schwangerschaft die Verminderung des Hämoglobingehaltes der verkleinerten Anzahl der farbigen Zellen entspricht, ist bei der Chlorose die Verminderung des Hämoglobins weit hochgradiger.

Die Verarmung des Blutes an Hämoglobin fällt bei höheren Graden schon durch die blässere Färbung der rothen Blutkörperchen auf. Zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes wird ein mit Wasser in bestimmter Weise (2—4 mal) verdünnter Blutstropfen mit einer Scala verschiedener Pikrocarminlösungen verglichen, deren Färbung einem bekannten Hämoglobingehalt des Blutes entspricht (hämochromometrische Methode). Man zählt dann nach der Methode von Malassez die Menge der rothen Blutkörperchen eines gleichen Blutvolumens, wie es zur Bestimmung des Hämoglobins verwendet wurde. Indem man nun die gefundene Zahl für das Hämoglobin durch die Zahl der rothen Blutkörper dividirt, erhält man annähernd den Hämoglobingehalt für das einzelne Blutkörperchen.

Im Gegensatz zu der Anschauung, welche das Wesen der Chlorose in der Blutbeschaffenheit sucht, hat Virchow auf Abweichungen von Seiten des Gefässsystems aufmerksam gemacht, die sich als mangelhafte Ausbildung desselben charakterisiren lassen, namentlich handelt es sich um eine zum Theil angeborene, zum grösseren Theil auf zu geringem Wachsthum des Herzens (Aplasie, Hypoplasie) beruhende abnorme Kleinheit des Herzens und der grossen Arterienstämme, deren Wände dabei auffallend dünn sind, während sich an der Intima oft wellen- oder gitterförmige Erhabenheiten und ausgedehnte Fettmetamorphose finden. Nicht selten findet sich auch neben der ursprünglichen mangelhaften Ausbildung des Gefässsystems Vergrösserung des Herzens, auf Dilatation und wirklicher Hypertrophie beruhend. Virchow fasst dieselbe als eine compensatorische auf, bedingt durch die Enge der Gefässbahnen und den im Verhältniss zur Weite

der Bahnen grossen Blutreichthum. Wo der letzte Factor fehlt, da bleibt auch die Hypertrophie aus. Neben diesen Anomalien am Gefässsystem, auch ohne Bestehen von Klappenfehlern, constatirte Virchow mehrfach die braune Induration der Lungen. Rokitansky fand in den Leichen Chlorotischer zuweilen auffallend kleinen Uterus und wenig ausgebildete follikelarme Ovarien, anderseits aber auch umgekehrt mitunter abnorm grosse Genitalorgane. In den meisten Fällen sind aber derartige Veränderungen nicht vorhanden.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Veränderungen an den Blutkörpern und Auftreten abnormer morphologischer Bestandtheile im Blute.

Literatur.

Veränderungen rother Blutkörper: L. Malassez, Recherches sur l'anémie saturnine; Mém. de la Soc. de biologie. V. p. 125. — Vanlair et Masius, De la microcythémie; Bull. de l'Acad. roy. méd. de Belgique. Ser. 3. Tom. V. — Manassein, Centralbl. f. die med. Wissensch. 1871. Nr. 44. — Hayem, Gaz. des hôp. 1867. 875. — Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 1. — Lépine et Germont, Gaz. méd. de Paris. 1877. Nr. 18. — Laptschinsky, Centralbl. f. die med. Wissensch. 1874. Nr. 4? — Coze et Feltz, Etud. exp. des malad. infect. Strassburg 1871. — A. Hiller, Centralbl. für die med. Wissenschaft. 1874. 2. — Cohnheim, Virch. Arch. LXVIII. S. 291. — Rindfleisch, Arch. f. mikr. Anat. XVI. — Litten u. Orth, Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 51. — Ehrlich, Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 28. — Bizzozero, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. 2 u. 10. — Gram (Grösse d. r. Blutk.), Fortschr. d. Med. II.

Zerfall rother Blutkörper (Hämoglobinämie): Ponfick, Tageblatt des Münchn. Naturf. Vers. 1877. — Lichtheim, Ueber Hämoglobinurie; Volkmann's Vortr. Nr. 134. — v. Lesser (Hautverbrennung), Virch. Arch. LXXIX. — Hoppe-Seyler, Zeitschrift f. phys. Chemie. V. S. 1. — Tappeiner, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. Nr. 21. — v. Lesser, Arch. f. Anat. u. Phys. 1881. S. 236. — Ponfick (Transfusion), Virch. Arch. LXII. — Winkel (Haemoglobinuria neonator.), Deutsch. med. Wochenschr. 1879. Nr. 24. — Marchand (Kali chloricum), Virch. Arch. LXXIII. — Neisser (Pyrogallussäure), Ztschr. f. klin. Med. I. — Wächter (Arsenwasserstoff), Eulenberg's Vierteljahrsschr. XXVIII. — Zur Nieden (Carbolsäure), Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 48. — Bollinger, D. Zeitschrift f. Thiermedicin. 1877. III. — Afanassiew (Toluylendiamin), Zeitschr. f. klin. Med. VI. H. 4. — Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1883. 26. — Hayem (Regeneration), Gaz. hebdomad. 1883. Aug. — Bizzozero, Arch. Ital. de biol. III. 1883. — Löwit, S. d. k. Akad. d. Wissensch. XIX. S. 161. — Bizzozero u. Torne, Virch. Arch. XCV. — Aly und Eberth, Fortschr. d. Med. III. S. 1. — Schimmelbusch (Blutplättchen), Fortschr. d. Med. III. 4; Virch. Arch. CIV.

Veränderungen farbloser Blutkörper: Max Schultze, Arch. für mikrosk. Anat. I. S. 12. — Eichhorst, D. Arch. f. klin. Med. XIV. S. 223. — Riess, Arch. für Anat. u. Phys. 1872. — Leube, Berl. klin. Wochenschr. 1879. 44. — Ehrlich, Methodol. Beitr. z. Phys. u. Path. der Leucocyten; Zeitschr. f. klin. Med. I. H. 3. — Osler, Centralbl. für die med. Wissensch. 1882. 30. — Litten (Leukocytose in d. Agone), Berl. klin. Wochenschrift 1883. 27. — Halla, Prager Zeitschr. f. Heilk. 1883. S. 198. — Ehrlich u. Einhorn, Ueber das Verhalten d. Lymphocyten in den weissen Blutkörperchen. Berlin 1884. — Escherich, Berl. klin. Wochenschr. 1884. 10. — Laker (Blutplättchen), Sitz. d. K. Akad. d. Wissensch. LXXXVI. III. 1882.

Melanämie: Virchow, Die pathologischen Pigmente. Arch. I, II, IV, VI. — Arnstein, Virch. Arch. LXI. S. 494; Virch. Arch. LXXI. S. 256. — Kelsch, Arch. de phys. norm. et path. 1875. p. 690. — Browicz, Sitzungsber. der Acad. d. Wissensch. für Krakau. III. S. 84. — Marchiafava u. Celli (Pigmentbild. aus zerstörten rothen Blutk. bei Malaria), Fortschr. d. Med. I u. III.

Lipämie: Haller, Elementa physiol. II. p. 15. — Popp, Unters. üb. die Beschaffenheit des Blutes in Krankheiten. Leipzig 1845. — Ploucquet, Sanguis albus, lacteus. Litterat. med. digesta. Tom. IV. Tübingen 1809. — Christison, Edinb. med. and chir. Journ. XXXII. p. 286. — Mareska, Gaz. méd. de Paris. 1834. p. 510. — Magnus Huss, Der chronische Alkoholismus. Leipzig 1852. — Lancereaux, Traité d'anat. path. II. p. 665.

§ 1. **Veränderungen an den normalen morphologischen Blutbestandtheilen.** Bereits bei Besprechung der Leukämie (vgl. S. 176 d. B.) und im vorhergehenden Capitel bei Erwähnung der den verschiedenen Formen der Anämie zu Grunde liegenden Blutbeschaffenheit wurden Veränderungen in dem Mengenverhältniss der wesentlichen körperlichen Elemente des Blutes und gewisse gleichzeitig auftretende Formveränderungen derselben berührt. Hier bleibt noch die Aufgabe eines Ueberblicks über diejenigen Veränderungen, welche bei Besprechung jener Zustände nicht berücksichtigt werden konnten.

a) Morphologische Veränderungen farbiger Blutkörper. Eine Vergrösserung rother Blutkörperchen (bis zu 9—10 Mikrom., während 7—8 Mikrom. dem normalen Durchmesser entsprechen) wurde wiederholt beobachtet, solche Makrocyten wurden mehr oder weniger zahlreich gefunden im Blut Anämischer, bei Bleivergiftung (Malassez). Bei hydrämischen Zuständen findet man ebenfalls abnorm grosse blasse farbige Blutkörperchen, deren Entstehung wohl auf Quellung zurückzuführen ist. Verkleinerung der rothen Blutkörperchen wurde als Theilerscheinung der Anämie im vorigen Capitel erwähnt; ferner wurde eine Verminderung des Volumens der farbigen Zellen bei Inanition, in Folge von Dyspnoe, im Blut Fiebernder beobachtet (Manassein).

Zweifelhaft ist noch die Stellung der Mikrocyten, welche einerseits im Verlauf der progressiven perniciösen Anämie, dann aber auch unter anderen Verhältnissen im Blute gefunden werden. Es handelt sich hier speciell um die Frage, ob die Mikrocyten als geschrumpfte farbige Zellen anzusehen sind, oder ob sie erst aus dem Zerfall der letzteren hervorgehen.

Vanlair und Masius fanden, dass die Mikrocyten, welche vereinzelt auch im normalen Blut vorkommen, sich besonders im Anschluss an Leberaffectionen, welche mit Hyperplasie der Milz verbunden waren, vermehrten (z. B. bei Lebercirrhose).

In einem von den genannten Autoren beobachteten Krankheitsfall war das Auftreten der erwähnten Elemente so reichlich, dass die Verfasser eine eigene als Mikrocythämie bezeichnete Krankheitsform aufstellten. Es fanden sich neben den rothen Blutkörpern kleine, 3—4 Mikrom. nicht überschreitende, stark glänzende, runde Elemente, von gleichem oder noch etwas gesättigterem Farbenton als die rothen Blutkörperchen. Ihre Oberfläche ist und bleibt ganz glatt, sie legen sich nie aneinander, sondern bleiben stets isolirt. In dem erwähnten Falle war die Zahl dieser Elemente anfangs gleich der der rothen Blutzellen, weiterhin nahmen sie aber immer mehr zu, sodass schliesslich auf 1—2 rothe Blutkörper 100 Mikrocyten kamen. Vanlair und Masius betrachten diese Mikrocyten als eine dem völligen Untergang der rothen Blutkörperchen vorhergehende Umwandlungsform.

Die Veränderungen der Dimensionen der rothen Blutkörperchen unter verschiedenen Einflüssen hat Manassein einer experimentellen Untersuchung unterworfen; er fand, dass bei septikämischer Vergiftung eine Verkleinerung der rothen Blutkörper eintritt; auch unter der Einwirkung von Temperaturgraden, welche die Höhe der Körperwärme übertreffen, findet Verkleinerung statt. Denselben Effect hat die Kohlensäurevergiftung. Dagegen bewirkt der Sauerstoff eine Vergrösserung der rothen Blutkörper; denselben Effect hat die Kälte. Ferner tritt nach grossen Dosen von Chinin. muriaticum, von Blausäure, Alkohol, Vergrösserung ihrer Dimension ein. Dagegen bewirkt das salzsaure Morphium Verkleinerung. Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass die Grössenzunahme der farbigen Blutelemente unter der Anwendung solcher Mittel eintritt, welche die Sauerstoffabgabe von Seiten der rothen Blutkörperchen hindern und die Oxydation aufhalten.

Im Blut von Menschen, welche ausgedehnte Hautverbrennungen erlitten, fand Wertheim abnorm kleine rothe Blutkörperchen, dieselben sind möglicher Weise die Producte von Theilungsvorgängen, wie sie unter dem Einfluss hoher Wärmegrade auch auf dem heizbaren Objecttische beobachtet wurden (M. Schultze).

Litten wies nach, dass bei verschiedenen Krankheiten mitunter ein vorübergehendes Auftreten reichlicher Mikrocyten im Blut beobachtet werden kann. Lépine und Germont bestätigten diese Beobachtung; sie fanden bei einem kräftigen jungen Mann am Tage nach einem reichlichen Aderlass zahlreiche Mikrocyten, die am nächsten Tage verschwunden waren; diese Autoren deuteten daher die Mikrocyten als jugendliche Formen farbiger Blutkörperchen.

Das Vorkommen rother Blutkörperchen mit stachligen Fortsätzen (Stechapfelform) wurde namentlich bei fieberhaften Infectionskrankheiten bemerkt, und zwar vorzugsweise bei septischen Erkrankungen. Coze und Feltz und in gleicher Weise Hueter erklärten die bezeichnete Formveränderung daraus, dass sich im Blut vorhandene Bakterien in die Peripherie der farbigen Zellen einspiessten. Man kann indessen die Stachelform beliebig erzeugen, indem man durch Zusatz von bestimmten Substanzen (z. B. Kochsalz) das Blutserum concentrirter macht, in ähnlicher Weise entsteht die veränderte Form, welche also als der Ausdruck eines durch gesteigerte Exosmose bedingten Schrumpfungsprocesses anzusehen ist, durch Verdunstung des Serum. Es wird hierdurch sehr wahrscheinlich, dass solche Gestaltveränderungen der farbigen Körper mit Aenderungen in der Concentration des Serum durch pathologische Processe zusammenhängen. Das Auftreten kernhaltiger farbiger Blutkörperchen im Blut hat eine andere Bedeutung als die bisher besprochenen Veränderungen, welche zum Theil mit Sicherheit, zum Theil mit grösster Wahrscheinlichkeit auf regressive Vorgänge zurückzuführen sind. Der Befund kernhaltiger farbiger Zellen wurde zuerst im leukämischen Blut von Klebs, dann von Cohnheim bei perniciöser Anämie beobachtet, endlich von Litten und Orth auch bei consecutiven chronischen Anämien. Die kernhaltigen Elemente fanden sich stets nur in vereinzelten Exemplaren, ihre Form entspricht vollständig den im rothen Knochenmark vorhandenen. Das Vorkommen solcher unfertigen farbigen Zellen im Blut kann entweder auf eine abnorme Reichlichkeit ihrer Bildung (Regeneration) oder auf eine Hemmung ihrer Umbildung in fertige farbige Zellen bezogen werden.

Die Beurtheilung dieser und anderer Formen und auch die Frage nach dem Zusammenhang morphologischer Blutveränderungen mit den Zuständen bestimmter Organe bleibt unentschieden, so lange unsere Kenntnisse über die physiologische Entwickelung der farbigen Blutkörper noch unsicher sind. Bis in die neuere Zeit war die Annahme verbreitet, dass die farblosen Blutkörperchen unter Bildung von Hämoglobin und Schwinden des Kernes in farbige Blutkörperchen sich umwandelten, dieser Umwandlungsprocess sollte vorzugsweise in dem Knochenmark und der Milz stattfinden. Von Hayem wurden dann als Vorstufe der rothen Blutkörperchen Elemente beschrieben, welche im Blute, dessen Gerinnung durch Kälte verhindert wird, auftreten; in den acuten Krankheiten sollen sich diese Körper, die Hayem als Hämatoblasten benannte, bedeutend vermehren. Diese Hämatoblasten sind identisch mit den von Bizzozero beschriebenen Blutplättchen, die als blasse, farblose, ovale oder runde scheibenförmige Plättchen beschrieben werden, deren Durchmesser etwa ein Drittel des Durchmessers normaler rother Blutkörperchen beträgt. Die Bedeutung dieser Blutplättchen ist noch streitig. Von mehreren Seiten wurden Zweifel gegen ihre Anerkennung als präformirte Blutbestandtheile erhoben. Löwit glaubt, dass die Plättchen durch Austritt von Globulin aus dem Zellkörper der farblosen Blutkörperchen in dem aus der Ader entnommenen Blut und innerhalb der Gefässe unter dem Einfluss von Circulationsstörungen entstehen. Nach den Untersuchungen von Bizzozero, Hayem, Laker, Eberth und Schimmelbusch ist es wahrscheinlicher, dass die Blutplättchen nicht erst durch regressive Veränderungen aus den farblosen oder farbigen Zellen entstehen, sondern normale Blutbestandtheile sind; ferner ist aus den neueren Beobachtungen (Eberth und Schimmelbusch) die Bedeutung der Plättchen (mindestens ihre Mitwirkung) für das Zustandekommen der weissen Throm-

ben anzunehmen (vgl. Bd. I. S. 16 d. Buches). Dagegen ist die Hayem'sche Hypothese über die Entstehung farbiger Blutkörper aus den Blutplättchen noch ganz zweifelhaft.

Durch die Untersuchungen von Bizzozero und Torre, die von Aly und Eberth und in wesentlichen Punkten auch von Löwit bestätigt wurden, findet die Regeneration der rothen Blutkörperchen durch indirecte Theilung der jugendlichen Formen rother Blutkörperchen im rothen Knochenmark und in der Milz statt; dagegen besteht keine Beziehung zwischen den farblosen (lymphoiden) Elementen des Blutes und den rothen Blutkörperchen. Löwit weicht in dem Punkte von Bizzozero ab, dass nach der Darstellung des letztgenannten Autors die jugendlichen Formen bereits hämoglobinhaltig sind, während nach Löwit die rothen Blutkörper aus hämoglobinfreien Bildungszellen (die aber nicht identisch sind mit den farblosen Blutkörperchen) durch indirecte Kern- und Zelltheilung entstehen. Die Bildungszellen farbiger Blutkörper finden sich in der Embryonalzeit vorwiegend in der Leber, später in Milz und Knochenmark.

Von den regressiven Veränderungen der farbigen Blutkörper ist der Zerfall derselben, der unter dem Einfluss verschiedener Schädlichkeiten erfolgen kann, zu erwähnen. So gehen bei Verbrennung ausgedehnter Hautpartien die rothen Blutkörperchen in grösserer Zahl direct zu Grunde (Ponfick, v. Lesser), zum Theil werden sie durch die Erhitzung functionsunfähig, sie geben ihren Farbstoff an das Blutplasma ab, eine Zeit lang ist das entfärbte Stroma der Blutkörper noch nachweisbar, dann geht es ebenfalls zu Grunde. Durch Untersuchungen von Hoppe-Seyler und von Tappeiner ist es allerdings zweifelhaft geworden, ob diese Zerstörung farbiger Zellen so bedeutend ist, dass man ihr einen wesentlichen Antheil an dem deletären Ausgang ausgedehnter Hautverbrennungen zuschreiben kann. In Folge der Transfusion fremdartiger Blutarten gehen die transfundirten farbigen Blutzellen unter Abgabe ihres Hämoglobins zu Grunde (auch nach Injection des fremden Blutes in seröse Höhlen, Cordua). Auch gewisse Gifte äussern einen deletären Einfluss auf die farbigen Blutkörper, so das chlorsaure Kali, der Arsenwasserstoff, die Pyrogallussäure, das Toluylendiamin, die Carbolsäure, die Schwefelsäure, das Nitrobenzol, das Morchelngift. Endlich kommt ein solcher Zerfall der rothen Blutscheiben bei septischen Krankheiten (Pyämie, Scharlach) vor, nach Erkältungen der Haut, auch unter dunklen ätiologischen Bedingungen. In allen diesen Fällen wird, wenn die Menge der zerstörten Blutkörper irgend erheblich ist, zunächst das Blutplasma durch das freigewordene Hämoglobin gefärbt (Hämoglobinämie), während die Ausscheidung desselben zum Theil durch die Leber mit der Galle, zum Theil durch die Nieren im Urin stattfindet (Hämoglobinurie). Die bei Thieren auftretenden Fälle von Hämoglobinurie (schwarze Harnwinde der Pferde, analoge Erkrankungen bei Schafen und Rindern) sind mit grösster Wahrscheinlichkeit auf den Einfluss toxisch wirkender Bestandtheile des Futters zurückzuführen.

Eine von Winckel beobachtete Erkrankung der Neugeborenen, welche in kurzer Zeit eine grössere Zahl von Kindern im Dresdner Entbindungsinstitut dahinraffte, war ebenfalls wesentlich durch acuten Zerfall rother Blutkörper und das Auftreten von Hämoglobinurie ausgezeichnet. Die Aetiologie blieb trotz eingehendster Untersuchung dunkel.

b) Veränderungen farbloser Elemente. In Betreff der farblosen Blutkörper wurde die mit Verminderung der farbigen Zellen einhergehende progressive Vermehrung, welche für die leukämische Erkrankung charakteristisch ist, bereits besprochen. Als Leukocytose bezeichnet man eine vorübergehende Vermehrung der farblosen Blutzellen, wie sie namentlich bei acuten Erkrankungen, die mit Schwellung lymphatischer Apparate einhergehen, beobachtet wird (Intermittens, Erysipel, Pyämie, Typhus abdominalis, Tuberkulose.) Ausserdem wird eine relative Vermehrung der farblosen Elemente beobachtet bei Anämie, Hydrämie aus verschiedenen Ursachen (kachectische Leuko-

cytose), Escherich führt dieselbe auf die Verstärkung des Lymphstromes zurück.

Es ist bekannt, dass im Blut normaler Weise verschiedene Formen farbloser Körperchen vorkommen. Max Schultze unterschied: 1. eine kleinste Form (von 0,005 Mm. Durchmesser), welche nur einen dünnen Ring von Protoplasma um ihren einfachen oder doppelten Kern zeigt; 2. eine etwas grössere Form, deren Durchmesser dem der farbigen Blutscheiben entspricht, ihr Protoplasma ist sehr fein granulirt; 3. die gewöhnliche (typische) Form (von 0,009 – 0,012 Durchmesser) mit meist mehrfachen Kernen und feingranulirtem Protoplasma, das oft einzelne gröbere Körnchen einschliesst; 4. die grobgranulirte Form, welche reichlich kleine kuglige Körnchen vom Glanz feiner Fetttröpfchen enthält. Ehrlich hat nachgewiesen, dass die in den farblosen Blutkörperchen vorhandenen Körnchen sich gegen bestimmte Färbungsmethoden verschiedenartig verhalten. Gewisse Zellen sind ausgezeichnet durch die Neigung ihrer Körnchen zur Aufnahme saurer Anilinfarbstoffe (eosinophile Zellen), diese Zellen kommen im normalen Blut nur vereinzelt vor, während sie im leukämischen Blut vermehrt sind. Die normalen Leukocyten (einkernige und vielkernige Formen) lassen sich durch neutrale Farbstoffe färben (neutrophile Zellen); diese Zellen sind bei der einfachen Leukocytose vermehrt. Zellen, deren Körnchen sich durch basische Farbstoffe färben lassen (Mastzellen), kommen im normalen Blut nicht vor, dagegen vereinzelt im leukämischen Blut.

Nach Ehrlich und Einhorn beträgt die normale Zahl der aus den Lymphdrüsen stammenden farblosen Elemente (Lymphocyten), welche den kleinen Formen von Max Schultze (mit kugligem Kern und schmalem Protoplasmasaum) entsprechen, etwa 25 Procent der farblosen Blutkörperchen. Ferner finden sich myelogene (eosinophile) Zellen mit grossem länglich-ellipsoidischem Kern und körnigem Protoplasma. Die Mehrzahl der farblosen Elemente bilden aus der Milz und dem Knochenmark stammende (neutrophile) Leukocyten mit meist mehrfachem, seltener grossem einfachen Kern. Diese Zellen sind grösser als die farbigen Blutkörper, sie besitzen lebhafte amöboide Bewegungsfähigkeit.

Die Veränderungen der farblosen Zellen bei verschiedenen Krankheiten sind noch keineswegs genau genug untersucht. Vielfach findet man bei Infectionskrankheiten die grösseren starkkörnigen Formen der farblosen Zellen relativ vermehrt, so bei Pyämie, Typhus abdominalis, Typhus recurrens, Cholera, Tuberkulose. Es handelt sich hier jedenfalls vorwiegend um regressive Veränderungen des Zellprotoplasma und um Aufnahme körniger Zerfallsproducte durch die Leukocyten. Weiter bemerkt man bei verschiedenen Infectionskrankheiten eine Neigung der Leukocyten, sich in grösserer Zahl zusammenzuhäufen. Die amöboide Beweglichkeit der farblosen Zellen ist in vielen Fällen erhalten (nach Laptschinsky sogar bei manchen Infectionskrankheiten erhöht). In vereinzelten Fällen wurden übrigens farblose Zellen, welche rothe Blutkörperchen einschlossen, im Blute beobachtet (so von Eichhorst in dem Blute, welches von einem Typhuskranken entnommen war).

Unter krankhaften Bedingungen, namentlich bei fieberhaften Zuständen, findet man im Blute feinkörnige Massen; in geringer Menge treten dieselben auch im Blut Gesunder auf, reichlicher noch bei (fieberfreien) Anämischen und Kachectischen. Diese feinkörnigen blassen, schwach lichtbrechenden Körnchen lösen sich grösstentheils in Kalilauge und Essigsäure, quellen in Wasser auf. Dieses Verhalten weist auf die Richtigkeit der Auffassung von Hensen hin, dass diese Elemente aus zerfallenen weissen Blutkörperchen entstanden seien (Zerfallskörperchen, Riess). Abgesehen von diesen körnigen Zerfallsproducten farbloser Zellen (auch wohl der Gefässendothelien), welche namentlich im Blut kranker Individuen gefunden werden, treten auch unter normalen Verhältnissen im Blute feinkörnige Massen auf (Donné'sche Kügelchen, Zimmermann'sche Elementarkörnchen), welche, wie die neueren Unter-

suchungen ergeben haben, durch körnige Metamorphose der sogenannten Blutplättchen (Hayem's Hämoblasten) entstehen, die letzteren verfallen nach dem Austritt aus den Gefässen sehr rasch der Schrumpfung, welche mit körniger Metamorphose ihres vorher homogenen Protoplasma verbunden ist. Ueber die Veränderungen, welchen diese Blutplättchen der Zahl nach (nach Hayem und Afanassiew sind sie normaler Weise etwa vierzig Mal reichlicher als die farblosen Blutkörperchen) oder in morphologischer Richtung unter krankhaften Verhältnissen im Blute erleiden mögen, fehlt es noch an sicheren Beobachtungen.

§ 2. **Morphologische Verunreinigungen des Blutes.** Von besonderem Interesse ist das unter Umständen reichliche Vorkommen von molecularen Pigmentmassen im Blute. Es ist bereits bei Besprechung der Milzkrankheiten auf dieses Verhältniss Bezug genommen worden, da die Melanämie in Verbindung mit schweren, durch Malaria hervorgerufenen Milzveränderungen sich ausbildet. Nach Marchiafava und Celli entsteht das Pigment bei Malariakranken im Blute selbst aus dem zerfallenen Hämoglobin, indem die Träger der Malariainfection (mit Geiselfäden versehene Protozoen) in die rothen Blutkörperchen eindringen und dieselben zerstören. Das bei der Melanämie im Blut auftretende Pigment ist tiefschwarz oder schwarzbraun und erscheint entweder in Form sehr feiner Körnchen oder eckiger, die Grösse rother Blutkörper erreichender Partikel, die sich zuweilen zu grösseren Haufen zusammenlegen. Freies Pigment findet man nach den Erfahrungen von Arnstein nur dann, wenn kurz vor dem Tode ein Fieberanfall erfolgt war. In den meisten Fällen ist alles in der Blutbahn vorhandene Pigment von farblosen Blutkörperchen aufgenommen.

In der Milz findet man (bei Melanämie) Pigmentanhäufungen in der nächsten Umgebung der Arterien und Capillaren, dagegen ist das Gewebe der Follikel fast gänzlich frei. Noch reichlicher ist die Pigmentansammlung in der Umgebung der Milzvenen; bei hochgradiger Melanose erscheint das zwischen den Venen gelegene Gewebe völlig schwarz. Auch im Innern der Gefässe findet sich Pigment in den weissen Blutkörperchen und in den grossen blutkörperhaltigen Zellen. Im Milzgewebe selbst findet sich reichlich Pigment an Zellen gebunden. In der Leber sieht man zuweilen die Peripherie der Leberläppchen schwärzlich umsäumt, das Pigment liegt dann in den Portalgefässen und im Bindegewebe ihrer Umgebung, an lymphoide Zellen gebunden. Häufiger ist die Leber diffus schwarzgrau tingirt, man sieht Pigment im Lumen der Centralvene und in den Capillaren, auch hier an weisse Blutkörperchen gebunden, die Leberzellen enthalten kein schwarzes Pigment, sondern wie gewöhnlich körniges Gallenpigment.

In ähnlicher Weise wie die Milz wird, wie zuerst Arnstein nachgewiesen hat, das Knochenmark pigmenthaltig, und zwar liegt der grösste Theil des Farbstoffes im Gewebe selbst, theils in den lymphatischen Zellen, theils in den grossen blutkörperhaltigen Elementen; selten findet sich Pigment in den Zellen des Reticulum. Auch hier liegt ein Theil des Pigments in Capillaren und Venen. Das Knochenmark hat in solchen Fällen schwarzbraune Färbung. Seltener als in den erwähnten Organen findet sich Pigment in anderen Theilen, und zwar liegt es dann wesentlich innerhalb der Capillaren. So beruht die zuweilen bei Melanämischen gefundene grauschwärzliche Pigmentirung der Hirnrinde auf Verstopfung der engen Rindencapillaren durch pigmenthaltige Zellen. Aehnlich verhält es sich mit den melanotischen Färbungen der Nieren, der Haut, der Schleimhäute.

Während die ebenerwähnten Pigmentmassen als Zerfallsproducte des Blutes selbst anzusehen sind, können morphologische Verunreinigungen auch durch Erkrankung anderer Gewebe bedingt sein. So lösen sich, wie Ponfick nachgewiesen, beim Typhus recurrens verfettete Endothelien von der Intima der Gefässe und gelangen in den Blutstrom, auch bei Endocarditis und Endarteriitis können gröbere und feinere Theile der von der Gefässwand gebildeten Wucherungen, häufig zugleich mit niedergeschlagenen thrombotischen Massen in die

Blutbahn losgerissen werden (Embolie). Auch darauf mag hier hingewiesen werden, was für die Metastase der Geschwülste durch die Blutbahn nothwendiger Weise vorausgesetzt werden muss, dass öfters Geschwulstzellen in das Blut gerathen; freilich ist der directe Nachweis solcher in der Blutbahn circulirender Geschwulstelemente bis jetzt nicht geliefert, während dagegen die Einkeilung derselben in capillaren oder grösseren Gefässen öfters constatirt wurde.

Das Vorkommen von Fett im Blute ist in gewisser Ausdehnung ein physiologisches, wird doch durch die Chyluskanäle dem Blute unmittelbar Fett zugeführt. Unter pathologischen Bedingungen, welche entweder die Fettzufuhr steigern oder die Verbrennung des in das Blut gelangten Fettes hemmen, kann sich ein abnorm reichliches Auftreten von Fetttröpfchen im Blute einstellen (Lipämie, Piarrhämie). In solchen Fällen ist das Blutplasma durch die Anwesenheit zahlreicher Fettkörnchen milchig getrübt. In einzelnen derartigen Fällen beobachtete man auch die Absonderung eines durch feinvertheilte Fetttröpfchen milchig getrübten Urins (Chylurie). Die Lipämie ist am häufigsten bei Potatoren constatirt, bei Diabetes, bei chronischen Lungenaffectionen, zuweilen auch bei Hysterie (Mareska). Weiter kann die Aufnahme von Fett in das Blut durch traumatische Zerquetschung von fetthaltigen Geweben (besonders des Knochenmarks bei Fracturen) veranlasst werden. Hier werden grössere Tropfen aufgenommen und es kommt zur Embolie von Gefässen der Lungen, seltener des Gehirns und der Nieren.

Unter den thierischen Parasiten, die im menschlichen Blute vorkommen, ist die *Filaria sanguinis hominis* (Lewis) hervorzuheben, die bei Kranken, die an Chylurie litten, besonders in Indien, in sehr grosser Zahl gefunden wurde, es handelt sich um die Embryonen der bei der lymphangiektatischen Elephantiasis in den erkrankten Hautstellen nachgewiesenen Fadenwürmer (vgl. Bd. I. S. 216).

Ferner ist das *Distomum haematobium* zu erwähnen, das im Blute des Pfortadergebietes sich aufhält, während die Eier der Parasiten in der Mucosa des Dickdarms und in den Harnkanälen abgesetzt werden. Auch dieser Parasit ist in tropischen und subtropischen Gegenden beobachtet (vgl. Bd. I. S. 245).

Das Vorkommen anderer thierischer Parasiten, der Trichinen (Fiedler), der Embryonen der Cysticercen und Echinokokken ist ein vorübergehendes; ebenso der Einbruch von Echinokokkenblasen in die Blutbahn, der in einzelnen Fällen durch Platzen von Mutterblasen im Herzen und in der Leber beobachtet wurde und Ursache tödtlicher Embolie wurde.

Das Eindringen pflanzlicher Parasiten in das Blut kommt abgesehen von vereinzelten Fällen, wo durch Hineingelangen niederer Pilze in die Blutbahn Verschleppung und embolische Festsetzung derselben in verschiedenen Organen bewirkt wurde (Embolie durch Soorpilze, durch Actinomyces), besonders für die pathogenen Bakterien in Betracht. Bei Besprechung der Milzkrankheiten wurde schon hervorgehoben, dass Fäulnissbakterien, welche experimentell in reichlicher Menge in die Blutbahn gebracht wurden, sich nicht im Blute vermehren, sondern bald aus demselben entfernt werden (vgl. S. 167 d. B.). Handelte es sich hierbei um Mikroorganismen, welche überhaupt nicht oder doch nur unter besonderen günstigen Bedingungen (Vorhandensein nekrotischer Gewebe, mit denen die eingedrungenen Keime in Berührung traten) innerhalb der Gewebe des lebenden Körpers vermehrungsfähig sind, so müssen wir doch auch für manche Bakterien, deren pathogene Wirksamkeit an sich unzweifelhaft ist, zugestehen, dass sie innerhalb der Blutbahn keine günstigen Lebensbedingungen finden. Für solche Mikroorganismen kann der Blutstrom, wenn sie durch die Lymphkanäle oder nach directem Einbruch in Blutgefässe von demselben fortgerissen wurden,

zwar die Festsetzung in bestimmten Organen vermitteln, aber das Blut ist doch nicht die Stätte ihrer Vegetation. Die Gelegenheiten für das Eintreten einzelner oder zahlreicher Bakterienkeime in die Blutbahn sind häufig genug gegeben. Jede Geschwürsfläche, jede Verwundung an einer mit bakterienhaltigen Medien in Berührung stehenden Stelle der inneren oder äusseren Oberfläche kann den Eintritt vermitteln. Demnach werden wir voraussetzen dürfen, dass zwar unter durchaus normalen Verhältnissen im lebenden Blut Spaltpilze nicht vorhanden sind (wofür auch mit genügenden Cautelen ausgeführte Culturversuche mit dem Blute lebender Thiere sprechen), wir müssen aber doch zugeben, dass häufig diejenigen Spaltpilze, die in der Umgebung des Menschen und im Körper selbst reichlich verbreitet sind, leicht in das Blut gelangen können. Namentlich ist in dieser Richtung auf die gewöhnlichen Spaltpilze der Eiterung hinzuweisen, denen wir Vermehrungsfähigkeit im Blute nicht ohne weiteres zuerkennen können, ja die zum grossen Theil auch im Innern der Gewebe, wenn sie denselben durch den Blutstrom zugeführt werden, gewisse disponirende Bedingungen vorfinden müssen, wenn sie pathogene Wirksamkeit entfalten sollen. Durch diese Verhältnisse werden gewisse pathologische Erfahrungen dem Verständniss näher gebracht, z. B. das Vorkommen von Bakterien in traumatisch veranlassten, von der Oberfläche völlig abgeschlossenen Entzündungsherden.

Wirkte in den eben berührten Fällen der Blutstrom lediglich als Bahn für die Verschleppung eingedrungener Parasiten, so muss andrerseits zugegeben werden, dass aus localen Infectionsherden im Körper ein fortgesetzter Import von Keimen in das Blut stattfinden kann. Auch hier scheinen sich in vielen Fällen selbst bei fortdauernder Zufuhr die Parasiten im Blute nicht dauernd zu halten. Hierher rechnen wir den Befund von Mikroorganismen im Blute bei gewissen Formen der metastatischen Pyämie, beim Erysipel, das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blut, das für Fälle allgemeiner Miliartuberkulose nachgewiesen ist. Die Vermehrung von pathogenen Mikroorganismen in der Blutbahn ist für die menschliche Pathologie erst bei einer kleinen Zahl von Infectionskrankheiten sicher nachgewiesen. Es sind hier namentlich die Bacillen des Milzbrandes und die Spirochäte des Rückfallstyphus als hämotophile Infectionsträger anzuführen, die morphologischen und biologischen Eigenschaften dieser Spaltpilze sind bereits im allgemeinen Theil dieses Buches (vgl. S. 434 u. 457) besprochen worden. Auf ihre Beziehung zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den betreffenden Infectionsprocessen kommen wir im letzten Abschnitt dieses Bandes zurück.

Von Interesse ist hier noch die Beziehung des von Koch als Ursache einer septikämischen Erkrankung der Mäuse entdeckten sehr kleinen Bacillus (von 0,8—0,1 Mikrom. Länge) zu den farblosen Blutkörperchen; die von den letzteren aufgenommenen Bacillen vermehren sich in ihnen so reichlich, dass die Zellen schliesslich in förmliche Stäbchenhaufen verwandelt werden.

VIERTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Nervensystems.

A. Krankheiten der Hirnhäute und der Ventrikel.

ERSTES CAPITEL.

Krankheiten der harten Hirnhaut.

Literatur.

Pachymeningitis: Virchow, Das Hämatom d. Dura mater; Würzb. Verhdl. 1856. VII. S. 134. — Schuberg, Virch. Arch. XVI. S. 464. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. § 688. — Lancereaux, Des hémorrhagies méningées considerées dans leurs rapport avec les néomembranes de la dure-mère; Arch. gén. de méd. 1862 und 1863. — Kremiansky, Virch. Arch. XLII. S. 129 u. 341. — B. Wagner, Jahrb. f. Kinderheilk. I. S. 106. — Sperling, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871. Nr. 29. — Paulus, Verkalkung u. Verknöcherung d. Hämatoms der Dura mater. Diss. Erlangen 1875. — Huguenin, v. Ziemssen's Handb. XI. S. 375. — Heubner, Gehirnhäute, Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde von Eulenburg.

Geschwülste: Hauser, Versuch einer path. Darstellung des Schwammes der Dura mater. Olmütz 1843. — Rokitansky, Lehrb. II. S. 401. — Friedreich, Beitr. zur Lehre von den Geschwülsten in d. Schädelhöhle. Würzburg 1853. — Volkmann, Bem. über einige vom Krebs zu trennende Geschwülste 1858. — Lebert, Physiologie path. II. p. 148; Virch. Arch. III. S. 481. — Förster, Illustr. med. Ztg. II. S. 341. — Durand-Fardel, Bullet. de la Soc. anat. LXXXIII. p. 71. — Charcot, Comptes rend. de la Soc. de Biol. T. III. p. 19. — Robin, Rech. anat. sur l'épithéliome des sereuses. Journ. de l'anat. Paris 1869. p. 239. — Schüppel, Entwicklung des kalkkörperhaltigen Sarkoms der Dura mater; Arch. der Heilk. 1869. X. S. 410. — J. Arnold, Virch. Arch. LII. S. 449. — Rustizky, Virch. Arch. LII. S. 449. — Bizzozero u. Bozzolo, Wien. med. Jahrb. 1874. S. 284. — Drummond (perforating tumours of the dura mater), Brit. med. Journ. 1883. Oct. — H. Weber, Syphilitic disease of Dura mater; Transact. of the path. Soc. of London. XVIII. p. 121. — Lancereaux, Traité hist. et prat. de la Syphilis. Paris 1873. p. 338. — Westphal, Charitéannalen 1876. S. 420. — Moulinié (Echinococcus), Gaz. des hôp. 1836. p. 303. — Westphal (Echinococcus), Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 18.

§ 1. **Circulationsstörungen und Entzündung.** Die harte Hirnhaut ist, wenn man von den grossen venösen Blutleitern absieht, welche sie einschliesst, im normalen Zustande eine gefässarme Haut. Auch die congestive und die Stauungshyperämie tritt nur wenig an der Dura mater hervor, am meisten noch in ihrem äusseren, als Periost der Schädelinnenfläche functionirenden Theil. Hier sieht man oft, namentlich in der Umgebung von Schädelverletzungen, in der Nähe cariöser Stellen, syphilitischer Ostitis, an der Oberfläche der Dura mater einen Kranz injicirter Gefässe hervortreten.

Dagegen ist der Blutgehalt der Sinus der Dura mater ein sehr schwankender, wir finden sie bei Stauung in den Venen des grossen Kreislaufes in der Regel strotzend mit Blut gefüllt, dagegen in Fällen, wo durch Blutergüsse

in die Hirnsubstanz, intracranielle Geschwülste eine erhebliche Raumbeeinträchtigung der Schädelhöhle besteht, nur schwach gefüllt.

Hämorrhagien finden sich in Folge traumatischer Anlässe nicht selten zwischen harter Hirnhaut und Schädel, namentlich entstehen sie oft bei Schädelfracturen, doch kommen sie durch bedeutende den Schädel treffende Contusionen zuweilen auch ohne Knochenverletzung zu Stande. Die Menge des ergossenen Blutes kann dabei so gross sein, dass die harte Hirnhaut an einer Stelle von der Schädelinnenfläche abgehoben ist und geschwulstartig in die Schädelhöhle hinein vorragt. In solchen Fällen, welche man als inneres Kephalhämatom bezeichnet, findet sich ein entsprechender Eindruck in der benachbarten Hirnsubstanz. Seltener kommen Blutungen in die Substanz der Dura mater vor, es handelt sich hier um wenig umfängliche, meist mehrfache Hämorrhagien, am häufigsten finden sie sich in den Leichen Erstickter.

In früherer Zeit führte man auch das sogenannte Hämatom der *Dura mater* auf die Organisation flächenhaft ausgebreiteter Blutergüsse an der Innenfläche dieser Hirnhaut zurück; namentlich von Virchow wurde diese Auffassung widerlegt und nachgewiesen, dass die primäre Veränderung einen entzündlichen Charakter hat, während die Blutergüsse secundär in das neugebildete Gewebe stattfinden.

Im ersten Anfang bildet die hämorrhagische Pachymeningitis, welche am häufigsten vom Verbreitungsbezirk der Art. meningea media aus sich entwickelt, eine zarte Auflagerung an der Oberfläche der harten Hirnhaut, welche nur durch feine bräunliche Flecke, welche sie enthält, in die Augen fällt. Bei näherer Betrachtung erkennt man die zarte Haut, in welcher die aus Hämatoidinkörnern bestehenden Flecken abgelagert sind, es lässt sich dieselbe mit der Pincette abziehen; die aufgelagerte Membran hängt durch feine Gefässfäden mit der harten Hirnhaut zusammen. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt sich die Pseudomembran als ein weiches gefässreiches Bindegewebe dar; die Gefässe sind der Beschaffenheit ihrer Wand nach Capillaren, sie übertreffen aber die normalen Haargefässe durch die Weite ihres Lumens, dasselbe ist nicht gleichmässig, sondern zeigt vielfach Schwankungen, oft auch einseitige Ausbuchtungen. In der Grundsubstanz der Membran findet man neben den bereits erwähnten Hämatoidinanhäufungen rothe Blutkörperchen in grösserer oder geringerer Zahl; man kann daher auf eine aus den weiten zartwandigen Capillarräumen stattfindende Diapedesis schliessen. An sonstigen geformten Elementen ist die homogen erscheinende Grundsubstanz arm, doch findet man spindelförmige und sternartige Zellen in derselben. Die Innenfläche der Dura mater erscheint in diesem Stadium der Krankheit glatt, meist jedoch in Folge der Injection ihrer Capillaren rosig gefärbt. Die Neubildung geht von der subepithelialen Schicht der Dura mater aus. Die beschriebene leichtere Veränderung, welche dem ersten Stadium der Pachymeningitis haemorrhagica entspricht, findet sich am häufigsten in den Leichen Geisteskranker, namentlich bei allgemeiner Paralyse, ferner bei chronischem Alcoholismus, doch auch ohne das Vorhandensein derartiger Momente; besonders im höheren Lebensalter. Man findet die Membran mit den rostfarbenen Einlagerungen sowohl an der Convexität als an der Basis, hier namentlich in den mittleren und hinteren Schädelgruben. Nicht gerade selten ist die hämorrhagische Pachymeningitis halbseitig.

In den höheren Graden der Entwickelung führt die hämorrhagische Pachymeningitis zur Bildung dicker, geschichteter bindegewebiger Auflagerungen auf die Innenfläche der harten Hirnhaut, welche oft sehr erhebliche Blutergüsse einschliessen (sogenanntes Hämatom der *Dura mater*). Untersucht man die einzelnen Schichten der membranösen Auflagerung näher, so entspricht das Verhalten des jüngsten, am meisten nach dem Hirn zu gelagerten

Gewebes dem oben beschriebenen, die weiten zartwandigen Gefässe bilden die Hauptmasse; es schliesst sich eine Schicht an, deren Verhalten dem jungen Narbengewebe entspricht, die Gefässe sind enger, das Gewebe zwischen ihnen enthält reichlichere spindelförmige und sternförmige Zellen. Nach der Dura mater zu nehmen die Schichten immer mehr den Charakter des festen fibrillären Bindegewebes an. Schon der anatomische Befund weist darauf hin, dass die Pseudomembran sich nicht continuirlich entwickelt, sondern dass die Neubildung der Schichten schubweise erfolgt; dieser Voraussetzung entspricht das klinische Verhalten der hämorrhagischen Pachymeningitis, welche oft einen periodischen Verlauf darbietet, indem hochgradige Reizungs- und Druckerscheinungen mit relativ freien Intermissionen wechseln.

Rindfleisch erklärt das Zustandekommen der schichtweisen Neubildung daraus, dass, sobald die Organisation der zuletzt gebildeten Membran ein gewisses Maass der Gefässverengerung herbeigeführt hat, der Blutdruck in der entzündeten Membran ein Ventil verlangt, welches ihm durch die Entwickelung einer neuen mit weiten Blutgefässen versehenen Membran zu Theil wird. Nach dieser Erklärung würde es begreiflich sein, dass die hämorrhagische Pachymeningitis so selten zur Heilung kommt. Man wird durch diese Erklärung weiter zu der Annahme geleitet, dass auch für die Entwickelung der ersten Membran, welche sich an der Innenfläche der Dura bildet, ein analoges ursächliches Moment wirkt. Hierfür spricht die Thatsache, dass man häufig schon bei der ersten Entwickelung der hämorrhagischen Pachymeningitis, die harte Hirnhaut abnorm dick findet, die Hyperplasie des Bindegewebes der Dura, der Druck, welcher dadurch auf die Gefässbahnen ausgeübt wird, kann hiernach für manche Fälle als Ursache der ersten Anfänge der Wucherung gelten.

Andrerseits kommt in Betracht die Herabsetzung des Gewebswiderstandes, welche nothwendiger Weise die Neubildung an der Innenfläche der Dura begünstigen muss. Wirklich sehen wir in der Regel die hämorrhagische Pachymeningitis unter Bedingungen auftreten, wo dieses Verhältniss gegeben ist; so findet man die Krankheit häufig neben der senilen Involution, auch bei der progressiven Cerebralanalyse, beim chronischen Alcoholismus besteht neben der Pachymeningitis Schwund der Hirnsubstanz. Uebrigens kann eine hämorrhagische Pachymeningitis auch durch traumatische Ursachen entstehen.

Diese Möglichkeit lässt sich auch gegen die Experimente anführen, durch welche Sperling versucht hat, die alte durch Virchow beseitigte Auffassung wieder zu stützen, dass die hämorrhagische Pachymeningitis durch Organisation eines Blutergusses zwischen Dura und Arachnoidea entstände. Sperling fand nach Injection von frischem gerinnungsfähigem Kaninchenblut zwischen Dura mater und Arachnoidea von Kaninchen das eingespritzte Blut nach 8 Tagen im Beginn der Organisation zu einer bindegewebigen Membran; nach 3 Wochen bestand auch Gefässneubildung.

Auch Huguenin ist auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass nicht ein entzündlicher Process an der Innenfläche der Dura mater die primäre Veränderung darstelle, sondern eine Hämorrhagie. Hierfür wird von diesem Autor geltend gemacht, dass Spuren der initialen Entzündung von ihm nicht nachgewiesen werden konnten; dass dagegen in frischen Fällen flächenhaft ausgedehnte Hämorrhagien, aber keine entzündlichen Producte vorhanden waren; dass bis zur Vollendung der Gefässe in der neugebildeten Membran das Epithel der Dura mater völlig intact war. Die Quelle der Blutung in den nicht durch Traumen veranlassten Fällen wäre nach der Ansicht Huguenin's in varicöser Erweiterung und fettiger Degeneration der Gefässe zu suchen, welche von der Hirnoberfläche in die Sinus hineinführen, durch die erwähnten Veränderungen, welche bei senilem Marasmus, bei progressiver Paralyse und in Folge des chronischen Alcoholismus häufig vorkommen, wird leicht eine Ruptur der Wand mit folgendem Bluterguss entstehen können und in einzelnen Fällen sind solche Continuitätstrennungen von Huguenin direct nachgewiesen. Möglicher Weise könnten Blutergüsse auch aus den Gefässen der Pacchionischen Granulationen stattfinden.

Häufig treten im Verlauf der hämorrhagischen Pachymeningitis bedeutende Blutergüsse in die neugebildete Membran auf, sodass in Folge derselben er-

heblicher Hirndruck entsteht, der unter den Erscheinungen der Apoplexie zum Tode führen kann. Während, wie erwähnt, die neugebildete Membran bereits überall von kleineren, wahrscheinlich auf dem Wege der Diapedesis zu Stande kommenden Hämorrhagien durchsetzt ist, erfolgen die massigen Blutungen, welche zur Bildung über hühnereigrosser, nach innen vorragender Geschwulst führen, zwischen die Schichten der neugebildeten Membran. Die jüngsten Schichten derselben spannen sich als zarte Häute über den Blutherd hin, welcher nach aussen von den älteren an die Dura stossenden Schichten begrenzt wird. Zuweilen platzt allerdings auch die innere Haut und das Blut ergiesst sich frei zwischen Dura und Arachnoidea (sogenannte Intermeningealapoplexie). Zuweilen wird der Bluterguss grösstentheils resorbirt, es bilden sich zwischen der harten Hirnhaut und den abgehobenen membranösen Auflagerungen mit Serum gefüllte Hohlräume (sogenanntes Hygrom der *Dura mater*).

Die eitrige Pachymeningitis schliesst sich am häufigsten an Schädelverletzungen an, ferner an Caries der Schädelknochen, an in Verjauchung ausgehende Thrombose der Sinus der harten Hirnhaut. Diese letztere Form kommt zuweilen im Anschluss an tiefgreifende Erysipele vor, welche zur Panophthalmitis führten und längs der Opticusscheide die Schädelhöhle erreichten. Ferner entsteht eitrige Pachymeningitis im Anschluss an Caries des Felsenbeines, wie sie namentlich nach Otitis interna sich entwickelt. Man sieht über dem cariösen Felsenbein, oft schon ehe es zur Perforation des Knochens gekommen ist, eitrige Infiltration der Dura mater. In allen diesen Fällen kommt es leicht stellenweise zur Gangrän der Dura. Diese Haut erscheint an den betreffenden Stellen aufgequollen, morsch, von missfarbiger Beschaffenheit. Oft greift die Eiterung von der harten Hirnhaut auf die weichen Häute über, während umgekehrt ein Uebergreifen von Leptomeningitis auf die Dura mater zu den Seltenheiten gehört. Auch an der harten Hirnhaut kommt nach dem Charakter der Eiterung eine umschriebene (Pachymeningitis circumscripta) und eine diffus über grössere Flächen fortschreitende Entzündung vor. Im ersteren Fall kann nach Ablauf der eitrigen Entzündung eine fibröse Verdickung zurückbleiben, welcher entsprechend nicht selten Verwachsung mit den weichen Hirnhäuten besteht.

Abgesehen von der bereits besprochenen hämorrhagischen Pachymeningitis bezeichnet man in der Regel auch als chronische Entzündung eine Veränderung, welche sich als diffuse fibröse Verdickung der harten Haut darstellt. Die Innenfläche der harten Hirnhaut kann dabei vollkommen glatt sein, während die Dickenzunahme das Dreifache des normalen Durchschnittes beträgt. Die Hirnwindungen scheinen dann nach Entfernung der Schädeldecke nicht durch die harte Hirnhaut hindurch, sehr oft hängt die verdickte Dura mater innig mit dem Schädel zusammen und in diesen Fällen findet man stets Osteophytbildung an der Schädelinnenfläche. Man muss demnach diese, den äusseren, als Periost der Schädelinnenfläche fungirenden Theil betreffende Entzündung der ossificirenden Periostitis gleich stellen.

So lange der Schädel wächst, hängt die harte Hirnhaut mit der Schädelinnenfläche inniger zusammen; beim Neugeborenen so fest, dass sie nur mit Mühe zu trennen ist. Die Bekanntschaft mit diesem Verhältniss bewahrt vor Irrthümern, wie sie bei gerichtlichen Sectionen wirklich vorgekommen sind. Beim Erwachsenen haftet die Dura mater an der Basis, besonders in den mittleren Schädelgruben noch fest an den Knochen.

§ 2. **Neubildungen in der harten Hirnhaut.** Die diffuse Neubildung von Bindegewebe in der harten Hirnhaut ist soeben erwähnt; die circumscripte Bindegewebsneubildung, die wir als Fibrom bezeichnen, findet sich selten, sie tritt auf als kleine, knorpelharte Geschwulst. Lipome von der Dura mater ausgehend wurden von Rokitansky beobachtet.

Die an der Aussenfläche der harten Hirnhaut vorkommende Osteophytbildung ist ebenfalls erwähnt, ausserdem kommt es nicht selten im Gewebe der Dura mater zur Knochenneubildung ohne Zusammenhang mit den Schädelknochen. Meist handelt es sich um Knochenplatten, welche in die Dura eingelagert sind, sie haben ihren Sitz in der Hirnsichel, ferner neben dem grossen Längsblutleiter und im Tentorium cerebelli. Seltener ist die Knochenneubildung in Form dickerer, mit exostosenartigen höckrigen Fortsätzen versehener Massen, welche zuweilen die Dura durchbohren und Hirnstörungen hervorrufen können. Diese neugebildeten Knochenmassen sind bald von schwammigem, bald von compactem Gefüge. In seltenen Fällen kann die Knochenneubildung in der inneren Schicht der Dura mater so bedeutend werden, dass dadurch förmlich die Anlage eines zweiten Craniums angedeutet wird.

Die primär an der Dura mater auftretenden Sarkome gehören theils dem Typus des Fibrosarkoms an, theils sind sie als Rundzellensarkome zu bezeichnen, es finden sich aber auch Uebergänge zwischen beiden Formen. Auch Riesenzellensarkome kommen hier vor. Diese Neubildungen entwickeln sich am häufigsten vom periostealen Theil der Dura mater, ihr Hauptsitz ist die Schädelbasis in der Umgebung des Türkensattels. Die Fibrosarkome sind rundliche bis halbkugelige, selten gelappte Tumoren von festerer Consistenz, welche in das Cavum granii vorwuchern und Compression der correspondirenden Theile des Gehirns bewirken. Die durch rascheres Wachsthum ausgezeichneten Rundzellensarkome (fibrome embryonnaire französischer Autoren) erzeugen, da sie meist vom periostealen Theil der Dura mater ausgehen, oft Perforation der betreffenden Theile des Schädels; die Geschwulst kann auf diese Weise in die Gesichtshöhlen, in die Nasen-, Rachen-, Augenhöhlen hineinwuchern oder auch am Schädeldach nach Perforation des Knochens in den Weichtheilen vordringen. Die gutartigeren perforirenden Geschwülste der *Dura mater* (Fibrome, Fibrosarkome) durchbrechen den Schädel auf dem Wege der Druckusur, bösartige Neubildungen (Rundzellensarkome mit reichlicher Gefässneubildung) dringen auch das Knochengewebe substituirend im Schädel selbst vor. Andrerseits können diese Tumoren, nachdem die inneren Lagen der harten Hirnhaut substituirt wurden, auf die weichen Häute und das Gehirn sich fortsetzen, auch durch Compression der Gefässe an der Hirnbasis Circulationsstörungen im Gehirn erzeugen, durch Compression von Nerven Lähmung oder heftige Neuralgie hervorrufen.

Endotheliale Geschwülste entwickeln sich am häufigsten von der inneren Oberfläche der Dura mater aus, namentlich an der Basis, sie greifen daher leicht auf die Arachnoidea über. Man kann nach den Verschiedenheiten der Structur mehrere Formen unterscheiden, zwischen denen jedoch Uebergänge bestehen. Manche Primitivgeschwülste der Dura mater stellen sich als halbkugelig oder gestielt aufsitzende Auswüchse von körniger Oberfläche und leicht zerreiblicher Consistenz dar. Die Masse der Neubildung ist durch bindegewebige gefässreiche Scheidewände in Läppchen getheilt und die letzteren zerfallen wieder durch feinere Septa in alveoläre Räume, welche von concentrisch angeordneten platten Endothelzellen erfüllt sind. Durch Verkalkung dieser Endothelkugeln entstehen sandartige Körnchen, während gleichzeitig auch die Balken des Stromas verkalken können. Seltener findet sich colloide Metamorphose, durch welche die Geschwülste in weiche gallertige Massen verwandelt werden. Bei einer zweiten Form sind die endothelialen Zellen nicht alveolär angeordnet, sondern in die Länge gezogen, sie bilden unter einander verflochtene und von gefässhaltigem Bindegewebe durchsetzte Züge. Endlich finden sich Geschwülste, welche die erwähnten endothelialen Elemente enthalten, deren festere Consistenz jedoch bereits die stärkere Entwickelung des

bindegewebigen Stromas erkennen lässt, diese Neubildungen bilden den Uebergang zu den primären Fibromen der harten Hirnhaut. Alle Formen des primären Endothelioms der Dura mater stellen sich als gutartige Neubildungen dar, welche zwar nicht selten multipel auftreten, aber weder zum Weitergreifen in continuo noch zur Metastasenbildung Neigung haben. Diese Geschwülste erreichen nur selten bedeutende Grösse, sie entwickeln sich offenbar langsam und bleiben stationär, wenn sie mässigen Umfang erreicht haben; hierdurch wird es erklärlich, dass sie klinisch oft völlig latent verlaufen, namentlich wenn sie an der Hirnconvexität sitzen, während sie an der Basis selbst bei mässiger Grösse durch Druck auf die Brücke, das verlängerte Mark, die Hirnnerven schwere Symptome erzeugen können. In seltenen Fällen ist das Wachsthum der bezeichneten Neubildungen ein rascheres und progressives, dann tritt auch hierin die Verwandtschaft dieser Geschwülste mit den Sarkomen hervor. Diese endothelialen Sarkome können eine so reichliche Entwickelung der Blutgefässe zeigen, dass sie als teleangiektatische Tumoren zu bezeichnen sind.

In Rücksicht auf das häufige Vorkommen sandartiger Einlagerungen werden die hier besprochenen Tumoren nach dem Vorgange Virchow's als Psammome bezeichnet. Die Sandkörnchen sind theils durch Kalkinfiltration (vorwiegend mit Kalkphosphaten) der concentrisch geschichteten Endothelzellen entstanden, neben diesen rundlichen Sandkörpern kommen aber auch kolbige, cylindrische, nadelartige Körper vor, welche wahrscheinlich auf Verkalkung neugebildeter Gefässe und Gefässsprossen zurückzuführen sind.

Ueber das Vorkommen primärer epithelialer Geschwülste in der harten Hirnhaut sind in der älteren Literatur Angaben gemacht (Förster), dieselben sind jedenfalls auf endotheliale Neubildungen zu beziehen. Secundär können Epithelkrebse der Kopfhaut nach Perforation des Schädels auf die harte Hirnhaut und selbst auf das Gehirn übergreifen. Metastatische Geschwulstknoten kommen ebenfalls nur selten an der Dura mater vor.

Von den Neubildungen aus der Gruppe der Infectionsgeschwülste wird das Syphilom an der Dura beobachtet, auch hier ist die Analogie mit dem Verhalten des Periostes hervortretend. Die gummösen Knoten sitzen häufig an der Aussenfläche der Dura, sie wuchern dann in den Knochen hinein und ersetzen denselben in ähnlicher Weise wie die vom äusseren Periost des Schädels ausgehenden syphilitischen Geschwülste. Entwickelt sich die syphilitische Neubildung von der inneren Oberfläche der harten Hirnhaut, so findet leicht ein Uebergreifen auf die Arachnoidea und Pia statt, auf diese Weise bilden sich Verwachsungen zwischen den erwähnten Hirnhäuten. Die gummösen Herde der Dura mater können sehr verschiedene Grösse erlangen, sie stellen sich meist als platte, gegen die Peripherie schmäler werdende Geschwülste dar, in denen man in der Regel käsige von einem grauschwieligen Gewebe umfasste Einlagerungen findet. Wahrscheinlich können diese Geschwülste bis zu einem gewissen Grade rückgängig werden, doch bleiben dann leicht Adhäsionen zwischen der Dura mater und den weichen Häuten zurück, wenigstens ist es auffallend, dass man vorzugsweise bei Syphilitischen diesen abnormen Zusammenhang der Hirnhäute findet.

Tuberkelentwickelung auf der harten Hirnhaut scheint nur secundär auf Tuberkulose der Pia mater, seltener in Folge von Tuberkulose der Schädelknochen vorzukommen. Besonders auf der Dura der Sella turcica und des Clivus findet man bei hochgradig entwickelter tuberkulöser Meningitis mehr oder weniger zahlreiche Tuberkel, welche zuweilen durch Confluenz ziemlich bedeutende Grösse erreichen.

Von parasitären Geschwülsten ist das Vorkommen von Cysticercen an der Innenfläche der harten Hirnhaut zu erwähnen. Echinokokkencysten

sind in seltenen Fällen an der Dura mater beobachtet, sie hatten ihren Sitz zwischen der letztgenannten Haut und dem Schädel, in einigen Fällen erfolgte nach Usur des letzteren Ruptur nach aussen.

ZWEITES CAPITEL.

Krankheiten der weichen Hirnhäute.

Literatur.

Hämorrhagien der weichen Hirnhäute: Rokitansky, Handb. der pathol. Anat. II. S. 715. — Bednar, Krankh. der Neugeborenen. II. S. 26. — Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. II. S. 35. — Virchow, Würzb. Verhandl. II. S. 11. — Lépine, Notes sur l'hémorrhagie sous-méningée; Soc. de biol. Paris 1867.

Meningitis: Neisser, Die Entzündung der serösen Häute des Gehirns u. Rückenmarks. Berlin 1845. — A. Hirsch, Die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Berlin 1866. — Meissner, Berichte über Cerebro-Spinalmeningitis; Schmidt's Jahrb. 129 und 136 (die Arbeiten von Hirsch u. Meissner enthalten die vollständige ält. Literatur). — v. Ziemssen u. Hess, D. Arch. f. klin. Med. I. S. 72. — Immermann u. Heller, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 1. — Klebs, Zur Pathol. d. epid. Meningitis; Virch. Arch. XXXIV. S. 327. — Steffen, Die entzündl. Erkrankungen der Pia mater; Jahrb. f. Kinderheilk. XII. S. 105. — Huguenin, Acute u. chron. Entzündungen des Gehirns und seiner Häute; v. Ziemssen, Handb. der spec. Path. XI, I. S. 363. — Eberth, Zur Kenntniss der mykotischen Processe; Arch. f. klin. Med. XIII. S. 1. — Pabst, Ueber epid. Cerebrospinalmeningitis. Königsb. Diss. 1877. — Medin, Nord. med. Arkiv. XII. 9—16. — Gaucher, Sur le parasitisme de la méningite; Gaz. méd. de Paris. 1881. — Willich (Pneumonie u. Meningitis), D. med. Wochenschr. 1875. Nr. 23. — Ficket (Pneumonie und Meningitis), Annal. de la Soc. méd.-chir. de Liége. 1880. — Strümpell, Zur Pathologie u. path. Anatomie d. epid. Cerebrospinal-Meningitis; D. Arch. für klin. Med. XXX. S. 500. — v. Campe, Beitr. zur path. Anatom. der meningitischen und meningo-encephal. Processe. Diss. Tübingen 1882. — Heubner, Gehirnhäute in der Realencyclopädie der ges. Heilkunde, red. von Eulenburg. 2. Aufl. — Leyden (Mikrokokken bei Cerebrospinal-Meningitis), Centralbl. f. klin. Med. 1883. 10. — Leichtenstern, D. med. Wochenschr. 1885. 23. u. 31. — Banti, Lo sperimentale. 1886. Febr. XL.

Tuberkulöse Meningitis: Bécquerel, Rech. sur les affections tuberc. du cerveau. 1840. — Lebert, Die Scrophel- u. Tuberkelkrankh., bearbeitet von Köhler. S. 370. — Virchow, Die Geschwülste. II. S. 638. — Rindfleisch, Virch. Arch. XXIV; Pathol. Gewebelehre. S. 561. — Seitz, D. Meningitis tuberculosa. Berlin 1874. — Huguenin, v. Ziemssen's Handb. XI. 1. S. 486. — M. Sänger, Arch. f. Psychiatrie. X. S. 158. — Williams und F. Schultze, D. Arch. f. klin. Med. XXV. S. 292 u. 297. — v. Campe (l. c.). — Heubner (l. c.). — Wortmann, Jahrb. f. Kinderheilk. XX. S. 300. — Demme, XXII. Ber. des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 1884.

Syphilitische Meningitis und Gummageschwülste der Pia mater: von Ziemssen, D. Arch. XIII. S. 213. — Griesinger, Arch. der Heilk. 1860. S. 73. — Westphal, Zeitschr. für Psychiatrie. XX. S. 484. — Virchow, Arch. XV. S. 299; Geschwülste, II. S. 451. — Lancereaux, De la méningite et de l'éncéphalite syphilitiques; Gaz. hebd. X. 1873. Nr. 53; Traité pratique de la Syphilis. p. 474. — Bruberger, Meningitis syphilitica; Virch. Arch. LX. S. 285. — Heubner, Die Syphilis d. Gehirns u. sein. Hüllen; v. Ziemssen's Handb. XI. 1. S. 293.

Geschwülste der weichen Hirnhäute: L. Meyer (Granulationen der Arachnoidea), Virch. Arch. XIX. S. 171. — Thilenius (Fibrom), Nassauer Jahrb. XI. 1853. — Cruveilhier (Lipom), Anat. path. gén. III. p. 312. — Parrot (Lipom), Arch. de phys. 1869. II. p. 442. — Rokitansky (cavernöse Geschwulst), Lehrb. II. S. 735. — Morris (cavernöse Geschwulst), Transact. of the path. Soc. of London. XXII. p. 22. — Wilks u. Moxon (Chondrom), Lectures on path. anatomy. London 1875. p. 214. — J. Arnold (Myxosarcoma), Virch. Arch. LI. S. 441. — Bruch, Arch. für phys. Heilk. XIV. S. 16. — Virchow (Sarkom), Geschwülste. II. S. 354. — Robin, Recherches sur l'épitheliome des Sereuses; Journ. de l'anat. et de physiol. 1869. p. 239. — Lebert, Maladies cancereuses. p. 757. — Rindfleisch (endotheliale Geschwülste), Path. Gewebelehre. S. 596. — Arndt (sogenanntes Cancroid), Virch. Arch. LI. S. 495. — Rokitansky (Cholesteatom), Handb. II. S. 720. — Eberth (Cholesteatom), Virch. Arch. XLIX. S. 51. — Eppinger (Endotheliom mit Metastasen in der Pleura, d. Pericard und den Lungen), Prager Vierteljahrsschr. 1875. II. S. 17. — Langerhans,

Cystenbildung in der Arachnoidea, Diss. Berlin 1884. — Fasce (Melanotisches papilläres Endotheliom der Arachnoidea), Virch. Arch. XCVII. S. 172.

Parasiten: Sawyer (Echinococcus), Lancet. 1875. Febr. — R. Virchow, Traubenhydatiden d. weich. Hirnhäute; Arch. XVIII. S. 528; Charitéannal. VI. S. 687. — A. Heller, v. Ziemssen's Handb. III. S. 333. — Marchand, Cysticercus racemosus des Gehirns; Virch. Arch. LXXV. S. 104; Bresl. ärztl. Zeitg. 1881. 5. — Zenker (mit ausführl. Casuistik), Ueber den Cysticercus racemosus des Gehirns. Erlangen 1882.

§ 1. **Circulationsstörungen.** Man hielt bekanntlich früher die Arachnoidea für eine seröse Haut, deren parietales Blatt die Innenfläche der Dura mater bekleidete, während das viscerale Blatt die Pia mater überziehen sollte. Gegenwärtig ist das Unrichtige dieser Lehre fast allgemein anerkannt, die Innenfläche der Dura ist von einem einfachen Endothelstratum bekleidet. Damit fällt die Annahme eines sogenannten Arachnoidealraumes, wie denn auch bei genauer Untersuchung das Vorkommen abnormer Flüssigkeitsanhäufungen zwischen Dura mater und Arachnoidea widerlegt wird. Dagegen steht die Arachnoidea im innigsten Verhältniss zur Pia mater, sie ist nur über den Hirnwindungen von ihr deutlich getrennt, indem in dem Raum zwischen ihr und der Pia (Subarachnoidealraum) die Cerebrospinalflüssigkeit angesammelt ist, über der Höhe der Windungen sind die Hirnhäute so gut wie verschmolzen. Unter diesen Verhältnissen, und da die Ernährung der Arachnoidea wesentlich von der Pia mater abhängt, ist es begreiflich, dass für die meisten Fälle auch unter pathologischen Verhältnissen eine Trennung der beiden weichen Hirnhäute nicht möglich ist. Das spricht sich darin aus, dass man die Ausdrücke Arachnitis und Meningitis (resp. Leptomeningitis) vielfach synonym gebraucht.

Von Schwankungen des Blutgehaltes kann in der fast gefässlosen Arachnoidea nicht die Rede sein, dagegen hängen gewisse Veränderungen dieser Haut von Congestionszuständen der Pia mater ab, wie auch die Beschaffenheit und die Menge der zwischen Arachnoidea und Pia angesammelten Flüssigkeit von den Circulationsverhältnissen der Pia abhängig ist.

Anämie der *Pia mater* findet sich bei allgemeiner Anämie, doch ist zu erwähnen, dass nicht selten im Vergleich mit der allgemeinen Blutmenge die weiche Hirnhaut relativ hyperämisch ist. Alle Formen der Hyperämie kommen an der Pia mater vor. Im Zustande der congestiven Hyperämie finden wir die Pia am häufigsten im ersten Stadium der Meningitis, mag dieselbe nun auf traumatische Verhältnisse zurückzuführen sein (Schädelfractur) oder nicht; namentlich auch bei der tuberkulösen Meningitis. Ferner wird zuweilen die Pia hochgradig hyperämisch gefunden, wenn der Tod im Delirium potatorum, oder wenn er im epileptischen Anfall erfolgte. Im Zustande hochgradigster Hyperämie findet man die weiche Hirnhaut in jenen Fällen von *Rheumatismus acutus*, welche plötzlich unter Gehirnerscheinungen zum Tode führten (sogenannter Cerebralrheumatismus). Dann begegnet man vermehrtem Blutgehalt der Pia mater nicht selten bei verschiedenen Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis, Cholera, namentlich im Choleratyphoid) und Intoxicationen (acute Bleivergiftung, Morphiumvergiftung u. s. w.). Von Geisteskranken bieten namentlich in frühen Stadien der Hirnparalyse, im maniakalischen Anfall Verstorbene Congestion der weichen Hirnhäute dar. Die hyperämische Pia mater zeigt eine diffus rosige Färbung, namentlich erkennt man aber die Hyperämie an der dichten, bis in die feinsten Aeste sich erstreckenden Injection der Piagefässe, man findet dieselben dabei oft geschlängelt. Die Flüssigkeit im Subarachnoidealraum ist bei der Hyperämie der Pia in der Regel vermehrt, zuweilen in Folge leichter Blutbeimischung getrübt. In manchen Fällen, wo man bei grober Betrachtung eine einfache congestive Hyperämie der Pia vor sich zu haben glaubt, weist die mikroskopische Untersuchung nach, dass bereits die Anfänge der Entzündung vorhanden sind, hier ist die

Flüssigkeit im Subarachnoidealraum durch Beimischung von Eiterzellen leicht getrübt. Häufig findet sich neben Congestionshyperämie der Meningen der gleiche Zustand im Gehirn, namentlich in der Hirnrinde.

Die venöse Hyperämie tritt ebenfalls nicht selten in der Pia mater auf, doch ist zu beachten, dass die Leichenuntersuchung nicht treu den Blutgehalt während des Lebens wiedergibt. So finden wir z. B. bei fast jeder Leiche, welche sich in der Rückenlage befindet, die grossen Piavenen über den hinteren Theilen des Gehirns in Folge von Senkung stärker gefüllt als in den vorderen Hirnpartien. Die Stauungshyperämie, die besonders durch hochgradige Füllung und Schlängelung der grossen Venen sich deutlich macht, bildet sich namentlich in Folge von Zuständen aus, welche Stauung in den Venen des grossen Kreislaufes bedingen (Herzfehler, Lungenemphysem). Wo längerdauernde Stauungshyperämie bestand, findet man Trübungen in der Arachnoidea, auch ist die Flüssigkeit zwischen Arachnoidea und Pia in der Regel vermehrt. Die Stauungshyperämie pflanzt sich stets auf die Hirnsubstanz fort.

Hämorrhagien der weichen Hirnhäute (subarachnoideale Blutungen) kommen in sehr verschiedener Ausdehnung und in Folge mehrfacher ätiologischer Verhältnisse vor. Die feinen punktförmigen Hämorrhagien (sogenannte capilläre Apoplexien) im Gewebe der Pia selbst kommen namentlich bei heftigen Entzündungen dieser Haut vor, doch steigern sich die Hämorrhagien selten in dem Grade, dass man von einer hämorrhagischen Leptomeningitis sprechen könnte. Am ersten wäre diese Bezeichnung noch am Platze bei den multiplen Piahämorrhagien, die man zuweilen in den Leichen an Milzbrand Verstorbener und in ähnlicher Weise bei der acuten ulcerösen Endocarditis findet. Im Verlauf der Hämophilie und des Scorbutes kommen nicht selten zahlreiche umschriebene Blutaustritte an den Hirnhäuten vor. Es sind übrigens hierbei stets auch multiple Blutungen in der Hirnsubstanz selbst vorhanden. Ein Theil der Hämorrhagien liegt in solchen Fällen auch zwischen Hirnrinde und Pia, indem die Blutungen gerade an der Uebergangsstelle der Gefässe in die Corticalis ihren Sitz haben. Die Blutungen zwischen Pia und Arachnoidea, welche zunächst den Windungsfurchen entsprechen, erst bei reichlicherem Erguss auch die Oberfläche der Windungen bedecken, sodass die letzteren unter der schwarz- oder braunrothen Blutdecke unsichtbar werden, sind meist traumatischer Natur. Sie finden sich nach Schädelfracturen, doch auch in Fällen erheblicher Contusionen ohne Knochenbruch. Nicht selten finden sich meningeale Blutergüsse in den Leichen Neugeborener, besonders nach schweren Geburten, bei denen der kindliche Kopf einer beträchtlichen und langdauernden Compression ausgesetzt war. Durch Stauungshyperämie in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten kommt es an den Meningen sehr selten zu Hämorrhagien. Häufiger findet man Blutaustritte bei Stauung in Folge von Thrombose des oberen Längsblutleiters, in solchen Fällen sind gewöhnlich auch die grossen Venen der Pia durch Thromben verschlossen.

Sehr erhebliche Blutergüsse in den Subarachnoidelraum erfolgen zuweilen in Folge der Ruptur von Aneurysmen der grösseren Arterien der Hirnbasis (Art. vertebralis und basilaris, Art. fossae Sylvii); indem das ergossene Blut in den Raum zwischen Arachnoidea und Pia vordrängt, bedeckt es einen grossen Theil der Hirnoberfläche mit einer Blutschicht. In solchen Fällen führt der Druck des Blutergusses rasch den Tod herbei, um so mehr, da bei dem Sitz der Blutung wesentlich die lebenswichtigen Theile an der Hirnbasis leiden. Endlich können auch Blutergüsse, welche zunächst in die Hirnsubstanz erfolgen, unter die Pia und in den Subarachnoidealraum gelangen. Das letztere kommt namentlich im Gefolge umfänglicher Blutergüsse in die Hirnventrikel vor, hier dringt das Blut längs der Plexus chorioidei in den Subarachnoideal-

raum, auch das Umgekehrte, Fortsetzung ausgedehnter meningealer Blutung in die Ventrikelhöhlen wird beobachtet. Je nach der Frische des Blutergusses stellen sich begreiflich die Hämorrhagien verschieden dar; tritt der Tod rasch ein, so findet man das Blut oft in halbflüssigem Zustande; ist längere Zeit verflossen, so ist dasselbe geronnen, das Serum im Subarachnoidealraum durch beigemengten Blutfarbstoff gelblich gefärbt; später finden entsprechend den Metamorphosen des Blutfarbstoffes die bekannten Verfärbungen statt.

Reichliche Ansammlung von Flüssigkeit in den sinuösen Hohlräumen zwischen den weichen Hirnhäuten (*Hydrocephalus externus*) und ödematöse Durchtränkung ihres Gewebes selbst wird nicht selten beobachtet, oft handelt es sich um einen Hydrops ex vacuo; es bildet sich umschriebenes Oedem der weichen Hirnhäute über atrophischen Windungen oder abnorme Menge von Flüssigkeit im ganzen Subarachnoidealraum bei allgemeiner Hirnatrophie. Ausserdem findet man höhere oder geringere Grade von Oedem der weichen Hirnhäute bei Stauungshyperämie der letzteren; die weichen Hirnhäute liegen dann wie eine graue oder gelbe halbdurchsichtige Lage über den Windungen des Gehirns und besonders auch in den Räumen zwischen letzteren.

Die höchsten Grade von Oedem der weichen Häute sieht man zuweilen in den Leichen Neugeborener, besonders nach protrahirtem Geburtsverlauf mit länger dauerndem Tiefstand des Kopfes. In solchen Fällen liegen die weichen Häute als eine dicke gallertige, übrigens vollkommen durchsichtige Masse über den Hirnwindungen und es sind gleichzeitig die Piavenen hochgradig geschlängelt.

Während, wie oben berichtet, manche Autoren bis in die neueste Zeit zwei Blätter der Arachnoidea unterscheiden, indem sie die innere Schicht der Dura mater mit ihrem Epithelüberzug als parietales Blatt, dagegen die mit der Pia mater verbundene Partie als viscerales Blatt bezeichnen, ist von anderer Seite die Arachnoidea als selbständige Hirnhaut ganz aufgegeben (Huguenin). Man muss zugeben, dass eine vollständige Isolirung der Arachnoidea von der Pia mater nicht möglich ist, dennoch halten wir an der Unterscheidung beider fest, weil eine gewisse Selbständigkeit der Arachnoidea über den Windungsfurchen, wo die Pia mater den Einsenkungen der Hirnrinde folgt, während die äussere Hülle dieselben überbrückt, sich geltend macht. Wenn man die Arachnoidea als eine selbständige Hülle nicht anerkennt, ist man genöthigt, eine äussere und eine innere Lamelle der Pia mater zu unterscheiden, von denen die erstere gefässarme der Arachnoidea, die innere gefässreiche der Pia mater entspricht, während beide durch ein gefässreiches bindegewebiges Balkenwerk verbunden sind. Wir können in einer derartigen Benennung einen wirklichen Fortschritt gegenüber der üblichen Nomenclatur nicht erkennen.

Die Räume zwischen Arachnoidea und Pia mater (Sinus subarachnoideales, Bruns), welche auch in pathologischer Hinsicht wichtig sind, da sie als Ansammlungsorte für Hämorrhagien und seröse Transsudate (Hydrocephalus externus), aber auch für entzündliche Exsudationen dienen, sind über den Windungen der Convexität wenig entwickelt, hier eigentlich nur durch perivasculäre Hohlräume repräsentirt, in den Windungsfurchen sind sie mächtiger entwickelt, am meisten sind sie ausgebildet an der Hirnbasis.

Luschka unterscheidet drei unpaarige Sinus: a) Sinus auf der Medulla oblongata, zwischen ihrem hinteren Umfang und dem Kleinhirn; der von der Pia mater gebildete Boden dieses Sinus wird als *Tela chorioidea inferior* bezeichnet, der in dieser Haut vorhandene *Hiatus Magendii* communicirt mit dem IV. Hirnventrikel. b) Sinus zwischen den Hirnschenkeln, nach vorn bis zur Sehnervenkreuzung sich erstreckend. c) Sinus vor dem Chiasma, bis zum Balkenknie sich ausdehnend. — Die drei paarigen Sinus Luschka's: a) Sinus beiderseits an der unteren Fläche des Kleinhirns, zwischen ihm und den Seitentheilen der Med. obl., Communication mit dem IV. Ventrikel, divertikelartiger Fortsatz nach dem M. audit. int. b) Sinus beiderseits an den Seitentheilen der Fissura cerebri transversa, Communication mit dem III. Hirnventrikel. c) Sinus in den Anfangstheilen der Fossae Sylvii, hängen mit dem grossen unpaaren Sinus zwischen den Hirnschenkeln zusammen.

Alle subarachnoidealen Räume hängen unter einander mit den entsprechenden Räumen der Rückenmarkshäute und mit den Hirnventrikeln zusammen, wie namentlich durch die Injectionsexperimente von Luschka, Axel-Key und Retzius, Quincke u. A. bewiesen wird. Von besonderer Wichtigkeit für das Fortschreiten pathologischer Processe (Geschwülste, infectiöse Entzündungen) ist auch die Fortsetzung des Arachnoidealraumes längs der aus der Schädelhöhle austretenden Nervenscheiden. Es besteht sonach ein continuirlicher Zusammenhang zwischen der in den Hirnventrikeln und in den Hohlräumen der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute angesammelten Flüssigkeit (Cerebrospinalflüssigkeit) und es wird erklärlich, dass sowohl Hämorrhagien als entzündliche Exsudationen von den weichen Hirnhäuten in die Ventrikel und umgekehrt hineingelangen können.

§ 2. **Entzündung der weichen Hirnhäute (Leptomeningitis).** Bei den entzündlichen Veränderungen der weichen Hirnhäute tritt der innige Zusammenhang zwischen der Arachnoidea und der Pia mater deutlich hervor; die letzterwähnte Hirnhülle ist bei ihrem Gefässreichthum zwar als Hauptsitz der entzündlichen Processe zu betrachten, doch wird auch die Arachnoidea stets in Mitleidenschaft gezogen. Eine selbständige Arachnitis, wie sie besonders von älteren Autoren aufgestellt wurde, kommt nicht vor, unter Meningitis (oder Leptomeningitis im Gegensatz zur Pachymeningitis) verstehen wir demnach entzündliche Processe beider weichen Hirnhäute. Nach der Verlaufsart unterscheidet man die acute und die chronische Meningitis, die erste Form umfasst wesentlich die exsudative Entzündungsform, während die chronische Meningitis in der Hauptsache durch Neubildung von Bindegewebe charakterisirt ist.

1. Die acute Meningitis kann nach der Beschaffenheit des Exsudates in eine seröse, eitrige und fibrinöse (fibrinös-purulente) Form getheilt werden, in der Mehrzahl der Fälle sind diese Formen gleichzeitig vorhanden.

a) Die seröse Meningitis ist als ein entzündliches Oedem der weichen Hirnhäute aufzufassen. Tödtet die Meningitis im ersten Stadium, so wird man neben der congestiven Hyperämie Oedem der Häute und vermehrtes Serum im Subarachnoidealraum finden, doch ist in der Regel das ergossene Serum durch Beimischung von Eiterzellen getrübt und die mikroskopische Untersuchung weist im Gewebe der Pia selbst die beginnende Infiltration durch emigrirte Zellen nach. Dass wir an den Hirnhäuten das erste Stadium der Entzündung bei der Leichenuntersuchung nicht ganz selten antreffen, erklärt sich aus der Gefahr verbreiteter Circulationsstörungen in der Umgebung des Gehirns und in seiner Substanz selbst. Dem beschriebenen Befund der serösen Meningitis begegnen wir namentlich auch in Fällen sogenannten Sonnenstichs, welche rasch tödtlich verlaufen. Ausserdem findet sich häufig dieses erste Stadium der Entzündung an frisch befallenen Stellen neben bereits früher erkrankten, eitrig infiltrirten. Dieses Verhältniss erkennt man sowohl bei rasch sich ausbreitender, traumatischer Meningitis, als bei der tuberkulösen Entzündung und der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

b) Die eitrige Meningitis (Meningitis simplex) kommt in wechselnder Ausdehnung und in Folge verschiedenartiger Verhältnisse vor. Nicht selten schliesst sie sich an Knochenaffectionen, an eitrige Pachymeningitis, an Schädelfractur, besonders mit Impression von Knochenstücken, an Felsenbeincaries. Während in Fällen der ebenerwähnten Art der Nachweis des secundären Ursprunges der Meningitis durch Fortsetzung der Eiterinfection leicht zu führen ist, ergeben sich nicht selten für sporadisch auftretende Fälle eitriger Meningitis Schwierigkeiten in Bezug auf die Eintrittspforte der Infection; wir kommen unten auf diese Frage zurück und erwähnen hier nur, dass in dieser Richtung ein hämatogener Ursprung (metastatische Meningitis) oder eine örtliche Invasion durch Vermittelung der Lymphbahn (vom Mittelohr, von der Nasenhöhle aus) in Betracht kommen kann.

Die eitrige Meningitis kann auf eine umschriebene Stelle beschränkt sein, die Arachnoidea ist dann entsprechend derselben in der Regel mit der Dura mater durch fibrinös-eitrige Exsudatmassen verklebt. Häufiger ist die eitrige Meningitis in grosser Ausdehnung über das Gehirn verbreitet, es findet sich auch hier häufig Exsudat auf der freien Oberfläche der Arachnoidea, doch besonders zwischen der Pia mater und Arachnoidea. Die gelblichen Eiterstreifen folgen wesentlich den Furchen zwischen den Windungen, besonders in der Umgebung der grossen Venen der Pia. An den am stärksten befallenen Stellen tritt eine diffuse Infiltration der weichen Häute ein, sodass die Hirnsubstanz von einer gleichmässigen gelblichen Schicht bedeckt ist. In den einzelnen Fällen ist der Fibringehalt des Exsudates ein verschieden grosser, zuweilen bedeckt eine Faserstoffmembran in der Stärke von mehreren Millimetern die Gehirnoberfläche. Nicht selten sammelt sich auch Eiter zwischen Pia und Hirnsubstanz an, die Eiterung setzt sich längs der von der Pia aus in die Hirnsubstanz einsenkenden Gefässbahnen in die letztere selbst fort, es kommt zur Entwickelung von Hirnabscessen, welche besonders dann grössere Ausdehnung erlangen, wenn traumatische Läsionen des Gehirns bestanden. In den meisten Fällen erfolgt der Tod schon zu einer Zeit, wo die Eiterung sich noch nicht über die ganze Hirnoberfläche ausgebreitet hat, doch kommt es vor, dass sowohl Convexität als Basis des Gehirns ergriffen sind, dass die Eiterung in die Hirnventrikel hineinkriecht, ja selbst auf die Medulla spinalis übergeht.

c) Die epidemische Cerebrospinalmeningitis (epidemischer Genickkrampf) tritt theils in Form ausgesprochener Epidemien auf, theils kommen aber auch in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht gleichartige Fälle sporadisch zur Beobachtung. Die anatomischen Veränderungen, welche der Meningitis epidemica zukommen, sind ziemlich constant; nur trifft man verschiedene Grade in Bezug auf Intensität und Ausbreitung, welche sich namentlich nach dem Krankheitsstadium richten, in welchem der Tod erfolgte. In den Fällen, welche man wegen ihres raschen tödtlichen Verlaufes als fulminante Form der Meningitis cerebrospinalis bezeichnet hat (Meningite foudroyante), sind die anatomischen Veränderungen nicht hochgradig ausgebildet. Es findet sich das oben charakterisirte Bild der serösen Meningitis. Mikroskopisch lässt sich allerdings stets in der Umgebung der feineren Gefässe der Pia mater Anhäufung von Rundzellen, welchen extravasirte rothe Blutkörperchen beigemischt sind, nachweisen. Das Gehirn ist in der Regel, besonders in der Rindensubstanz, hochgradig hyperämisch, ja es finden sich oft reichliche capilläre Apoplexien in der Corticalis.

Ist nach Verlauf von Tagen der Tod erfolgt, so ist das Exsudat stets von ausgesprochen eitrigem Charakter, die Consistenz ist schmierig oder fester, je nachdem die Zellen gegenüber der Intercellularflüssigkeit vorwiegen; nicht selten ist Blut beigemischt. Das Exsudat, welches vorzugsweise zwischen Pia und Arachnoidea liegt, ist wesentlich in den Windungsfurchen abgesetzt, namentlich auch in der Fossa Sylvii, an der vorderen Grenze der Brücke, an der oberen Fläche des Kleinhirns. Die Exsudatschicht ist an solchen Stellen oft bis zur Dicke mehrerer Linien stark. Die Arachnoidea ist durch die Infiltration getrübt, selten an ihrer Oberfläche von einer Exsudatschicht bedeckt. Das Piagewebe selbst ist in diffuser Weise dicht von Eiterzellen durchsetzt, dieselben häufen sich besonders in der Wand und in der Umgebung der kleinen Venen an. Zwischen Pia und Hirnrinde findet sich in der Regel keine wesentliche Exsudation, doch sieht man bei der mikroskopischen Untersuchung die Zelleninfiltration längs der Gefässscheiden in die äusseren Schichten der Hirnrinde sich fortsetzen. Die Pia lässt sich von der Hirnrinde schwierig trennen, oft nur mit Abhebung der äusseren Schichten

der letzteren. Sehr häufig greift die Entzündung vom hinteren Ende des Balkens auf die Tela chorioidea über, auch das Ventrikelserum ist durch beigemischten Eiter getrübt. Die Aderhautgeflechte sind in der Regel sehr blutreich. Die Betheiligung des Gehirns beschränkt sich nicht auf die entzündliche Infiltration in der Randzone der Rindensubstanz; in den perivasculären Räumen der von der Pia mater in die Hirnrinde sich einsenkenden Gefässe kriecht die Entzündung tiefer in das Gehirn hinein; ausserdem kommen auch grössere, mit blossem Auge sichtbare encephalitische Herde vor, welche durch centrale Schmelzung zu kleinen Abscessen sich ausbilden. Vorwiegend bestehen die Herde aus dichtgedrängten Eiterzellen, denen jedoch stets reichliche rothe Blutkörperchen beigemengt sind. Die grösseren Herde haben ihren Sitz vorzugsweise in der Markmasse der Grosshirnhemisphären. Strümpell hat die Vermuthung ausgesprochen, dass gewisse Fälle grösserer Abscessbildungen im Gehirn, bei denen die gewöhnlichen ätiologischen Momente fehlen, besonders wenn sie gehäuft zu einer Zeit auftreten, wo die epidemische Cerebrospinalmeningitis herrscht, auf die gleiche Ursache wie diese Infectionskrankheit zurückzuführen seien.

Die Häute des Rückenmarks verhalten sich analog denjenigen des Gehirns, die Arachnoidea ist getrübt, die Pia verdickt, die Exsudatschicht ist in der Regel über dem Lendentheil am stärksten entwickelt und zwar fast ausschliesslich an der hinteren Fläche des Rückenmarks, vielleicht in Folge der Senkung unter dem Einfluss der Rückenlage; die hinteren Nervenwurzeln sind in der Regel von Exsudat umgeben. Man findet die Substanz des Rückenmarks in Fällen, wo die Exsudation an den spinalen Häuten sehr bedeutend ist, stärker betroffen als die Hirnsubstanz, da die Eiterinfiltration zwischen Pia und Rückenmark stärker ist und oft mit dem die Gefässe umgebenden Bindegewebe tiefer in das Rückenmark hineinkriecht; auch den Centralkanal findet man zuweilen erweitert und mit eitrigem Inhalt gefüllt.

In Fällen von protrahirtem Verlauf wurde von Ziemssen und Hess Schrumpfung und käsige Metamorphose des Exsudats zwischen den weichen Häuten sowie Trübung und narbige Schrumpfung der letzteren beobachtet. Ausserdem kann sich Hydrocephalus internus entwickeln. Von den benachbarten Organen ist die Dura mater im Allgemeinen wenig betheiligt, höchstens erscheint die Innenfläche leicht hyperämisch, zuweilen ist sie an einzelnen Stellen mit der Arachnoidea verklebt, nur ganz selten ist Sinusthrombose beobachtet worden.

Auch in den übrigen Organen des Körpers finden sich bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis mehr oder weniger constante Veränderungen, deren Bedeutung jedoch gegenüber denen der Hirn- und Rückenmarkshäute zurücktritt.

In der Haut finden sich häufig Petechien. Die Muskulatur (besonders die Nacken- und Rückenmuskeln) ist meist von dunkler Farbe, zuweilen besteht wachsige Entartung. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in der Regel feinkörnige Degeneration der Fasern in beträchtlicher Ausdehnung. In seltenen Fällen wurden im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe multiple Abscedirungen gefunden (Klebs). Auch kommen eitrige Exsudationen in die Gelenke vor. Häufig finden sich die Lungen verändert, namentlich begegnet man eitriger Bronchitis, Hypostase, lobulärer Pneumonie in den unteren Lungenlappen. Zuweilen bestand Pleuritis. Selten bildete sich Endocarditis aus, während körnige Metamorphose der Herzmuskulatur ein ziemlich häufiger Befund ist. Leber und Milz zuweilen blutreich, die Zellen im Zustand trüber Schwellung; auch in den Nieren oft parenchymatöse Degeneration derselben Art (constanter Eiweissgehalt des Urins). Von Seiten des Verdauungstractus ist die meist nicht hochgradige, nur selten zur Ulceration führende Infiltration der Peyer'schen Plaques und der Solitärfollikel hervorzuheben. Zuweilen wurde dysenterische Erkrankung der Dickdarmschleimhaut als Complication beobachtet. Von den Sinnesorganen wird am häufigsten das

Ohr afficirt, es wurde eitrige Entzündung des Labyrinths und der Paukenhöhle beobachtet (Heller). Im Auge kam Chorioiditis und Iritis vor (Knapp).

Für die Pathogenese aller Formen purulenter Meningitis müssen als wesentliche Ursache infectiöse Mikroorganismen angenommen werden, alle anderen in den Einzelfällen angeführten ätiologischen Momente (Insolation, Trauma, cerebrale Ueberanstrengungen) können nur als Hülfsursachen in Betracht kommen. Da erwiesen ist, dass verschiedenartige Mikroorganismen (mehrere Mikrococcusarten, auch Bacillen) acute Eiterung hervorrufen, so kann jedenfalls auch eitrige Meningitis durch verschiedene Infectionsträger bedingt sein. Hierfür sprechen auch die Unterschiede, welche die eitrige Meningitis in der Art ihres Vorkommens (sporadisches und epidemisches Auftreten) und im Krankheitsverlauf (langsamere oder raschere Ausbreitung, cerebrale oder cerebro-spinale Formen) zeigen. Auch die Localisation an den Hirnhäuten ist wechselnd (Convexitäts- und Basilarmeningitis oder Combination beider, stärkeres Befallensein der vorderen oder hinteren Partien), doch kommt in dieser Richtung wohl hauptsächlich die Lage der Eingangspforte der Infection zur Geltung.

Einfach liegen die Verhältnisse für die eitrige Meningitis, die sich direct an septische Wunden der Kopfhaut und des Schädels anschliesst; auch die durch Felsenbeincaries hervorgerufene Meningitis ist leicht zu erklären, da hier das directe Vordringen von Entzündung erregenden Mikroorganismen von dem primären Herde aus sehr nahe liegt. Auch die embolische Ablagerung in den Hirnhäuten von pathogenen Spaltpilzen, welche aus primären infectiösen Entzündungsherden stammen, ist leicht begreiflich, mag dieselbe mit der Bildung metastatischer Herde im Gehirn verbunden sein oder nicht. Auf diese Weise ist das Vorkommen eitriger Meningitis bei Pyämie, Puerperalfieber, Endocarditis ulcerosa zu erklären. Für die selteneren Fälle, wo eine eitrige Hirnhautentzündung sich als Complication des Abdominaltyphus, der Pocken, des Scharlach, des Gelenkrheumatismus, des Erysipels, der Pneumonie entwickelt, entsteht die Frage, ob auch hier die Entzündung sich als eine metastatische in dem Sinne auffassen lässt, dass die verschiedenen specifischen Träger gewisser Infectionskrankheiten in den Hirnhäuten sich ablagern und daselbst Eiterung erzeugen können, oder ob die Meningitis das Resultat einer besonderen Infection ist, welche sich accidentell mit der ersten verbindet (Mischinfection). Die hier aufgeworfene Frage ist noch nicht spruchreif, doch ist als wahrscheinlich anzunehmen, dass wenigstens bei denjenigen Infectionskrankheiten, welche in der Regel nicht durch eitrige Entzündungen charakterisirt sind, das Hinzutreten purulenter Meningitis durch eine Mischinfection bedingt ist; die Thatsache, dass phlegmonöse und herdförmige Eiterungen bei verschiedenen Infectionskrankheiten (Scharlach, Diphtheritis, Abdominaltyphus) unter der Mitwirkung des *Streptococcus pyogenes* zu Stande kommen, lässt für die als Complication anderer Infectionskrankheiten auftretende Meningitis eine gleichartige Ursache vermuthen.

Eberth fand in einem Falle, wo sich an croupöse Pneumonie eine Meningitis anschloss, in der Flüssigkeit der subarachnoidealen Räume schwach eiförmige und rundliche in lebhafter Bewegung befindliche Mikrokokken, zum Theil in Form von Diplokokken, sie fanden sich auch im Piagewebe selbst bis in die Gefässscheiden der Hirnrinde; dieselben Mikroorganismen zeigten sich im Exsudat, welches die Lungenalveolen erfüllte.

Für die secundäre Meningitis im Anschluss an Verwundungen des Schädels oder an cariöse Zerstörung des Felsenbeins können als Ursache die verschiedenen Mikroorganismen, welche eitrige Wundinfection bewirken können, wirksam sein. Auch bei der scheinbar idiopathischen Meningitis simplex liegt wahrscheinlich ein ähnliches Verhältniss vor, mögen die Infectionskeime durch die Blutbahn zugeführt oder durch eine verborgene Pforte auf dem Wege der Lymphbahn in die Schädelhöhle eingedrungen sein. In einem Fall scheinbar idiopathischer Meningitis, die sich aber, wie die Section ergab, an eine eitrige Entzündung der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenraums bei einem erwachsenen Mann angeschlossen hatte, konnte Verfasser durch Abimpfung

aus dem Subarachnoidealraum (5 Stunden nach dem Tode) eine Reincultur von Staphylococcus pyogenes citreus erhalten. Banti fand bei bakterioskopischer Untersuchung des Eiters einer spontan aufgetretenen Meningitis gleichzeitig Staphylococcus aureus, albus und Streptococcus pyogenes. Als mögliche Eingangspforte der Infection fanden sich kleine katarrhalische Geschwüre im Dünndarm; es würde sich hiernach um hämatogene Meningitis handeln.

Die Möglichkeit einer Infection der Meningen von der Nasenhöhle aus ist durch die Untersuchungen von A. Key und Retzius nahe gelegt. Die reich entwickelten Lymphräume der Nasenschleimhaut, welche durch Spalten im Epithel mit der Oberfläche der Nasenhöhle, andrerseits durch die Foramina cribrosa mit dem subarachnoidealen Lymphraum zusammenhängen, bieten eine günstige Bahn für das Eindringen von Infectionsträgern. Heubner hat darauf hingewiesen, dass bei kleinen Kindern nicht so selten im Anfangsstadium des Keuchhustens eitrige Meningitis auftritt, welche möglicher Weise von der entzündeten Nasenschleimhaut ihren Ausgang nimmt.

Für die epidemisch auftretende Cerebrospinalmeningitis ist die Existenz specifischer Infectionsträger anzunehmen und hier ist hervorzuheben, dass während des Herrschens der Epidemie auch die specifische Hirnhautentzündung als Complication zu anderen Infectionsträgern hinzutreten kann. Immermann und Heller fanden in Erlangen zu einer Zeit, wo die Cerebrospinalmeningitis verbreitet war, unter 30 tödtlich verlaufenen Fällen von Pneumonie bei 40 % Complication mit Meningitis.

Leyden und Leichtenstern fanden im eitrigen Exsudat der epidemischen Cerebrospinalmeningitis Kokken, die theils in Eiterzellen eingeschlossen waren.

2. Die chronische Entzündung der weichen Hirnhäute (Leptomeningitis chronica) hat nur geringe selbständige Bedeutung, sie stellt sich meist als eine secundär zu chronischen Hirnkrankheiten hinzutretende Affection dar. Der anatomische Charakter ist der einer Bindegewebsneubildung. Die Arachnoidea ist in der Regel gleichzeitig mit der Pia mater befallen. Bei diffuser Ausbreitung der Entzündung, welche sowohl an der Convexität als an der Basis des Gehirns localisirt sein kann, findet sich die Oberfläche der Arachnoidea dicht besetzt von feinen Zotten (sog. *Arachnitis villosa*). Eine Andeutung dieser Zotten findet sich längs der grossen Längsspalte des Hirns so regelmässig, dass man sie als normale Gebilde auffassen muss; in Fällen jedoch, wo chronische Reizungs- und Congestivzustände des Gehirns voraufgegangen (bei Alcoholismus, progressiver Hirnparalyse), findet sich die ganze Fläche der Arachnoidea von solchen mattgrauen, besonders bei schiefer Beleuchtung hervortretenden Vorragungen dicht besetzt, während gleichzeitig oft diffuse und umschriebene, in Form feiner Punkte und Striche vertheilte Verdickungen in der Spinnwebenhaut selbst verbreitet sind. In der Pia mater ist vorzugsweise die Umgebung der grösseren Gefässe, in erster Linie der Venen, Sitz chronisch entzündlicher Verdickungen, welche auf Neubildung von Bindegewebe beruhen. Man findet die verschiedenen Stadien von Bindegewebsneubildung oft neben einander (von Rundzellen und Spindelzellen durchsetzte und fibrös verdickte Partien); oft tritt auch, besonders in umschriebenen leptomeningitischen Schwielen, Fettdegeneration und Kalkinfiltration ein. Die an sich schon innige Verbindung zwischen Pia mater und Arachnoidea wird durch die chronische Meningitis noch fester, sodass die beiden Häute auch in den Windungsfurchen zu einer einzigen fibrösen Lage verschmelzen. Auch mit der Dura mater können Verwachsungen eintreten, welche jedoch stets auf umschriebene Stellen, besonders zu beiden Seiten der Sichel, wo die grossen Venen zum Sinus longitudinalis sup. verlaufen, beschränkt ist. Auch mit der Hirnrinde kommen Verwachsungen vor, indem sich die Entzündung von der Pia mater aus längs der Gefässe auf die Hirnsubstanz fortsetzt oder indem umgekehrt ein Uebergreifen von den oberflächlichen Partien des Gehirns auf die weichen Häute stattfindet. In umschriebener Weise stellt sich solche

abnorme Adhäsion zwischen Pia mater und Hirnrinde über encephalitischen Herden, apoplektischen Narben, peripher gelegenen Hirngeschwülsten häufig her; in diffuser Ausbreitung über grössere Hirnbezirke (namentlich der Convexität) findet sich diese Veränderung in den Leichen der unter dem Symptombilde der progressiven Hirnparalyse Verstorbenen als ein fast constanter Befund. Hier sind jedoch die Veränderungen im Gehirn, speciell in der Rindensubstanz mit grösster Wahrscheinlichkeit als die primären anzusehen (*Meningo-encephalitis diffusa*).

Die pathologische Bedeutung der chronischen Leptomeningitis ist je nach dem Sitz verschieden. Umschriebene Verdickungen an der Convexität sind an und für sich in dieser Hinsicht bedeutungslos. Auch diffuse chronisch-entzündliche Trübungen dieser Gegend, wenn sie ohne gleichzeitige Hirnveränderungen vorkommen, sind von geringer Consequenz. An der Basis kann selbst die umschriebene Meningitis erhebliche pathologische Folgen haben. Das gilt namentlich in jenen Fällen, wo die Umgebung der grossen Hirnnerven Sitz der Verdickung ist, wenn diese auf die Nervenscheide selbst übergreift und durch Compression Degeneration der Nervenfasern erzeugt. Andrerseits kann die chronische Meningitis zur theilweisen Obliteration der subarachnoidealen Sinus führen, insbesondere auch der Communicationen mit den Ventrikeln; gewisse Fälle von Hydrocephalus sind mit Wahrscheinlichkeit auf diese Ursache zu beziehen.

§ 3. **Die tuberkulöse und gummöse Meningitis.** 1. Die tuberkulöse Meningitis, welche man bei ihrer besonderen Vorliebe für die Hirnbasis auch schlechtweg als Basilarmeningitis bezeichnet, ist durch die Entwickelung miliarer Tuberkel charakterisirt, während die nebenhergehenden entzündlichen Veränderungen der fibrinös-eitrigen Meningitis entsprechen. Wenn man unter dem Ausdruck der Basilarmeningitis vorzugsweise eine tuberkulöse Entzündung versteht, so darf man doch nicht glauben, dass an der Hirnbasis ausschliesslich diese Form vorkomme. Es ist bereits wiederholt hervorgehoben worden, wie die Meningitis simplex und die Meningitis cerebrospinalis sowohl Convexität als Basis betreffen kann. Ausserdem kommt es vor, dass eine rein eitrige Meningitis wesentlich von der Basis ausgeht, während es allerdings selten ist, dass eine tuberkulöse Meningitis die Convexität stärker befällt als die basalen Theile der Pia. Die tuberkulöse Meningitis entwickelt sich am häufigsten bei Kindern, doch auch bei Erwachsenen, im Verlauf allgemeiner Tuberkulose, und zwar kann sie sich sowohl an chronisch verlaufene Tuberkulose der Lymphdrüsen, der Lungen anschliessen, als nach vorheriger scheinbarer Gesundheit plötzlich, meist zugleich mit acuter Miliartuberkulose anderer Organe sich entwickeln. Doch findet man dann fast ausnahmslos ältere, latent verlaufene tuberkulöse Affectionen der Lungen, der Lymphdrüsen, des Gehirns. Ohne gleichzeitige Eruption von Miliartuberkeln in anderen Organen begegnet man der tuberkulösen Hirnhautentzündung am häufigsten neben alten sogenannten Solitärtuberkeln des Gehirns. Eine wirklich primäre Meningealtuberkulose ist jedenfalls sehr selten.

Heubner fand unter 29 Fällen an tuberkulöser Meningitis verstorbener Kinder nur einmal die Tuberkulose auf die Meningen beschränkt, in allen übrigen Fällen fand sich mehr oder weniger reichliche Miliartuberkulose in mehreren anderen Organen (Leber, Lunge, Milz, Nieren). Unter 56 von Westmann bearbeiteten Fällen aus der Strassburger Kinderklinik war 45 mal allgemeine Miliartuberkulose vorhanden, in 31 Fällen tuberkulöse Pneumonie. Milztuberkel fanden sich in allen, Tuberkel der Leber in den meisten Fällen.

Im kindlichen Alter schliesst sich die tuberkulöse Meningitis auffallend häufig an Keuchhusten und an Masern an, diesen Infectionskrankheiten kommt ja überhaupt eine erhebliche Bedeutung als Hülfsursache für die rasche Fortentwickelung bis dahin loca-

lisirter Tuberkulose zu. Die Einbruchsstelle der tuberkulösen Infection in die Blutbahn sind für das kindliche Alter am häufigsten tuberkulöse Lymphdrüsen (Bronchialdrüsen, tiefe Halsdrüsen), von denen die Tuberkulose auf die Venenwand übergriff (Weigert), bei Erwachsenen schliesst sich tuberkulöse Meningitis häufiger an fortgeschrittene Lungenschwindsucht an und hier ist sie seltener als bei Kindern mit allgemeiner Miliartuberkulose verbunden.

Die tuberkulöse Meningitis ergreift vorzugsweise die Pia mater über der Brücke, in der Umgebung des Chiasma, in der Fossa Sylvii. Die weichen Häute dieser Theile erscheinen mehr oder weniger getrübt und verdickt; je nach der Menge und Form des Exsudats sind sie bald von grausulzigem Aussehen, bald von mehr milchiger Trübung; endlich kommt auch eitrig-fibrinöses Exsudat vor. Häufig bemerkt man auf den ersten Blick keine Tuberkel, so dass man glauben kann, es liege eine Meningitis simplex der Basis vor; zuweilen kann man erst durch die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein von Tuberkeln constatiren. In der Regel findet man jedoch, namentlich bei Untersuchung der erwähnten stärker befallenen Stellen, mit blossen Augen die grauen oder grauweissen, hirsekorngrossen Miliartuberkel. Am deutlichsten bemerkt man dieselben, wenn man die Pia abzieht, an deren Innenfläche die Tuberkelgranulationen reichlich aufsitzen. Auch an der Pia mater der Convexität entwickeln sich zerstreute Tuberkel, besonders entsprechend den Windungsfurchen; die Pia spinalis zeigt ebenfalls mehr oder weniger reichliche Tuberkeleruption.

Auch für das mikroskopische Bild der tuberkulösen Meningitis liegt das Charakteristische in dem Befund der Tuberkelknötchen. Diese haben vorzugsweise in der Pia mater ihren Sitz, während die Arachnoidea von Rundzellen infiltrirt ist. Die histologische Zusammensetzung der Knötchen ist die bekannte, nur mag hervorgehoben werden, dass die epithelioiden Zellen der Knötchen hier seltener als in anderen Organen (z. B. den Lymphdrüsen) zur Form der vielkernigen Riesenzellen entwickelt sind, auch ein Reticulum ist in den Piatuberkeln meist nicht nachweisbar. Diese Eigenthümlichkeiten finden darin ihre Erklärung, dass die tuberkulöse Meningitis in der Regel bereits frühzeitig den Tod herbeiführt. Daher kommt es auch, dass man zwar im Centrum grösserer Knötchen mikroskopisch oft beginnenden käsigen Zerfall, aber selten ausgedehntere Verkäsung findet. Von Rindfleisch ist hervorgehoben, dass die Piatuberkel von den Gefässscheiden der Arterien ausgehen; in diesem Verhältniss und in der Verengung des Gefässlumens durch die nach innen vorwuchernden Knötchen sei die Ursache schwerer Circulationsstörungen gegeben. Zunächst lässt sich entgegenhalten, dass sich die Piatuberkel keineswegs ausschliesslich, ja nicht einmal vorwiegend von den arteriellen Gefässscheiden entwickeln, häufiger sitzen sie in der Umgebung venöser Gefässe, sie finden sich aber auch ohne alle Beziehung zu Gefässen. Allerdings betheiligen sich die Gefässwände an der Entzündung, mehr jedoch durch diffuse Zellinfiltration als durch Production tuberkulöser Knötchen. Nicht selten kommt es zu erheblicher Verengerung und zur Thrombose (vorwiegend zur Bildung sogenannter weisser Thromben). Ferner ist darauf hinzuweisen, dass die Tuberkelbacillen, welche als das specifische Irritament erkannt sind, gerade bei der tuberkulösen Meningitis oft in diffuser Verbreitung im Gewebe nachzuweisen sind. Man muss für die Mehrzahl der Fälle voraussetzen, dass diese Mikroorganismen auf embolischem Wege in die Piagefässe gelangen, ihre erste Ansiedlung würde dann in Form umschriebener Herde stattfinden; die diffuse Meningitis entstände erst, wenn die Bacillen in die Lymphräume gelangten, deren Einrichtung die diffuse Verbreitung befördert. Die vorwiegende Localisation der tuberkulösen Meningitis an der Hirnbasis entsprechend den Lymphsinus hängt mit diesem Verhältniss zusammen. Eine directe Zufuhr der Tuberkelbacillen durch die Lymphbahnen ist in den selteneren Fällen anzunehmen, wo die tuberkulöse Meningitis im Anschluss an tuberkulöse Herde der Nachbarschaft anschliesst (Solitärtuberkel des Gehirns, tuberkulöse Caries der Schädelknochen, tuberkulöse Geschwüre der Nasenschleimhaut). Für eine primäre hämatogene Meningitis tuberculosa sprechen nur vereinzelte Beobachtungen. Hierher gehört ein von

Demme beobachteter Fall; bei einem 5jährigen von tuberkulösem Vater stammenden Kinde trat Meningealtuberkulose nach Schädelverletzung (Fractur des rechten Schädelbeines) ein, es fand sich keine Tuberkelentwickelung in anderen Organen.

Die Hirnrinde wird von der tuberkulösen Meningitis in Mitleidenschaft gezogen. Stets findet man dieselbe hyperämisch, nicht selten von feinen Hämorrhagien durchsetzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, wie die Infiltration längs der Gefässscheide in die Rinde sich fortsetzt, die äusseren Partien derselben sind dicht von Rundzellen infiltrirt. Zuweilen dringt die Entzündung in solcher Intensität und Ausbreitung in die Hirnsubstanz ein, dass grössere encephalitische Herde gebildet werden; selten sind die Wände der basalen Hirnarterien in dem Grade ergriffen, dass die Circulation gewisser Hirnbezirke unterbrochen und herdförmige Erweichung bewirkt wird. In den meisten Fällen tuberkulöser Basilarmeningitis findet man die Hirnventrikel, besonders die Seitenkammern, erweitert und mit reichlicher Flüssigkeit gefüllt, weshalb die Krankheit auch als *Hydrocephalus acutus* benannt worden ist. Nur in sehr rasch zum Tode verlaufenen Fällen und bei noch nicht mit entzündlichen Veränderungen verbundener Miliartuberkulose der Meningen fehlt der Erguss in die Ventrikel. In manchen Fällen ist der erwähnte flüssige Inhalt der Kammern klares Serum, dabei kann das Ependym glatt sein, die Gefässe desselben wenig injicirt. In anderen Fällen ist der Ventrikelflüssigkeit Blut beigemischt, zuweilen hat sie einen mehr oder weniger eitrig getrübten Charakter. Auch auf dem Ependym kommt fibrinös eitriger Belag vor. Auf die Aderhautgeflechte kann sich die Entzündung der Pia mater in die Unterhörner der Seitenventrikel und am hinteren Balkenende direct fortsetzen. Die Gefässe der Plexus sind dann erweitert, ihre Wand von Rundzellen infiltrirt; die Entwickelung miliarer Tuberkel in den Plexus kommt nicht gerade selten vor. Wahrscheinlich ist die Entstehung des acuten Hydrocephalus auf die Transsudation aus den entzündlich alterirten Gefässen der Aderhäute zu beziehen. Die Hirntheile in der Umgebung der Grosshirnventrikel werden in den Leichen der an tuberkulöser Meningitis Verstorbenen oft im Zustand der einfachen Erweichung gefunden (sogenannte hydrocephalische weisse Erweichung); namentlich findet man oft die Fornixschenkel und das Septum sowie den Balken breiig erweicht. Die Veränderung beruht wahrscheinlich auf postmortal sehr frühzeitig auftretender Maceration der betreffenden Hirntheile, in denen bereits während des Lebens entzündliches Oedem bestand.

Zuweilen verläuft die tuberkulöse Meningitis chronisch; besonders wenn die Tuberkeleruption nur in umschriebener Weise ausgebreitet ist (einem bestimmten Arteriengebiet, z. B. einer Art. fossae Sylvii entsprechend). Hier tritt Verkäsung der confluirten Tuberkel ein; von diesen käsigen Platten kann wiederum frische Tuberkeleruption in der Umgebung ausgehen. Uebrigens begegnet man in den Hirnhäuten neben allgemeiner Miliartuberkulose miliaren Tuberkeln, ohne dass eine sonstige entzündliche Trübung der Häute vorhanden wäre. Man könnte solche Fälle als Meningealtuberkulose von der tuberkulösen Meningitis trennen, doch ist es möglich, dass durch einen derartigen Befund nur das frühere Stadium, aus dem sich später die tuberkulöse Meningitis entwickelt, dargestellt ist.

2. Die gummöse Meningitis hat ihren Sitz häufiger an der Hirnbasis (am Chiasma, den Hirnschenkeln, dem vorderen oder hinteren Umfang der Brücke), seltener an der Convexität. Unter dem Einfluss der Syphilis kommen auch an der Pia mater theils geschwulstartige Wucherungen von Granulationsgewebe vor, theils Veränderungen von dem Charakter umschriebener Entzündungen, auch Combinationen und Uebergänge zwischen beiden Formen. Wahrscheinlich sind ausserdem noch gewisse Fälle diffuser sklerosirender

Meningitis auf die Syphilis zu beziehen; hierher gehören gewisse Erkrankungen der Convexität, deren Symptomenbild der progressiven Paralyse nahe steht und ebenfalls manche Fälle von Basilarmeningitis nichttuberkulösen Ursprunges. Die gummöse Geschwulst in ihrem frischen Entwickelungsstadium stellt sich als ein weiches grauröthliches Granulationsgewebe dar, welches rundliche oder abgeplattete, nicht scharf umschriebene Anschwellungen bildet. Aeltere Herde zeigen käsige Streifen und Knoten von einem schwieligen grauen Gewebe umfasst. Die primäre Entwickelungsstätte dieser gummösen Wucherungen scheint am häufigsten der Subarachnoidealraum zu sein, von hier greift die Neubildung auf die Pia, auf die Gefässe der Hirnbasis, auf die Hirnrinde und auch auf die Dura mater über. In anderen Fällen entwickeln sich die Knoten von der Wand der basalen Hirngefässe und setzen sich von hier auf die weichen Hirnhäute und das Gehirn fort. Die eigentliche gummöse Meningitis liegt aber in jenen Fällen vor, wo die Granulationswucherung in diffuser Ausbreitung grössere Partien der weichen Häute betrifft, dieselbe je nach dem Stadium in eine weichgallertige oder in eine schwielig-käsige Schwarte umwandelnd, welche sich zuweilen von der Sehnervenkreuzung bis zum Kleinhirn erstreckt.

Verfasser fand bei der Section eines in der zweiten Lebenswoche verstorbenen neugeborenen Kindes, welches an der Haut, in der Leber und Milz syphilitische Veränderungen darbot, eine gummöse Meningitis, welche die ganze Basis einnahm und in den Windungsfurchen auch auf die Convexität übergriff.

Die pathologische Bedeutung der gummösen Processe an den weichen Hirnhäuten liegt wesentlich in der Betheiligung des Gehirns durch directes Uebergreifen der Neubildung auf dasselbe oder durch die von der gummösen Wucherung ausgehenden Circulationsstörungen, welche schwere Ernährungsstörungen des Gehirns bewirken.

§ 4. **Neubildungen und Parasiten an den weichen Hirnhäuten.** Sehr gewöhnliche, von der Arachnoidea sich entwickelnde Neubildungen sind die sogenannten Pacchionischen Granulationen, welche man besonders in der Nachbarschaft der grossen Längsfurche bei den Sectionen Erwachsener so regelmässig findet, dass man geneigt sein könnte, sie eher für physiologische Bildungen als für pathologische Producte zu halten. Die erste Anlage dieser Bildungen besteht in kleinen flachen Hügeln, welche bei stärkerem Wachsthum eine mehr kolbige, gestielte Form annehmen; schliesslich confluiren zahlreiche derartige, zuweilen auch verzweigte Kolben zu grossen (bis über bohnengrossen) Geschwülsten, deren gelapptes Aussehen an die Gestalt der Papillome erinnert. Ihrer Structur nach sind diese Geschwülste bindegewebige Neubildungen, in den kolbigen Enden findet man dichte concentrisch gelagerte platte Bindegewebslamellen, während der Stiel Längsfurchen zeigt. An der freien Oberfläche lässt sich ein feiner Endothelüberzug darstellen. Nicht selten tritt in diesen Granulationen Verkalkung auf; zuweilen bilden sich regelmässige Kalkkugeln in denselben. Diese Granulationen, welche oft in grosser Anzahl vorhanden sind, wuchern von der Arachnoidea aus in die Dura hinein, sie bedingen dadurch in der Nachbarschaft der grossen Längsfurche Adhärenz zwischen Dura und Arachnoidea, sie können auch die Wandungen des grossen Längsblutleiters perforiren, ohne dass es deshalb zu Blutungen oder zu Circulationsstörungen käme. Ausserdem ist es ganz gewöhnlich, dass die Pacchionischen Granulationen in den Schädelknochen rundliche Usuren erzeugen, häufig in dem Grade, dass nur noch eine papierdünne Knochenschicht an der Stelle der Usur vorhanden ist, ja es kann auf diese Weise selbst zu vollkommener Perforation des Schädels kommen.

Eine in pathologischer Hinsicht unerhebliche Erscheinung ist die Neubildung von Pigmentgewebe in der Arachnoidea und Pia mater. Ein-

zelne sternförmige Pigmentzellen findet man fast bei jedem Erwachsenen; häufen sich dieselben diffus oder circumscript in grösserer Menge an, so entsteht eine bräunliche, ja selbst schwärzliche Färbung. Zuweilen beobachtete man die Entwickelung dieser Pigmentzellen in grosser Ausdehnung an Hirn- und Rückenmarkshäuten. Nicht selten findet man ferner in der Arachnoidea kleine zarte Kalkplättchen eingelagert.

Geschwulstbildungen von ernster pathologischer Bedeutung kommen sowohl an der Arachnoidea als an der Pia mater zur primären Entwickelung. Zuweilen begegnet man an der Innenfläche der Arachnoidea weichen Geschwülsten, welche sich in ihrem Bau analog den beschriebenen Endotheliomen der harten Hirnhaut verhalten. Die Entwickelungsstätte dieser Geschwülste ist das Bindegewebsbalkenwerk zwischen Pia mater und Arachnoidea; und zwar sind hier die adventitiellen Gefässscheiden der Ausgangspunkt der Neubildung; die Perithelzellen bilden jene aus concentrisch gelagerten Platten bestehenden Kugeln, zwischen denen ein mehr oder weniger reichliches Bindegewebe entwickelt ist. Diese Geschwülste erreichen selten erhebliche Grösse, doch kommen hühnereigrosse Geschwülste vor, welche Compression und Erweichung der benachbarten Gehirntheile bewirken können. Oefters sind diese Neubildungen von zottiger gestielter Form, seltener flächenartig über umschriebene Partien der Hirnrinde vertheilt, sie füllen dann die Windungsfurchen aus. Diese Geschwülste sind zur colloiden Metamorphose disponirt, durch dieselbe können sie in weiche durchscheinende, den Myxomen ähnliche Gebilde verwandelt werden. Die als Cholesteatome der weichen Hirnhäute beschriebenen Geschwülste (Lebert, Rokitansky, Eberth) gehören ebenfalls zu den endothelialen Geschwülsten; ihr Sitz war vorzugsweise die Pia mater der Fossae Sylvii, wo die Neubildung in Form einer rundlichen, selten über haselnussgrossen Geschwulst auftrat. In mikroskopischer Hinsicht ist charakteristisch der Befund zarter, glänzender, meist kernloser Platten, welche durch Degeneration der Endothelzellen entstanden sind; im Stroma bestand Fettdegeneration.

Lipomatöse Wucherungen wurden in mehreren Fällen an der Pia mater des Balkens gefunden (Cruveilhier, Parrot), wiederholt in den Leichen Neugeborener. Häufiger sind Myxome der Pia mater beobachtet (Arnold beschrieb ein teleangiektatisches Myxosarkom der weichen Hirnhaut der linken Grosshirnhemisphäre). Sehr selten ist das Vorkommen cavernöser Geschwülste (Rokitansky, Morris) und endlich ist zu erwähnen, dass Wilks und Morris ein Chondrom der weichen Hirnhaut des Kleinhirns beschrieben haben (wahrscheinlich ging die Neubildung von einer Ekchondrose des Clivus Blumenbachii aus).

Secundär kann die Pia mater und die Arachnoidea sowohl von Geschwülsten, welche von der Dura mater (resp. vom Schädel) ausgehen, als von solchen, die im Gehirn ihren Sitz haben, ergriffen werden. Natürlich sind es wesentlich die malignen Geschwulstarten, welche in dieser Weise auf die Häute übergreifen.

In Betreff des Vorkommens parasitärer Gebilde an den weichen Hirnhäuten ist zu erwähnen, dass in seltenen Fällen Echinokokkenblasen in dem Maschenwerk zwischen Arachnoidea und Pia mater gefunden wurden. Häufiger wurden Cysticercen im Subarachnoidealraum und auch zwischen Pia mater und Hirnrinde beobachtet. Die von Zenker als *Cysticercus racemosus* benannte Varietät des Cysticercus cellulosae wurde wiederholt an der Basis des Hirns gefunden. Es handelt sich um Reihen zarter, traubenartig gruppirter, meist steriler Blasen (Traubenhydatiden früherer Autoren), die sich in den Maschen zwischen den weichen Hirnhäuten entwickeln, die Nerven und Arterien der Hirnbasis umfassen, die sich auch in die Ventrikel hinein-

erstrecken können. In einem Fall von Marchand fanden sich diese Gebilde nicht nur in den Hohlräumen der Pia an der Hirnbasis, sondern auch an der Convexität.

DRITTES CAPITEL.

Krankheiten der Hirnventrikel, des Ependyms, der Plexus chorioidei und der Hirnanhänge.

Literatur.

Hydrocephalus: Pohl, Programma de effusis in cerebro aquis. Leipzig 1763. — Büttner, Beschreibung des inneren Wasserkopfes. Königsberg 1773. — Otto, Lehrb. d. pathol. Anat. Berlin 1830. — Andral, Précis d'anat. path. II. p. 818. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. IV. — Förster, Virch. Arch. XIII. S. 58. — Battersby, Edinb. Journ. July 1850. — Schlossberger, Arch. f. phys. Heilk. X. 3. — Virchow, Würzb. Verhandl. XI. 1851. — Leubuscher, Pathol. d. Hirnkrankh. Berlin 1854. — Engel, Wien. med. Wochenschr. XIII. 1863. — Huguenin, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathologie. XI. 1. S. 882, S. 1019 (Literaturverzeichniss). — Ahlfeld, Die Missbildung. des Menschen. II. Abschnitt, S. 262. 1882.

Erkrankungen des Ependyms, der Plexus und der Hirnanhänge: Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. II. S. 423. — Virchow (Granulationen), Gesamm. Abhandl. S. 890. — Ludwig, Zeitschr. f. Psychiatrie. XIV. 2. — Förster, Würzburg. med. Zeitschr. I. S. 110. — Sangalli, Dei tumori. II. p. 178. — Wallmann, Virch. Arch. XIV. S. 385. — Lebert, Gaz. méd. de Paris 1852. — Häckel, Beitr. z. normalen u. path. Anat. d. Plexus chorioides. Virch. Arch. XVI. S. 253. — Beigel (Psammom der Plexus), Transact. of the path. Soc. of London 1869. XX. p. 300. — Kelly (Papillom des IV. Ventrikels), Ibid. XXIV. 1876. — Frommann, Unters. über d. norm. u. pathol. Histol. d. centralen Nervensystems. Jena 1876. — Schnopfhagen, Die sogenannte cystoide Degeneration der Plexus chorioidei. Wien. acad. Sitzungsber. 1876. Abth. III. — Mader (Cysticercus im III. Ventrikel), Bericht d. Rudolphstifts in Wien. 1872. S. 239. — Davaine, Traité des entozoaires. Paris 1878. p. 720. — Weigert, Tumoren der Hirnanhänge. Virch. Arch. LXV. S. 212. — Feilchenfeld (Gliosarkom der Zirbeldrüse), Neurol. Centralbl. 1885. 18. — Reinhold, Ein Fall von Tumor der Zirbeldrüse (Gliosarkom), Diss. Freiburg 1886. — Chiari (in die Nasenhöhle perforirendes Adenom der Hypophysis cerebri), Prag. med. Wochenschr. 1883. 26. — Beck (Teratom der Hypophysis cerebri), Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1884. H. 5.

§ 1. **Circulationsstörungen, Hydrocephalus.** Es ist bereits bei den Erkrankungen der weichen Hirnhäute wiederholt darauf hingewiesen worden, dass die Ventrikel häufig gleichzeitig mit denselben verändert sind. Da die Aderhautgeflechte als eine directe Fortsetzung der Pia mater zu betrachten sind, da ausserdem ein directer Zusammenhang zwischen dem Subarachnoidealraum und den Ventrikeln besteht, so ist dieses Verhältniss begreiflich. Im gesunden Gehirn erscheint die Innenfläche der Ventrikel anämisch, doch sieht man bei normalem Blutgehalt wenigstens die grösseren Gefässe durch die zarte Ependymdecke hindurch scheinen. Bei hochgradiger Anämie des Gehirns können die Gefässe fast unsichtbar werden. Die Hyperämie an der Ventrikeloberfläche macht sich durch stärkeres Hervortreten und Schlängelung der erwähnten Gefässe deutlich, häufig sind dabei die letzteren von kleinen Blutungen umgeben. Die Aderhautgeflechte sind von sehr wechselndem Blutgehalt, sie erscheinen bald dunkelblauroth, bald blassroth gefärbt. Capilläre Blutungen unter dem Ependym entstehen am häufigsten am Boden des vierten Ventrikels, doch auch an anderen Stellen. Umfängliche Blutergüsse in die Ventrikel finden sich besonders in solchen Fällen, wo ausgedehnte Hirnhämorrhagien in die Ventrikel durchbrechen; namentlich ist das bei apoplektischen Herden des Corpus striatum und des Thalamus der Fall. In solchen Fällen bildet oft der Blutherd mit der betreffenden Seitenkammer eine continuirliche Höhle. In der Regel tritt der Tod im Verlauf kurzer Zeit ein. Seltener dringt ein Bluterguss von der Hirnbasis in die Ventrikel ein

(Berstung von Aneurysmen der Art. basilaris). Endlich kommt es auch vor, dass man Blutcoagula in den Ventrikeln findet, ohne dass das Blut aus der Nachbarschaft hineingelangt wäre. Namentlich begegnet man derartigen Blutergüssen in die Ventrikel, welche jedenfalls aus den Gefässen der Plexus chorioidei stammen, in den Leichen Neugeborener, wenn der Kopf während der Geburt erheblichem Druck ausgesetzt war (z. B. nach Zangenextractionen).

Die in pathologischer Richtung wichtigste Störung, welche in den Ventrikeln vorkommt, die sich übrigens nur unter gewissen Verhältnissen direct auf Circulationsstörungen zurückführen lässt, ist die Vermehrung des flüssigen Ventrikelinhalts auf Kosten der umgebenden Hirnsubstanz, der Hydrocephalus. Unter diesem Sammelnamen fasst man in der Genese durchaus verschiedenartige Processe zusammen. Vom Hydrocephalus zu trennen sind jene Fälle, wo durch Bildungshemmung eines Hirntheils oder auch durch Verkümmerung eines solchen in Folge einer Fötalkrankheit abnorme Hohlräume entstanden, welche durch Cerebrospinalflüssigkeit erfüllt sind. Der angeb'orene *Hydrocephalus internus* zeigt Ausdehnung der Hirnventrikel durch eine abnorme Menge von Cerebrospinalflüssigkeit. Die Ursachen des congenitalen Hydrocephalus sind dunkel, in einem Theil der Fälle finden sich entzündliche Verdickungen am Ependym und an den weichen Hirnhäuten der Basis (welche zum Theil wahrscheinlich auf den Einfluss ererbter Syphilis zu beziehen sind); in anderen Fällen fehlen diese Veränderungen vollständig.

Manche Fälle von congenitalem Hydrocephalus sind zur Zeit der Geburt nur in geringem Grade entwickelt, während sie im ersten Lebensjahre bedeutend zunehmen; hierdurch kann ein scheinbar erworbener Hydrocephalus des ersten Kindesalters vorgetäuscht werden. Andrerseits kommen unzweifelhaft Fälle von erworbenem Hydrocephalus in der frühen Kindheit vor. Als ein wichtiges ätiologisches Moment ist die durch Rhachitis herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Schädels anzuerkennen; es kommt hier besonders dann zur Entwickelung des Hydrocephalus, wenn Verhältnisse hinzukommen, welche venöse Stauung in der Kopfhöhle begünstigen (Lungenkrankheiten, Keuchhusten).

Bei dem höchsten Grade des congenitalen Hydrocephalus kann die Ausdehnung des Kopfes der reifen Frucht den Umfang eines Mannskopfes übertreffen, unter solchen Verhältnissen ist die Geburt nur nach spontaner Ruptur oder nach künstlicher Perforation des Schädels möglich. In anderen Fällen ist der Hydrocephalus zur Zeit der Geburt unbeträchtlich, er nimmt aber bereits in den ersten Lebensjahren derartig zu, dass er den Tod herbeiführt; wieder in anderen Fällen erfolgt die Zunahme des Ergusses sehr allmählich, ja es kann Stillstand eintreten.

Der Hydrocephalus höheren Grades prägt sich charakteristisch in der Ausdehnung des Schädels aus (Makrocephalie). Der Schädel überragt im hohen Grade das Gesicht, namentlich die Stirn wölbt sich halbkugelig vor, das Dach der Augenhöhle ist herabgedrängt, die Bulbi sind in Folge dessen prominent, die Schläfenschuppe wölbt sich nach aussen, die äussere Ohröffnung ist nach unten gerichtet. Die Fontanellen des Schädels klaffen enorm weit, auch an Stelle der Näthe sind die Ränder der Schädelknochen noch durch breite membranöse Zwischensubstanz getrennt. Die Schädelknochen sind in der Regel hochgradig verdünnt, ja sie zeigen förmliche, strahlig von den Ossificationspunkten aus divergirende Defecte. In seltenen Fällen beobachtete man Hydrocephalus mit abnorm kleiner oder normaler Kopfgrösse, gleichzeitig fand sich dann öfters in Folge von partiellen Nathverknöcherungen abnorme Form des Schädels. Mehrfach wurde Hyperostose des Schädeldachs im Anschluss an die Abnahme des hydrocephalischen Ergusses beobachtet. In den Fällen, wo der Hydrocephalus mit Rhachitis

zusammenhängt, finden sich die Befunde der Craniotabes oft in sehr ausgebildeter Weise.

Nach Entfernung des Schädeldachs bemerkt man die gespannte, meist nicht verdickte Dura mater. Zwischen den weichen Häuten findet sich nur geringe Menge Flüssigkeit, die Hirnwindungen sind verstrichen. Bei hochgradiger Wasseransammlung ist die Hirnsubstanz an der Convexität derartig reducirt, dass sie der Wand eines membranösen Sackes gleicht; ja an manchen Stellen ist sie nahezu geschwunden, sodass die Flüssigkeit bis dicht unter die Pia reicht. Von den Hirnkammern sind besonders die Seitenventrikel ausgedehnt, in Folge der Abflachung der Seh- und Streifenhügel sind die Vorderhörner abgerundet, auch das Foramen Monroi ist erweitert. Der *Ventriculus septi pellucidi* kann ebenfalls an der Erweiterung Theil nehmen; er reicht dann bis zum hinteren Theil des Balkens; nicht selten ist das Septum perforirt, sodass die Seitenventrikel direct communiciren. Auch der dritte Ventrikel ist erheblich ausgedehnt, während der vierte in der Regel in geringerem Grade betheiligt ist. Der Hirntrichter kann sehr erweitert sein, die Commissuren verdünnt, ja selbst völlig zerrissen. Das Ependym ist zuweilen vollkommen zart, häufiger verdickt, entweder in diffuser Weise oder es finden sich feine graue, aus dem wuchernden Epithelstratum gebildete Granulationen (namentlich an der Oberfläche der Streifenhügel und am Boden des vierten Ventrikels). Von Virchow wurden am Ependym rundliche, aus neugebildeter grauer Hirnsubstanz bestehende Vorragungen gefunden. Die Plexus verhalten sich verschieden; sie sind bald blutreich, mit weiten stark geschlängelten Gefässen, bald blass, morsch, macerirt. Die hydrocephalische Flüssigkeit ist bald klar, in der Zusammensetzung der normalen Cerebrospinalflüssigkeit entsprechend, bald ist sie getrübt, eiweissreich (wenn die Störung von vornherein entzündlichen Charakter hatte oder solchen im Verlauf annahm). Die Quantität ist sehr wechselnd; beim congenitalen Hydrocephalus hat man kurze Zeit nach der Geburt 200—300 Grm. Flüssigkeit nachgewiesen; bei Hydrocephalischen, die ein höheres Lebensalter erreichten, wurden weit bedeutendere Mengen constatirt (so gibt Büttner an, in einem Fall 10 Pfund gefunden zu haben).

Die erhaltene Hirnsubstanz ist im Allgemeinen weich, von blasser Farbe, nicht selten findet man in der Leiche das Gewebe in der Umgebung der Ventrikel von breiiger Consistenz, die Substanz des Fornix und Balkens kann in weiche, flockige Fetzen, welche im Kammerwasser flottiren, verwandelt sein. Diese hydrocephalische Erweichung findet sich namentlich in Fällen, wo der hydrocephalische Erguss acut entstanden. Die Hirntheile an der Basis sind zwar abgeplattet, doch sind sie im Uebrigen in Ausdehnung und Form vom Normalen nicht erheblich abweichend. In der Regel erfolgt der Tod an Hydrocephalus bereits, ehe der Druck der Wasseransammlung zur Perforation der Hüllen geführt hat; doch hat man Berstung beobachtet, dieselbe erfolgt meist an der Convexität, an der Stelle einer Fontanelle oder der bereits klaffenden Nath. Nach Entleerung des Serums sinkt die Schädeldecke sattelartig ein.

Erfolgt der Tod in den späteren Jahren, so ist das Gehirn nicht in dem beschriebenen Grade verändert; die Hirnwindungen sind deutlich entwickelt, wenn auch abgeplattet, die Form der Hirnkammern nähert sich mehr der Norm, zwischen ihnen und der weichen Hirnhaut besteht ein dickerer Mantel Hirnsubstanz, es lässt sich oft durch Wägung feststellen, dass die absolute Masse der Hirnsubstanz, trotz des Hydrocephalus, nicht hinter der Norm zurücksteht; ein Factum, welches mit der Erfahrung übereinstimmt, dass Hydrocephalische oft keine Schwächung der Intelligenz darbieten, zuweilen hat man besonders gute Entwickelung der geistigen Functionen unter solchen

Verhältnissen beobachtet. In Fällen der erwähnten Art berühren sich die Ränder der vergrösserten Schädelknochen; zuweilen ist der Zusammenhang durch die Entwickelung von Schaltknochen hergestellt, die Fontanelle ist dagegen noch oft ungeschlossen; die hydrocephalische Schädelform ist natürlich dauernd.

Der erworbene Hydrocephalus des späteren Kindesalters fällt in ätiologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht mit dem Hydrocephalus der Erwachsenen zusammen, er bedarf daher keiner gesonderten Besprechung. Die acute Form des Hydrocephalus, die sich an acute Basilarmeningitis, namentlich an die tuberkulöse Form der letzteren anschliesst, ist bereits früher berücksichtigt worden. Ein mässiger acuter Hydrocephalus ist Regel im Verlauf aller diffusen Entzündungen des Gehirns und der Hirnhäute; ausserdem findet man Erweiterung der Ventrikel durch vermehrten Flüssigkeitsgehalt nach Insolation, acutem Alcoholismus, gewöhnlich neben Oedem der Hirnsubstanz. Die Erweiterung ist in diesen Fällen mässig, die Menge des wässrigen Ventrikelinhalts beträgt selten mehr als 150 Grm. Die rasche Bildung des Ergusses erklärt aber trotz seiner im Vergleich mit der Menge des wässrigen Ventrikelinhaltes beim Hydrocephalus chronicus geringen Menge die erhebliche pathologische Bedeutung des acuten Hydrocephalus. Die Abplattung der Hirnwindungen und die gerade in diesen Fällen ausgeprägte hydrocephalische Erweichung in der Wandung der ausgedehnten Ventrikel gibt noch in der Leiche ein Bild der während des Lebens vorhandenen Erhöhung des intracraniellen Druckes und der aus ihr hervorgegangenen Circulationsstörung in der Gehirnsubstanz.

Die chronische Form des Hydrocephalus Erwachsener, bei welcher Dilatation und Menge des Ergusses beträchtlicher ist, kann auf verschiedenen Ursachen beruhen. So bildet sich der chronische Hydrocephalus zuweilen aus im Gefolge von Entzündungen der weichen Hirnhäute und der Ventrikelinnenfläche, z. B. nach der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Auch eine von Anfang an chronische Entzündung der Meningen und der Ventrikelinnenfläche kommt hier in Betracht. Hierher gehört namentlich der Hydrocephalus internus, dem man häufig bei Säufern begegnet, auch die analoge Veränderung in späteren Stadien der Dementia paralytica. In diesen Fällen findet man regelmässig Veränderungen am Ependym, welche man als chronisch-entzündliche deuten muss. Die ganze Ependymfläche ist getrübt und verdickt und es treten an ihr sehr feine, graudurchscheinende Granulationen auf, welche entweder an bestimmten Stellen besonders reichlich sind (Umgebung des Foramen Monroi, vorderes Ende des Corpus striatum) oder ganz gleichmässig die ganze Ependymfläche einnehmen. Nicht selten verschmelzen die Granulationen, welche sich von einander gegenüberliegenden Stellen der Ventrikelwand entgegenwachsen; ein Verhältniss, das sich am häufigsten an den Vorderhörnern der Seitenventrikel findet. Zuweilen entstehen auf dieselbe Weise strang- oder membranartige Pseudoligamente, welche die Ventrikel durchsetzen.

Als eine Form des *Hydrops ex vacuo* ist gegenüber den besprochenen, mit entzündlichen Vorgängen einhergehenden, der sogenannte senile Hydrocephalus zu erwähnen. Bei sehr alten Individuen ist wenigstens eine mässige Erweiterung der Ventrikel und eine entsprechende Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit Regel und da wir wissen, dass jenseits der fünfziger Jahre oft Schwund der Hirnsubstanz eintritt, so liegt in diesem Befunde nichts Auffallendes. In manchen Fällen nimmt diese Hirnatrophie besonders hohe Grade an.

Wenig betheiligen sich die Hirnventrikel an allgemeiner Wassersucht, so findet man oft bei Nierenentartung mit hochgradiger allgemeiner Wasser-

sucht keine Vermehrung des Ventrikelinhaltes, dasselbe gilt für allgemeinen Hydrops nach Herzkrankheiten. Häufiger schliesst sich, wenn auch in mässigem Grade, Hydrocephalus an venöse Stauung, welche durch directen Druck auf die Halsgefässe bedingt ist (Geschwülste der Halsgegend, Venenthrombose). Noch mehr muss natürlich ein Circulationshinderniss wirken, welches direct die Venen betrifft, welche das Blut aus den Ependymgefässen in die Blutleiter der harten Hirnhaut ableiten, doch ist das ein seltenes Ereigniss.

Verfasser sah in einem Fall, wo die Glandula pinealis eine über wallnussgrosse Geschwulst darstellte, welche auf die Vena magna Galeni drückte, hochgradigen Hydrocephalus, der sich mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die erwähnte Circulationsstörung zurückführen liess.

Es ist von vornherein sehr wahrscheinlich, dass die Chorioidealplexus, die so gefässreich sind, dass sie ein förmliches Wundernetz venöser Gefässe darstellen, für die Absorption und Secretion der in den Ventrikeln enthaltenen Flüssigkeit von Wichtigkeit sind, andrerseits dürfen wir auch mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass dieses reiche Venengeflecht, das ja in anatomischer Hinsicht eine Fortsetzung der Pia mater in die Hirnkammern ist, für die Circulationsverhältnisse in der Schädelhöhle von Bedeutung ist. Dennoch ist es gegenwärtig unmöglich, über die Beziehung dieser Geflechte zur Entstehung des Hydrocephalus, über seine eventuelle Bedeutung als Entlastungsgebiet für Hyperämie der weichen Hirnhaut etwas Bestimmtes auszusagen.

Abgesehen von dem besprochenen allgemeinen Hydrocephalus, kommt auch partieller Hydrops in den Hirnkammern theils angeboren, theils erworben, vor. So kann bei einseitiger Hirnatrophie nur eine Seitenkammer betroffen sein, oder es ist das vordere oder hintere, resp. untere Horn eines Seitenventrikels hydropisch. Ebenso kann der Hydrops beschränkt sein auf den dritten Hirnventrikel, derselbe ragt blasenartig an der Hirnbasis vor und erzeugt durch Druck Atrophie des Chiasma nervor. optic. und anderer Hirnnerven. Auch der Ventriculus septi pellucidi, jener normaler Weise so enge Raum, kann durch Hydrops bedeutende Dimensionen annehmen und Druckatrophie benachbarter Hirntheile erzeugen (besonders des vorderen Balkentheiles). Endlich kommt partieller Hydrops des vierten Ventrikels und entsprechende Atrophie des Kleinhirns vor, ja dieselbe ist schon so hochgradig beobachtet worden, dass an Stelle dieses Hirntheils lediglich ein mit seröser Flüssigkeit gefüllter membranöser Sack sich fand.

Die Entscheidung, ob es sich um eine angeborene oder um eine erworbene Störung handelt, ist für den partiellen Hydrocephalus oft nicht zu finden. Als ätiologisches Verhältniss kann in beiden Fällen Obliteration der normalen Communicationsöffnungen der Ventrikel unter einander und mit den Subarachnoidealräumen in Betracht kommen und für partiellen Hydrops eines Horns Adhäsionen der Ependymflächen. So erzeugt Obliteration des Foramen Monroi Hydrops der betroffenen Seitenkammer; Hilton fand in Fällen von Hydrocephalus Obliteration der Spalte zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata.

Im Anschluss an die Besprechung des Hydrocephalus internus mögen hier einige Bemerkungen über den *Hydrocephalus externus* Platz finden. Man versteht gegenwärtig unter dieser Bezeichnung eine Vermehrung der zwischen Arachnoidea und Pia gelegenen Cerebrospinalflüssigkeit. Der Hydrocephalus externus kann, gleich dem Hydrocephalus internus, angeboren sein, und zwar kommen so bedeutende Grade vor, dass das Gehirn in seiner Masse bedeutend reducirt wird. Ausserdem findet sich Vermehrung der subarachnoidealen Flüssigkeit im ersten Stadium von Entzündungen der weichen Hirnhäute, ferner in Folge von venöser Stauung (bei Emphysem, Herzfehlern, Thrombose des Sinus), namentlich aber als Hydrops ex vacuo bei Atrophie des Gehirnes, besonders der Rindensubstanz desselben.

§ 2. **Neubildung und Parasiten in den Hirnventrikeln.** Während die acute Entzündung der Ventrikelinnenfläche als secundäre Erscheinung bei Meningitis in Betracht kommt, sehr selten dagegen selbständig auftritt, bilden sich chronisch-entzündliche Wucherungen am Ependym häufig im Verlauf des Hydrocephalus internus; namentlich bei denjenigen Formen, die sich bei Erwachsenen im Verlauf chronischer Hirnreizung entwickeln. Es ergibt sich hieraus, dass die entzündliche Neubildung am Ependym an entzündliche Wucherung der Bindesubstanz des Gehirns sich anschliesst. Nach dem grobanatomischen Verhalten kann man drei Formen der Ependymverdickung unterscheiden: 1. feine graue körnige Wucherungen, welche an der Oberfläche vorragen (Granulationen); 2. weissliche, netzartige Verdickungen; 3. diffuse, schwielige Verdickung des Ependyms mit glatter oder wenig unebener Oberfläche. Die grauen Granulationen beruhen auf Neubildung der Epithelien unter Betheiligung der oberflächlichen, subepithelialen Schicht. Bei den netzartig vertheilten und den diffusen Verdickungen sind die tieferen Lagen der subepithelialen Neurogliaschichten Sitz der Neubildung, während das Epithel ebenfalls wuchert oder keine Neubildung darbietet, oder auch ganz oder theilweise über den verdickten Stellen zu Grunde geht.

Nach Frommann sondern sich die Granulationen des Ependyms in vier Gruppen: 1. solche mit erhaltenem epithelialen Ueberzug, wo die ganze oberflächliche Schicht des Ependyms erhalten ist; 2. solche, wo die epitheliale Fläche durchbrochen ist von Faserbündeln, die aus den tieferen Schichten aufsteigen und die Epithelien durchbrechen oder als Decke über sich vorschieben; 3. solche, die durch Verwachsen einzelner Epithelzellen und subepithelialer Fasern in Form von Büscheln und Knospen entstehen; 4. solche, welche ganz aus neugebildeten Glianetzen bestehen. Gefässe finden sich in keiner dieser Granulationen.

In seltenen Fällen steigert sich die Neubildung am Ependym bis zur Entwickelung gestielt aufsitzender papillomartiger Geschwülste. Häufiger entwickeln sich kleine Geschwülste von den Plexus choroides, wo sie von den endothelialen Gefässscheiden ausgehen, die in Form feiner Zotten angeordnet sind. Es sind meist kleine, rundliche, weiche Geschwülste, oft in colloider Metamorphose, welche den endothelialen Neubildungen der Innenfläche der Dura und der Pia mater parallel stehen. Sie enthalten, wie diese, die concentrisch geschichteten Endothelkugeln, welche auch hier durch Verkalkung in sandartige Concremente verwandelt werden. Seltener zeigte die Neubildung die Form papillärer Wucherung (Hypertrophie und Neubildung der normalen von Endothel bekleideten Zotten der Plexus). Einzelne Beobachter berichten über das Vorkommen grösserer, von den Aderhautgeflechten ausgehender Geschwülste, welche vorwiegend aus weiten Gefässen mit endothelialen Scheiden und einem gallertigen Stroma bestanden; dieselben sind jedenfalls als endotheliale Angiosarkome, also als eine weitere Entwickelungsstufe der eben erwähnten Endotheliome aufzufassen.

Zuweilen entstehen kleine Gliome am Ependym, doch überschreiten dieselben selten Bohnengrösse. In seltenen Fällen entwickelten sich Gliosarkome von der Neuroglia des Ependyms (Medullarkrebse des Ependyms, Rokitansky). Auch das Lipom wurde in seltenen Fällen in Form kleiner Geschwülste am Ependym und im Gewebe der Plexus chorioidei angetroffen (Rokitansky).

Die zuweilen in der Höhle des Ventrikels gefundenen freien Körper von fester fibroider Structur sind wahrscheinlich nach Analogie der freien Gelenkkörper aufzufassen, als ursprünglich dem Ependym aufsitzende gestielte Geschwülste, welche sich abgeschnürt haben; wahrscheinlich können sie auch aus den Aderhautgeflechten hervorgehen. Das Vorkommen reichlichen Hirnsandes in den Plexus ist ein recht häufiger Befund. Zuweilen findet man auch

Corpora amylacea in den Aderhautgeflechten, doch kommen noch reichlichere unter dem Ependym der Ventrikel vor, namentlich bei älteren Leuten.

Cystenbildungen findet man sehr häufig in den Aderhautgeflechten, zuweilen sind dieselben durch eine Masse hirsekorn- bis erbsgrosser Cysten in traubige Massen verwandelt. Diese Cysten enthalten bald klaren wässrigen, resp. colloiden Inhalt, bald eine trübe, mit Fetttröpfchen und Sandconcrementen gemengte Flüssigkeit.

Nach Untersuchungen von Schnopfhagen entstehen die grösseren Cysten der Plexus chorioidei am häufigsten am Glomus und in der Umgebung der Vena choroides, in der Strecke von ihrem Austritt aus dem vorderen Ende des Glomus bis in die Nähe des Foramen Monroi, sie bilden sich hier unabhängig von den Zotten, indem die beiden Blätter der Pia mater, welche die Gefässe umschliessen, durch Flüssigkeit aus einander gedrängt werden. Die kleinen, meist hanfkorngrossen Cysten entstehen aus den Zotten, durch Hydrops oder schleimige Entartung derselben. Bei reichlicher Cystenbildung mit serösem Inhalt findet man öfters gleichzeitig auch die subarachnoidealen Räume ausgedehnt. Die Wand der Cysten besteht aus Gefässen und Bindegewebe von netzartiger Structur, die Balken des letzteren sind von Endothelzellen bekleidet. Im Inneren der Cysten findet sich fast stets Bindegewebe in Form eines zarten Häutchens oder Knäuels.

Eine wesentlich andere Bedeutung hat die Beobachtung von Lebert, der im Seitenventrikel einer 50jährigen Frau eine erbsgrosse Dermoidcyste, welche Haare enthielt, fand.

Von Parasiten ist der Befund freiliegender Cysticercen im Ventrikel-Serum zu erwähnen, es handelt sich in solchen Fällen um Bläschen, welche ursprünglich im Gewebe der Plexus oder dicht unter dem Ependym ihren Sitz hatten und welche erst durch ihr Wachsthum in die Ventrikelhöhle hineingelangten. Häufiger fanden sich einzelne Finnen in den Aderhautgeflechten selbst und unter dem Ependym. Auch Echinococcuscysten sind in Hirnventrikeln gefunden. Verfasser sah einen derartigen Fall, wo eine fast apfelgrosse Muttercyste mit zahlreichen Tochtercysten im dritten Hirnventrikel lag, dieselbe hatte nach unten hin den Boden des Ventrikels nahezu perforirt.

§ 3. **Erkrankung der Glandula pinealis und pituitaria.** Die Erkrankungen dieser beiden, in ihrer physiologischen Bedeutung räthselhaften, Gebilde sind im Allgemeinen nicht häufig. Der Blutgehalt der Pinealis scheint erheblichen Schwankungen nicht unterworfen zu sein, er ist meist ein geringer. Hämorrhagien kommen hier nur selten vor. Dagegen findet man die Drüse nicht selten ödematös, besonders bei Hydrocephalus. Eine primäre Entzündung der Drüse ist nicht sicher gestellt, doch hat man in einzelnen Fällen von Meningitis Eiterherde in derselben gefunden. Hypertrophie der Drüse bis zur Grösse einer Wallnuss wurde wiederholt beobachtet, zuweilen mit erheblicher Consistenzzunahme. Ist die Volumsvergrösserung bedeutend, so kann der Druck auf die Vena magna Galeni zu Circulationsstörungen Anlass geben. Ausserdem ist noch zu erwähnen, dass der normaler Weise in der Zirbeldrüse vorhandene Hirnsand sich zuweilen erheblich vermehrt; es können sich bis haselnussgrosse Concremente bilden.

Weigert beschrieb ein Teratom der Zirbeldrüse, das bei einem 14jährigen Knaben als Todesursache gefunden wurde. Die Geschwulst, welche die Vierhügel von vorn und unten her abgeplattet hatte, bestand aus zahlreichen Cysten, welche theils mit Cylinderepithelien, theils mit Epidermiszellen ausgekleidet waren, zum Theil auch verkümmerte Haar- und Talgdrüsen enthielten. Das zwischen den Cysten gelegene Gewebe enthielt hyalinen Knorpel, Fett, glatte Muskelfasern und Nerven.

Wichtig sind in einzelnen Fällen die krankhaften Veränderungen an der Pituitaria, wenn man gegenwärtig dieselben auch nicht mehr als Ursache

der Epilepsie ansieht. Im Blutgehalt kommen an der Pituitaria erheblichere Schwankungen vor, namentlich bei Entzündungen der Hirnhäute und Hyperämie derselben findet man die Drüse oft dunkelblauroth, sehr weich, ihr Volumen vergrössert. Auch Eiterdeposita wurden hier gefunden, namentlich bei eitriger Pachymeningitis und Sinusthrombose. Fettdegeneration der Drüse kommt oft vor, Colloidentartung wird nicht selten beobachtet (auch hier geht sie aus colloider Entartung der Drüsenzellen hervor), in den selteneren Fällen, wo die Entartung beträchtliche Ausdehnung zeigt, kann die vergrösserte Drüse durch Druck auf die benachbarten Nerven Störungen hervorrufen.

Weigert beschrieb als Struma der Pituitaria eine über hühnereigrosse Geschwulst, deren Bau der normalen Drüse entsprach, nur starkes Oedem darbot; die Geschwulst bewirkte Compression des Gehirns und der Sehnerven und Usur der betroffenen Knochen der Schädelbasis.

In einzelnen Fällen entwickelten sich weiche Sarkome von der Drüse aus, welche auf die Hirnbasis, die Sehnerven und auch auf die Substanz des Keilbeins übergriffen. Aus der Classe der Granulationsgeschwülste wird von dem Vorkommen miliarer Tuberkel berichtet; ferner tritt zuweilen syphilitische Gummabildung in der Pituitaria auf.

Eine derartige Beobachtung ist von Weigert mitgetheilt. Verfasser sah in einem Fall die Pituitaria in eine central verkäste, fast wallnussgrosse Geschwulst verwandelt, welche durch Druck auf die Hirnbasis den Tod herbeigeführt hatte, es bestand ausserdem ausgedehnte Gummaentwickelung in der Leber.

B. Krankheiten des Gehirns.

VIERTES CAPITEL.

Missbildungen des Gehirns.

Literatur.

Mikrocephalie, Anencephalie: Blumenbach, Comm. Soc. Götting. II. 1813. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 30. — Leubuscher, Froriep's Notizen. 1856. S. 6 u. 7. — Virchow, Gesamm. Abhandl. 1856. S. 891. — Rindfleisch, Virch. Arch. XIX. S. 546. — Herschl, Prager Vierteljahrschr. 1873. S. 135. — Demme, Ber. d. Jenner'schen Kinderhospitals. 1876. — Hadlich, Arch. Psychiatrie. X. S. 97. — Ribbert (Entstehung d. Anencephalie), Virch. Arch. XCIII. S. 396. — Cleland, Journ. of anat. and physiol. XVII. p. 257. — Anton (Mikrogyrie), Prag. Zeitschr. f. Heilk. VII. — Richter (Ueber krankhafte Entwicklungsprocesse der Hirnwindungen bei Idioten), Virch. Arch. CVI.

Encephalocele: Clar, Zeitschrift. d. Ges. d. Aerzte zu Wien. 1851. — Meckel, Müller's Arch. 1850. S. 269. — Spring, Monographie de la hernie du cerveau. Bruxelles 1853. — Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865. — Raab, Wiener med. Wochenschr. 1876. Nr. 11—13. — Muhr, Arch. f. Psychiatrie. VIII. S. 131. — Huguenin in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. — Steffen, Krankh. d. Gehirns im Kindesalter. Gerhard's Handb. d. Kinderkrankheiten. — Ackermann, Die Schädeldeformitäten bei d. Encephalocele congenita. Halle 1882.

Porencephalie: Heschl, Prager Vierteljahrschr. 1868. 100. S. 40. — Heschl und Chiari, Jahrb. f. Kinderheilk. XV. 1880. S. 319. — Kundrat, Die Porencephalie, eine anat. Studie. Graz 1882. — Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. II. Abschnitt (Hydrocephalie, Mikrocephalie, Cyklopie). Leipzig 1882. — Witkowski, Arch. f. Psych. XIV. S. 410. — Sperling, Virch. Arch. XCI. S. 260. — F. Schulze, Festschr. des naturw. Ver. zu Heidelberg. 1886. — de la Croix, Virch. Arch. XCVII. — Binswanger, Virch. Arch. CII. — Petrina, Prag. med. Wochenschr. 1886. 38.

Eine Reihe von Missbildungen des Gehirns geht bestimmten Entwickelungsstörungen des Schädels parallel und es ist hier nicht möglich auch nur

mit Wahrscheinlichkeit zu entscheiden, ob die Anomalie am Gehirn das Primäre darstellt. Wenn wir z. B. im mikrocephalen Schädel nothwendiger Weise ein Gehirn von entsprechender abnormer Kleinheit finden (Mikrencephalie), so ist es ebensogut möglich, dass frühzeitige Verschmelzung der Schädelnäthe das Wachsthum des Gehirns hemmte, als wir uns vorstellen können, dass durch den vorzeitigen Abschluss der Gehirnentwickelung (Aplasie des Gehirns), da der Wachsthumsdruck auf die Innenfläche der Schädelkapsel aufhörte, die Näthe zur frühzeitigen Verschmelzung kamen.

Von Virchow ist als Ursache der Mikrocephalie die frühzeitige Synostose von Schädelknochenverbindungen hervorgehoben. Als Erklärung gewisser Fälle von Mikrocephalie mit beweglichen Schädelknochen hat Ahlfeld die Hypothese aufgestellt, dass früher eine abnorme Wasseransammlung in der Schädelhöhle bestanden habe, welche das Gehirn gleichmässig im Oberflächenwachsthum hinderte, durch Schwund der Flüssigkeit zu einer frühen Zeit der Schwangerschaft habe der Druck nachgelassen, die Schädeldecke sei nicht weiter ausgedehnt worden, das Gehirn habe nach und nach die Höhle ausgefüllt. Unzweifelhaft ist dieser Zusammenhang für eine Reihe von Fällen, welche bereits Cruveilhier als Mikro-hydro-encephalie charakterisirt hat. Während beim reinen, auf frühzeitige Synostose der Schädelnäthe zurückzuführenden Mikrocephalus die Hemmung des Gehirnwachsthums und der Schädelentwickelung eine mehr gleichmässige ist, das Gehirn speciell namentlich in der Ausbildung der Windungen zurückbleibt, finden sich beim *Hydro-Microcephalus* einzelne Theile des Schädeldachs durch die Wasseransammlung ausgebuchtet, die entsprechenden Hirntheile sind dagegen verkümmert.

Das Gehirn der Mikrocephalen bietet verschiedene Verhältnisse. Am seltensten ist es zwar an Masse bedeutend unter der Norm, im Uebrigen aber in den Grössenverhältnissen seiner einzelnen Theile zu einander normal; auch in solchen Fällen sind die Windungen weniger reich entwickelt, die Sulci flach. Häufiger sind bestimmte Partien des Gehirns in besonders hohem Grade in der Entwickelung zurückgeblieben, in manchen Fällen betrifft das vorzugsweise das Stirnhirn, in anderen die Hirnlappen. Höhere Grade des Mikrencephalie führen stets zu Idiotismus.

Natürlich muss das Gehirn fehlen bei der mit dem Namen der Acephalie bezeichneten Missbildung, ferner fehlt das Gehirn auch, oder ist nur in rudimentärer Bildung vorhanden, bei der vollständigen Schädelspalte (*Cranioschisis*). Bei dieser Missbildung ist entweder nur die stark verkürzte Schädelbasis vorhanden (Akranie), oder es sind Fragmente der Pars frontalis des Stirnbeines, der Seitenwandbeine, der Hinterhauptschuppe gebildet (Hemikranie). Diese Schädeldefecte kommen bei sonst wohlgebildeten Früchten vor, oder sie finden sich zugleich mit Rückenspalte (*Rhachischisis*), im letzteren Fall ist das Foramen magnum nach hinten offen. In den meisten hierher gehörigen Fällen fehlt die Hirnsubstanz vollständig; es kann dann ein von den Hirnhäuten umgebener und mit Serum gefüllter Sack auf der Schädelbasis aufliegen; nicht selten ist dieser Sack geborsten und es erscheint dann der auf der Schädelbasis zusammengesunkene, von den Hirnhäuten gebildete Sack als eine unregelmässig zottige Geschwulst, welche Bindegewebe und Gefässe, aber keine Nervenelemente enthält. Zuweilen ist jedoch die Medulla oblongata mit der Brücke entwickelt, Hirnnerven sind in der Regel da, aber sie sind an ihren centralen Enden mit den Hirnhäuten verwachsen. Selten findet sich ein rudimentäres Gehirn, einfach oder mit Andeutung der Grosshirnhemisphären, zuweilen erkennt man die Anlage der Grosshirnganglien und es ist das Kleinhirn gebildet. Besteht gleichzeitig mit dem Schädeldefect Wirbelspalte, so ist der Schädel stets stark nach dem Nacken gebeugt, es liegt dann das Gehirnrudiment auch ganz im Nacken (Notencephalie). Die Anencephalie ist wahrscheinlich auf fötalen Hydrocephalus mit Platzen der Hirnhäute und des Schädeldaches zurückzuführen. Da die Augen in derartigen Fällen normal gebildet sind, so muss die Ruptur

erst nach der Trennung der primären Augenblasen von den Gehirnblasen erfolgt sein.

Als angeborener Gehirnbruch (*Encephalocele congenita*) wird der vollständige oder partielle Vorfall des Gehirns und seiner Häute, oder auch nur eines Theils der letzteren allein (Meningocele) verstanden. Die ätiologischen Bedingungen dieser Abnormität sind verschiedenartige. Von jeher hat man zur Erklärung der Hirnbrüche partielle Wasseransammlungen im Gehirn, welche Ausbuchtungen der Hirnhäute und dadurch Unterbrechung des Schädelschlusses bewirken, vorausgesetzt (Hirnwasserbruch, Hydrencephalocele). Zweitens können aber Hirnvorfälle stattfinden in Folge primärer Ossificationsdefecte der Schädelkapsel und drittens liegen einzelne Beobachtungen vor, welche für die Entstehung von Encephalocele durch Bildung amniotischer Stränge zwischen Placenta und Dura mater sprechen. Die Hirnbrüche, deren Volumen alle Uebergänge von erbsengrossen Geschwülsten bis zu faustgrossen Vorragungen zeigt, kommen mit Vorliebe an bestimmten Stellen vor. So in der Gegend der Glabella (*Encephalocele frontalis* oder *anterior*), seltener findet die Ausbuchtung in die Augenhöhle hinein statt; in der Gegend der kleinen Fontanelle, der Mitte der Hinterhauptsschuppe, dicht über dem Foramen magnum (*Encephalocele occipitalis* oder *posterior*); viel seltener entspricht der Sitz der Hirnbrüche der grossen Fontanelle oder der Pfeilnath (*Encephalocele superior*); selten sind auch Hirnbrüche der Schläfengegend (*Encephalocele lateralis*). Am seltensten sind die Hirnbrüche in und am Keilbeine (*Encephalocele inferior*); diese Fälle compliciren sich zuweilen mit Wolfsrachen und Lippenspalte, die prolabirten Hirnmassen lagern in der Keilbeinhöhle oder in der Rachenhöhle. Die mit Hirnbrüchen behafteten Individuen werden oft todtgeboren oder sterben bald nach der Geburt, namentlich wenn die Vorfälle umfänglich sind. Bleibt das Leben erhalten, so pflegt die Geschwulst zu wachsen, es tritt in den abgeschnürten Hirntheilen leicht Circulationsstörung und Erweichung ein. In sehr seltenen Fällen beobachtete man Heilung, indem die Communication des Bruchsackes mit der Schädelhöhle obliterirte, doch betraf das meist einfache Meningocelen.

Ackermann fand in den Fällen, wo der primäre Ossificationsdefect der Schädelkapsel als Ursache der Encephalocele nachweisbar war, eine Verschiebung der Schädelknochen durch den Zug der prolabirten Hirntheile, welche dem Umfange der letzteren proportional ist. Es entsteht dadurch Verminderung der Schädelcapacität unter Abflachung des Schädeldaches; die Näthe sind derb, leistenartig vorspringend, der Clivus steil, das Gesicht prognath. Dagegen ist bei der Hydrencephalocele, bei welcher der Verknöcherungsdefect secundär ist, der Schädel stärker gewölbt, die Capacität vermehrt, der Sattelwinkel vergrössert, das Gesicht hyperorthognath.

Die angeborenen partiellen Defectbildungen, welche im Gehirn vorkommen, beruhen auf partiellem Hydrocephalus, auf directer Hemmungsbildung oder auf entzündlichen Veränderungen in der Hirnsubstanz selbst und in den Hirnhäuten während der Entwickelungszeit (Meningoencephalitis foetalis). Hochgradige Circulationsstörungen sind vorauszusetzen für die Entstehung umschriebener cystischer Defecte, welche an Stelle fötaler Erweichungsherde mit folgender Resorption entstanden. Andrerseits hinterlässt die Meningoencephalitis foetalis häufiger umschriebene Sklerose mit Hemmung der Weiterentwickelung der betroffenen Hirnstelle. Es würde hier zu weit führen, wollte man die dahin gehörigen Beobachtungen im Einzelnen aufzählen. Es möge nur erwähnt werden, dass man partielle Defecte in grösserer oder geringerer Ausdehnung an den Grosshirnhemisphären beobachtet hat, zuweilen auch Verkümmerung der Hemisphäre einer Seite (namentlich der linken). Ferner ist hervorzuheben das Fehlen des Balkens und Fornix sowohl bei Idioten als bei

Menschen mit relativ guter Intelligenz, die angeborene Verkümmerung der Sehhügel, das totale oder partielle Fehlen des Kleinhirns.

Eine eigenthümliche Defectbildung ist von Heschl als Porencephalie beschrieben worden. Es handelt sich um mit Serum gefüllte Lücken an der Oberfläche des Grosshirns, welche sich mehr oder weniger tief in die Hirnsubstanz, ja bis in die Ventrikel fortsetzen. Heschl führt diese Defecte auf eine fötale Meningitis und Encephalitis zurück, welche mit Verfettung der Gefässe beginnt und zur Resorption der von den betreffenden Gefässen versorgten Gehirntheile führt. Die Deutung stützt sich auf den Nachweis von körnigen Resten verfetteter Hirnsubstanz an der Innenfläche der Pia mater.

In einem hierher gehörigen Fall, den Verfasser bei einem 18jährigen Menschen, der am Abdominaltyphus gestorben war, fand, reichte der Kanal von dem äusseren Theil der linken zweiten Centralwindung in das Vorderhorn des linken Seitenventrikels. Die rechte Oberextremität war in der Entwickelung gegen die linke im hohen Grade zurückgeblieben, es bestand Muskelatrophie und Contractur der Flexoren am Vorderarm. Eine ähnliche Beobachtung von Porencephalie im äusseren Theil des rechten Gyrus centralis posterior und zurückgebliebener Entwickelung der linksseitigen Extremitäten wurde von Witkowski mitgetheilt.

Bei den verschiedenen Graden des Idiotismus liegen in den Einzelfällen mannigfaltige Gehirnbefunde vor. Gewisse Fälle sind auf Mikroencephalie oder auf partielle Hemmungsbildungen (namentlich des Vorderhirns) zu beziehen, auch partieller oder totaler Hydrocephalus internus (makrocephale Idioten) spielt hier eine Rolle. Nicht selten findet sich, namentlich bei den leichteren Formen, umschriebene Sklerose im Gebiet einzelner oder mehrerer Hirnwindungen (Residuen von Meningoencephalitis).

Auch beim Cretinismus, jener Form des Idiotismus, welche endemisch in bestimmten Gegenden vorkommt (Schwarzwald, Jura), findet sich neben verschiedenartigen Schädeldeformitäten in der Regel eine unter der Norm gebliebene Entwickelung des Gehirns, besonders pflegen die grossen Hirnhemisphären unvollkommen entwickelt zu sein, zuweilen besteht bei den Cretins Hydrocephalus internus. Neben den Abnormitäten in der Schädel- und Gehirnbildung treten auch in der Entwickelung anderer Organe Besonderheiten hervor. Häufig ist beim Cretinismus auffallend reichliche Entwickelung des Fettgewebes, ferner Kropfbildung, zuweilen mit Makroglossie verbunden. Im Wachsthum bleiben die Cretinen bedeutend zurück, nicht selten besteht Klumpfuss.

Congenitale, abnorm grosse Bildung des Gehirns (Makrencephalie), abgesehen vom Hydrocephalus, wo die hydropische Auftreibung der Ventrikel die scheinbare Grösse des Kopfes und des Gehirns bedingt, ist in der Mehrzahl der Fälle nur durch Zunahme der Bindesubstanz, wie sie auch im späteren Leben eintreten kann, bedingt. Doch sind einzelne Fälle beschrieben, wo die Structur des in seiner Masse die Norm bedeutend überschreitenden Gehirns eine vollständig normale war.

Hierher gehört eine Beobachtung von Landouzy, es fand sich in der Leiche eines 10jährigen Knaben, der bereits mit abnorm grossem Kopfe zur Welt gekommen, ein 1590 Grm. schweres, besonders in den Stirn- und Sphenoidallappen vergrössertes Gehirn, welches sich mikroskopisch ganz normal verhielt. Der Knabe hatte keinerlei Störungen der Gehirnthätigkeit dargeboten, vielmehr sehr gute Intelligenz.

FÜNFTES CAPITEL.

Allgemeine Bemerkungen über die pathologische Bedeutung der krankhaften Veränderungen des Gehirns.

Literatur.

Zur eingehenden Orientirung über die in diesem Capitel berührten Fragen sei namentlich auf die folgenden Arbeiten verwiesen: Meynert, Vom Gehirn d. Säugethiere. Stricker's Handb. d. Gewebelehre. S. 694; Psychiatrie, Klinik der Krankh. des Vorderhirns. Wien 1884.

— Hitzig, Untersuch. über d. Gehirn. Berlin 1874. — Flechsig, Die Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876. — Ferrier, Die Function d. Gehirns, übers. v. Obersteiner. Braunschweig 1879; Die Localisation d. Hirnerkrankungen, übers. v. Pierson. Braunschweig 1880. — Munk, Zur Physiologie der Grosshirnrinde. Arch. für Anat. u. Physiol. 1878. S. 162. 599. — Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moëlle épinière. Paris 1876—1880; übers. v. Fetzer. Stuttgart 1881. — Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. — Exner, Physiologie der Grosshirnrinde, in Hermann's Handbuch der Physiologie. II. 2. Leipzig 1879. — Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankh. Bd. I (anatom.-physiol. Einleitung u. Semiotik). Bd. II (allgem. Pathologie d. Herderkrankungen). Cassel 1881. — Edinger, Zehn Vorles. üb. den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1885. — Martius, Die Methoden zur Erforschung des Faserverlaufs im Centralnervensystem, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 276. 1886.

Die krankhaften Veränderungen des Gehirns unterscheiden sich in ihrem Wesen nicht von denjenigen anderer Organe; sie fallen ihrer Natur nach unter die bekannten pathologischen Kategorien der Circulationsstörungen, der Entzündung, der regressiven Metamorphosen und der Neubildung. Die Elementarformen des Gehirngewebes sind in allen Theilen ziemlich gleichartig und einförmig, ihr Antheil an den pathologischen Processen ist ebenfalls durch allgemein gültige Sätze bestimmbar. Die specifischen Gewebselemente, die Ganglienzellen und die leitenden Nervenfasern stehen in dieser Hinsicht im Gegensatz zum Gefässapparat und zum Zwischengewebe (Neuroglia); die ersteren verhalten sich bei den krankhaften Vorgängen im Wesentlichen passiv, sie erleiden Ernährungsstörungen durch die verschiedenartigen pathologischen Processe, welche an den Gefässen und im Bindegewebe ablaufen.

Jene Elemente des Gehirnbaues (die Ganglienzellen als wesentliche Bestandtheile der grauen Substanz, die Nervenfasern der Marksubstanz) bieten in ihrer Gruppirung die grösste Mannigfaltigkeit. Ihre Bedeutung wird bestimmt durch den Ort ihres Vorkommens. In der grauen Rinde der Grosshirnhemisphären haben wir das materielle Substrat, den Herd der Bewusstseinsvorgänge; hier suchen wir die Endpunkte der Leitungsbahnen der Empfindung und Bewegung. Diese motorischen (psychomotorischen) und sensoriellen Endpunkte, welche in der grauen Substanz, die mantelartig die Hirnhemisphären umkleidet, vertheilt sind, hängen untereinander wieder durch complicirte Leitungsbahnen zusammen. Hierher gehören die Balkenfasern, welche die identischen Rindengebiete beider Grosshirnhemisphären verbinden; die Fibrae propriae, welche die benachbarten Rindengebiete jeder einzelnen Hemisphäre unter einander verbinden und drittens noch eine Reihe besonderer Faserzüge, welche als Leitungsbahnen verschiedene benachbarte und entferntere Windungen unter einander verknüpfen (Associationssysteme Meynert's). In der mächtigen Markmasse der Grosshirnhemisphären (Centrum semiovale) werden diese Fasersysteme durchkreuzt von den Leitungsbahnen, die vom Rindengrau zu den tiefer gelegenen Gehirntheilen, den Grosshirnganglien (Streifenhügel, Linsenkern, Sehhügel, Vierhügel), den Grosshirnschenkeln, der Brücke, dem Kleinhirn, dem verlängerten Mark und schliesslich zum Rückenmark verlaufen (Projectionssystem Meynert's).

Ueberall in den erwähnten Theilen des Nervensystems finden sich Anhäufungen grauer Substanz, deren Ganglienzellen durch die leitenden Nervenfasern mit der Hirnrinde und mit der Peripherie und wieder unter einander in Verbindung stehen. Die physiologische Bedeutung dieser Zwischenstationen zwischen Hirnrinde und Peripherie ist eine sehr verschiedenartige, indem jene grauen Herde theils als Centralpunkte der willkürlichen Innervation mehr oder weniger ausgedehnter motorischer Gebiete, als Aufnahmestationen für die Vermittlung sensorieller Erregungen zum Bewusstsein dienen, theils auch als relativ selbständige Herde für die Leitung gewisser Bewegungsgruppen wirken, oder endlich auch als Verbindungsstationen für die Verknüpfung centraler oder peripherer Stationen der Empfindung und Bewegung functioniren.

Ein näheres Eingehen auf die Resultate der histologischen und experimentalphysiologischen Arbeiten, denen wir die beginnende Aufhellung des bisher so dunklen Gebietes der Anatomie und Physiologie des Gehirns verdanken, ist an diesem Orte nicht geboten; die vorstehenden allgemeinen Sätze genügen, um darauf hinzuweisen, dass die Bedeutung der Erkrankungen des Gehirns nicht allein von der Natur des pathologischen Processes abhängt, sondern ganz wesentlich durch den Sitz derselben bestimmt wird. Die gleiche Erkrankung kann bei verschiedenartigem Sitz bald latent verlaufen, selbst bei relativ bedeutender Ausbreitung, bald schwere Störungen der Hirnfunctionen veranlassen, ja sie kann selbst bei an sich unbedeutenderem Umfange als directe Ursache rasch tödtlichen Ausganges wirken. So können umfängliche Defecte in der Markmasse einer Hemisphäre ohne jede nachweisbare Beeinflussung der Hirnfunctionen, mit Einschluss der psychischen Processe, bestehen; offenbar weil es sich hier um den Ausfall von Leitungsbahnen handelt, die durch andere ersetzt werden können. Defecte in den Stammganglien des Grosshirns, in den Ursprungsherden der Nerven, im Verlauf der Verbindungsbahnen zwischen Hirnrinde und Rückenmark müssen dagegen bei irgend erheblicher Ausdehnung Ausfall von Empfindung oder von willkürlicher motorischer Innervation bewirken. Defecte an centralen Stellen, welche die Thätigkeit für lebenswichtige Functionen nothwendiger Bewegungsmechanismen beherrschen, z. B. Zerstörungen im Gebiet der Medulla oblongata, welche die Athmungsthätigkeit lähmen, müssen nothwendiger Weise die schwersten unmittelbaren Folgen hervorrufen. Auch in anderen Organen wird die Wirkung einer pathologischen Störung wesentlich durch den Sitz bestimmt, aber nirgends in dem Grade wie im Gehirn und im Nervensystem.

Nach der Ausbreitung unterscheiden wir diffuse und herdförmige Hirnerkrankungen. Zu den ersten gehören die Hirnveränderungen, welche durch ausgebreitete entzündliche Processe an den Meningen verursacht werden, die je nach ihrem Sitz bald mehr die Hirnrinde der Convexität, bald mehr die basalen Hirntheile und die Ursprünge der Hirnnerven betreffen, während oft gleichzeitig in den Ventrikeln die Folgen der gestörten Circulation hervortreten (Hydrocephalus). Während in den eben berührten Fällen die krankhaften Veränderungen im Gehirn unzweifelhaft secundäre sind, kommen auch diffuse Erkrankungen vor, welche primär im Gehirn ihren Sitz haben; hierher gehören namentlich die Alterationen, welche der progressiven Cerebralparalyse zu Grunde liegen, hierher auch gewisse Fälle diffuser Hirnsklerose, während die sogenannte multiple disseminirte Sklerose als Uebergang zu den herdförmigen Erkrankungen aufzufassen ist. Es ist den diffusen Hirnerkrankungen eigenthümlich, dass sie vorwiegend in der Hirnrinde ihre Ausbreitung finden, sie verlaufen daher mit schweren Störungen der psychischen Functionen. Für die meisten Geisteskrankheiten sind wir genöthigt, diffuse Alterationen vorauszusetzen, welche besonders in der Hirnrinde oder doch in bestimmten Gebieten derselben ihren Sitz haben. Abgesehen von der bereits erwähnten progressiven Paralyse, bei welcher schon die ganze Symptomatik auf das Vorhandensein schwerer Störungen im Gehirn weist, wo in der That solche durch die pathologisch-anatomische Untersuchung ziemlich constant nachgewiesen werden, sind die materiellen Veränderungen, welche den Psychosen zu Grunde liegen, noch unerforscht. Aehnlich verhält es sich mit gewissen secundären Hirnstörungen im Verlauf fieberhafter Erkrankungen (febrile Delirien), im Gefolge des Alcoholismus (Delirium tremens), nach Intoxicationen. Es ist fraglich, ob die anatomische Untersuchung für diese Fälle jemals positive Befunde nachweisen wird, da es in der Natur der Sache liegt, dass Circulationsstörungen und Ernährungsstörungen der nervösen Apparate leichteren Grades bei diffuser Verbreitung im Leben schwere Störungen verursachen können,

während doch ihre Spuren bei der Leichenuntersuchung nicht mehr nachweisbar sind.

Während die diffusen Hirnerkrankungen ihrer Natur nach auf Circulationsstörungen und namentlich auf entzündliche Veränderungen zu beziehen sind, kommen für die umschriebenen, die Herderkrankungen des Gehirns, verschiedenartige Processe in Betracht. Es sind zu nennen: Blutungen im Gefolge von Erkrankungen der Gefässwände, umschriebene Circulationsstörungen (Thrombose und Embolie) mit ihren Folgen (Nekrose, hämorrhagische Infarcirung, regressive Metamorphose), umschriebene entzündliche Processe (Hirnabscess, Encephalitis), die Geschwülste und endlich die herdförmigen Erkrankungen durch Parasiten.

Die Bedeutung aller dieser umschriebenen Erkrankungen hängt, wie oben dargelegt wurde, zum grossen Theil ab von ihrer Localisation, von der Bedeutung der Hirntheile, deren Function durch sie gestört oder aufgehoben wird; aber andrerseits kommt auch die verschiedene Natur dieser Processe in Betracht. So ist für die Wirkungen der Blutergüsse und der Circulationsstörungen die Schnelligkeit ihres Eintritts von Bedeutung, für die entzündlichen Veränderungen und für die Geschwülste (freilich in verschiedenem Grade für die einzelnen Arten derselben) die Neigung zur Progression, während die Parasiten sich langsam und allmählich entwickeln und zum Theil auf einer gewissen Höhe der Entwickelung stationär bleiben. Auch die herdförmigen Processe können neben der localen Störung, welche sie direct erzeugen, eine allgemeinere Wirkung auf das Gehirn äussern, welche zum Theil wieder durch ihre Localisation, zum Theil durch ihre Natur bestimmt wird. So entsteht oft in der Umgebung von Hämorrhagien, von durch Embolie oder Thrombose hervorgerufenen Herderkrankungen eine weiter verbreitete Circulationsstörung, welche jedoch, wenn das Leben erhalten bleibt, meist der Rückbildung fähig ist; so können entzündliche Herderkrankungen, die anfangs allgemeinere Störungen der Hirnthätigkeit hervorriefen, abgekapselt werden, sodass ihre Wirkung auf umschriebene Hirnstellen isolirt wird. Von besonderer Wichtigkeit für den Charakter der Störung ist der Grad der Druckwirkung, welche sie erzeugt. Das Gehirn nimmt ja in dieser Hinsicht eine eigenthümliche Stellung ein. Sein weiches, fast flüssiges Gewebe liegt, umgeben von den Hirnhäuten, innerhalb der harten unnachgiebigen Schädelkapsel. Jeder Process, der eine Zunahme des Hirnvolumens bewirkt, muss eine Zunahme des intracraniellen Drucks erzeugen. Die verminderte Füllung der Blutkanäle (namentlich der venösen Blutleiter der harten Hirnhaut), das Ausweichen der Cerebrospinalflüssigkeit nach dem Wirbelkanal vermag nur bis zu einem gewissen Grade diese Drucksteigerung auszugleichen; ist derselbe überschritten, so entstehen allgemeine Circulationsstörungen, welche nicht nur die Gehirnfunctionen und dadurch auch die von denselben abhängigen peripheren Theile beeinflussen, sondern die Steigerung des intracraniellen Drucks macht sich auch direct in gewissen Sinnesorganen geltend, insbesondere im Auge (Stauungsödem der Sehnervenscheide und Sehnervenatrophie durch cerebrale Störungen). Solche Druckwirkungen treten begreiflicher Weise namentlich im Gefolge der Gehirngeschwülste auf, besonders derjenigen, welche durch Neubildungen von progressivem Charakter bedingt sind. Diese Geschwülste geben, abgesehen von der allgemeinen Drucksteigerung, auch zur localen Beeinträchtigung durch Druck auf ihre Umgebung Veranlassung, besonders diejenigen Tumoren, welche an der Hirnbasis ihren Sitz haben, mögen sie nun von vornherein intracerebral sich entwickeln oder von den Hirnhäuten auf das Gehirn übergreifen. Die Druckwirkung macht sich hier besonders auf den intracraniellen Verlauf der Hirnnerven, aber auch auf das verlängerte Mark, die Brücke, geltend. Andrerseits ist hinsichtlich der Folgen der Geschwulstbildungen im

Gehirn zu berücksichtigen, dass in gewissen Fällen, es handelt sich namentlich um weiche Gliome und Gliosarkome, solche Neubildungen in erheblicher Ausdehnung bestimmte Hirntheile durchsetzen, ja für die grobe Betrachtung ihr Gewebe substituiren, während dennoch im Geschwulstgewebe Theile des physiologischen Gewebes functionsfähig erhalten sind. So entsteht der scheinbare Widerspruch, dass bei dem Sitz umfänglicher Geschwülste in bestimmten Hirntheilen Herdsymptome, die sonst bei Zerstörung der betreffenden Partien niemals fehlen, in unvollkommener Weise ausgebildet sein können.

Die in den vorstehenden Darlegungen hervorgehobenen Momente müssen stets bei der Beurtheilung der pathologischen Hirnbefunde berücksichtigt werden, sie fordern aber besondere Beachtung, wenn es sich darum handelt, aus dem Sectionsbefunde in Verbindung mit dem klinischen Symptomenbilde Schlüsse für Bestimmung der Function der einzelnen Hirntheile zu gewinnen. Dieses Verhältniss muss um so nachdrücklicher betont werden, da der bezeichnete Forschungsweg beschritten werden muss, um die Resultate der experimentellen Physiologie und der histologischen Forschung zu ergänzen und zu vervollständigen, da er für manche Fragen der Hirnphysiologie des Menschen, wo diese Methoden im Stiche lassen, ausschliesslich offen steht.

Es ergibt sich als unmittelbare Folgerung aus den angeführten Thatsachen, dass die Herderkrankungen für die eben berührte Frage von ungleichem Werthe sind. Je enger begrenzt die Wirkung einer Störung ist, desto mehr lässt sie sich in der bezeichneten Richtung verwerthen. Es sind also namentlich die umschriebenen hämorrhagischen Zertrümmerungen, die Ernährungsstörungen im Gefolge auf einzelne Gefässgebiete beschränkter Embolien und Thrombosen, die streng begrenzten Entzündungsherde, welche über die Function der einzelnen Hirnbezirke Aufschluss geben können. Aber auch wenn diese Voraussetzungen zutreffen, so ist noch zu beachten, dass solche Herderkrankungen im Beginn ihrer Entwickelung fast ausnahmslos allgemeinere Circulationsstörungen und Compression ihrer Umgebung hervorrufen. Erst nachdem diese zurückgebildet sind, wenn also die Ausfallserscheinungen, welche die Functionsstörung der betroffenen Hirnstelle bewirkt, in reiner Weise zur Geltung kommen, ist eine Verwerthung der Beobachtung möglich. Die Gehirngeschwülste, wenn sie irgend erheblichen Umfang erreicht haben, beschränken aus den angeführten Gründen in den meisten Fällen ihre Wirkung nicht auf ihren Sitz, sie sind also in der besprochenen Richtung nur mit Vorsicht zu benutzen. Gerade weil der pathologisch-anatomischen Untersuchung für diese Fragen ein wichtiger Theil der Aufgabe zufällt, mussten diese Erwägungen hier zum Ausdruck kommen.

SECHSTES CAPITEL.

Circulationsstörungen im Gehirn.

Literatur.

Die Circulationsverhältnisse des Gehirns: O. Heubner, Ernährungsgebiet der Hirnarterien. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. Nr. 52; Die luetische Erkrankung d. Hirnarterien. Leipzig 1874. — Duret, Rech. anat. sur la circulation de l'encéphale. Arch. de phys. normale et pathol. 1874. — Deecke, The structure of the vessels of the nervous systeme. American Journ. of Insanity. April 1879 (Virchow-Hirsch, Jahresber. 1880. I. S. 35). — Tichomirow, Vertheilung d. Arterien d. grossen Gehirns b. Menschen. Ges. d. Freunde d. Naturwissensch. H. 2. Moskau 1880.

Anämie, Hyperämie und Oedem: Burrows, Beob. über d. Krankh. d. cerebralen Blutkreislaufs, übers. v. Posner. Leipzig 1847. — Kussmaul u. Tenner, Untersuchungen über Ursprung u. Wesen d. fallsuchtartigen Zuckungen bei d. Verblutung. Frankfurt 1857. — E. Leyden, Ueber Hirndruck und Hirnbewegungen. Virch. Arch. XXXVII. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 804. — Huguenin, Oedem d. Hirns, v. Ziemssen's Handb. XI. S. 841.

Gehirnblutung: Andral, Anat.-pathol. II. — Cruveilhier, Anat.-path. Livr. 5. 20. 21. 35. 36. — Durand-Fardel, Arch. gén. 1844. Avril. — Rokitansky, Handb. d. pathol. Anat. II. S. 782. — Copeland, On the nature and treatment of apoplexy. London 1850. — Förster, Lehrb. d. pathol. Anat. VI. S. 586. — Charcot u. Bouchard, Arch. de physiol. 1868. I. — Burrows, Krankh. d. cerebralen Blutlaufs, übers. v. Posner. — Eichler, Zur Pathogenese d. Gehirnhämorrhagie. Deutsch. Archiv für klin. Med. XXII. S. 1. — Nothnagel, Hämorrhagie des Gehirns. v. Ziemssen's Handb. XI. 1. S. 63. — E. Kromayer Ueb. miliare Aneurysmen u. colloide Degeneration im Gehirn, Diss. Bonn 1885. — Duplaix (Hirnblutungen bei Purpura haemorrhagica), Arch. gén. de med. 1883. — Turner (miliare Aneurysmen), Transact. of the path. Soc. XXXIII. — Löwenfeld, Studien über Aetiologie u. Pathogenese d. spont. Hirnblutungen. Wiesbaden 1886. — Leube (Herdblutung im Gehirnschenkel), D. Arch. f. klin. Med. XL.

Thrombose und Embolie (Hirnerweichung): Durand-Fardel, Traité du ramollissement du cerveau. Paris 1843. — Virchow, Traube's Beitr. zur experim. Pathol. Bd. II; Ges. Abhandl. S. 219. — B. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860. S. 363. — Panum, Ueber den Tod durch Embolie. Ztschr. f. klin. Med. von Guensburg. 1856. VII. — Lancereaux, De la thrombose et d'embolie cérébrales. Paris 1862. — Prévost et Cotard, Études physiol. et pathol. sur le ramollissement cérébral. Paris 1866. — Huguenin, Pathol. Beiträge. Zürich 1869. — Cohnheim, Ueber d. embolischen Processe. Berlin 1872. — E. Walcker, Ueber die Verstopfung der Hirnarterien. Diss. Zürich 1872. — Schuh, Ueber autochthone Hirnarterienthrombose. Diss. Würzburg 1874. — O. Gelpke, Ueber Hirnapoplexie und Embolie der Hirnarterien. Arch. d Heilk. XVI. S. 486. — Heubner (s. oben l. c.). — Duret (s. oben l. c.). — Wernicke, Lehrbuch d. Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 110. — Berger (Erweichung im Occipitallappen), Bresl. ärztl. Zeitschr. 1885. I. — Wernicke, D. motor. Sprachbahn, Fortschr. d. Med. 1884. II; 1886. IV. — Lichtheim (über Aphasie), D. Arch. f. klin. Med. XXXVI. S. 204.

§ 1. **Anämie, Hyperämie und Oedem.** Hochgradige Schwankungen des Blutgehaltes, wie sie in gefässreichen Organen, die von weichen nachgiebigen Theilen umgeben sind, vorkommen, können im Gehirn nicht stattfinden, da die Unnachgiebigkeit der Schädelkapsel einer bedeutenden Volumenzunahme des Inhaltes der Schädelhöhle entgegensteht. Natürlich gilt das nicht für den Neugeborenen, wo die Schädelknochen häutig verbunden sind und daher eine bedeutende Ausdehnung zulassen. Wenn demnach die Breite der Blutgehaltsschwankung im Gehirn keine sehr bedeutende sein kann, so lehrt doch die Erfahrung, dass der Blutreichthum des Gehirns ein wechselnder ist. Durch die Möglichkeit des Ausweichens der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum und den Ventrikeln nach den entsprechenden Räumen in der Umgebung und im Innern des Rückenmarkes ist ein Spielraum für Schwankungen in der Füllung der Hirngefässe gegeben, es wird also die Reichlichkeit des Serumgehaltes der Ventrikel und des Subarachnoidealraums im Allgemeinen dem Blutgehalt umgekehrt proportional sein. Ausserdem ist noch zu berücksichtigen, dass die Hirngefässe in einem grossen Theil ihres Verlaufes nicht direct von der Hirnsubstanz, sondern von den sogenannten perivasculären Lymphräumen umgeben werden. In der That hat Golgi nachgewiesen, dass diese Räume in allen Fällen von Hirnanämie verbreitert, bei Hyperämie verschmälert sind.

Von früheren Pathologen (Monroe, Kellie u. A.) wurde die Ansicht vertreten, dass der Blutgehalt im Schädel Erwachsener keinen Schwankungen unterworfen sei. Das Irrige dieser Lehre ist durch die Experimente von Donders und Berlin, ferner von Kussmaul und Tenner direct nachgewiesen. Aus den Resultaten neuerer Experimente ist namentlich von Interesse, dass, wie Ludwig nachgewiesen, bei Thieren, denen nach Durchschneidung des Halssympathicus Hirnhyperämie erzeugt wurde, die Geschwindigkeit des Lymphabflusses am Halse erhöht wird. Der anatomische Nachweis des Zusammenhangs zwischen dem Subduralraum und den Lymphgefässen des Halses ist von Schwalbe durch Injectionen geliefert. Für die Regulirung der Circulation innerhalb der Schädelhöhle ist also die Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit in dem zusammenhängenden Kanal- und Höhlensystem der Ventrikel, der Subdural- und Subarachnoidealräume, der Plexus, der perivasculären Lymphräume von grösster Wichtigkeit; ferner sind für die Blutvertheilung im Gehirn von Bedeutung die Einrichtungen des Circulus

Willisii und der Blutleiter der harten Hirnhaut. Zweifelhaft ist es, ob der Schilddrüse die ihr von einzelnen Autoren zugeschriebene Bedeutung als Regulirungsapparat für die Blutcirculation im Gehirn zukommt. Die erwähnten Einrichtungen reichen aber nicht aus, um, trotz der wechselnden Blutfülle, eine Gleichmässigkeit des intracraniellen Drucks zu erhalten. Durch Versuche von Leyden und Jolly ist nachgewiesen, dass bei arterieller Anämie ein Sinken des Drucks stattfindet, während die venöse Stauung Steigerung bewirkt.

Die Anämie des Gehirns tritt in der blassen Färbung der Hirnsubstanz, sowohl der Rinde als des Markes, hervor; die erstere ist blassgrau gefärbt, das letztere ohne eine Spur von rosiger Färbung, mit nur spärlichen Gefässpunkten. Die Ventrikelflüssigkeit und die Flüssigkeit zwischen den weichen Häuten ist oft vermehrt, die Windungsfurchen sind breit. Ist kein Oedem der Hirnsubstanz vorhanden, was häufig der Fall ist, so ist die Consistenz des Gehirns vermehrt. Die Anämie des Gehirns ist entweder eine Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth, wie sie acut nach grossen Blutverlusten, chronisch im Verlauf consumirender Krankheiten sich ausbildet; doch ist es nicht ganz selten, dass man in solchen Fällen das Gehirn im Vergleich mit den übrigen Organen blutreich findet. Es können aber auch locale Ursachen die Hirnanämie veranlassen, so Momente, welche den Druck in der Schädelhöhle erhöhen und damit der Circulation grösseren Widerstand entgegensetzen (intracranielle Tumoren, Pachymeningitis u. s. w.). Ferner kann eine Lumenveränderung der Hirngefässe durch nervöse Einflüsse ausgelöst werden, wie das namentlich für die Piagefässe direct nachgewiesen ist.

Wie Kussmaul experimentell gezeigt hat, tritt nach Compression der zum Hirn verlaufenden grossen Arterien eine Anämie des Gehirns ein, welche durch Erblassen der Hirnhäute und des Gehirns bis in die feinsten Gefässstämme sich deutlich macht. Eine vollkommene Analogie mit diesem Experiment wird auf pathologischem Gebiet nicht zu erwarten sein, doch kommen annähernd ähnliche Verhältnisse in solchen Fällen vor, wo gleichzeitig mehrere Arterien der Hirnbasis in ihrem Lumen bedeutend beeinträchtigt sind (durch atheromatöse Entartung, syphilitische Endarteriitis).

Die Hyperämie des Gehirns verräth sich bei höheren Graden durch Schwellung der Rinde, Abplattung der Windungen, Spannung der Dura mater, auch die Piagefässe pflegen stark injicirt zu sein. Die Hirnrinde ist von grauröthlicher bis bräunlicher Färbung. Zieht man die Pia ab, so treten auf der Oberfläche oft Hortensia-farbige Flecken hervor, während auf dem Durchschnitt der Marksubstanz reichliche Gefässpunkte sich zeigen, ausserdem eine diffuse, oft fleckige oder streifige rosige Färbung. Handelt es sich nicht um eine congestive Hyperämie, sondern um eine venöse, durch Stauung hervorgerufene (Druck auf die Jugularvenen, Rückstauung vom Herzen), so bietet die Marksubstanz eine mehr bläuliche Färbung. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, in den adventitiellen Lymphräumen liegen mehr oder weniger reichliche rothe Blutkörperchen, die sich in Fällen sehr intensiver Hyperämie zu kleinen Herden (capilläre Apoplexien) anhäufen. Nach wiederholten, langdauernden Congestionen sieht man daher die Gefässe an manchen Stellen von förmlichen Strassen bräunlicher Pigmentkörnchen umgeben, hier sind ausserdem die Gefässe stark geschlängelt, oft förmlich korkzieherartig gewunden, die perivasculären Räume erweitert (*état criblé*). Rasch entstandene Hyperämie mässigen Grades, besonders arterielle Congestion, aber auch acute Stauungshyperämie (z. B. durch Erstickung) sind in der Leiche nicht mehr nachzuweisen. Es muss auch berücksichtigt werden, dass in den Leichen durch die gewöhnliche Rückenlage, namentlich in den meningealen Gefässen und in den Sinus der hinteren Partien relative Hyperämie entsteht.

Die Hirnhyperämie tritt in ihrer congestiven Form auf unter verschiedenen Verhältnissen: im Anfang der Meningitis, beim Delirium tremens, nach Insolation, in der Regel sehr bedeutend im sogenannten typhoiden Stadium der Cholera, bei der Dementia paralytica, namentlich in frühen Stadien der Krankheit. Im Allgemeinen findet man das Gehirn von Geisteskranken, welche an maniakalischen Erregungszuständen litten, hyperämisch; während im Gegensatz hierzu das Gehirn der Melancholiker anämisch ist. Die Stauungshyperämie des Gehirns entsteht in Folge localer Hindernisse des venösen Rückflusses, Druck auf die Venae jugulares, Thrombose des Schädelsinus, oder durch Lungen- und Herzkrankheiten, welche allgemeine venöse Rückstauung bedingen.

Die Hirnhyperämie betrifft entweder die Hirnsubstanz in ihrer ganzen Ausdehnung oder sie ist nur partiell. Namentlich ist hervorzuheben, dass nicht selten nur die Rinde, ja selbst nur bestimmte Theile derselben (bei Meningitis die dicht unter der Pia gelegenen) abnorm blutreich gefunden werden, während die Marksubstanz, die Centralganglien normalen Blutgehalt zeigen oder selbst anämisch sind. Zuweilen sind auch nur kleine Bezirke abnorm blutreich, z. B. in der Umgebung von encephalitischen Herden, von Geschwülsten.

Das Oedem des Gehirns gehört zu denjenigen Störungen, welchen bald eine sehr grosse, bald eine geringe Bedeutung zuerkannt wurde. Zum Theil erklärt sich die Unsicherheit in der Abschätzung des pathologischen Werthes dieser Veränderung daraus, dass es an exacten Grundlagen für die sichere Beurtheilung der betreffenden Sectionsbefunde fehlt. Zwar die Extreme, die hochgradige Vermehrung des Feuchtigkeitsgehaltes der Hirnsubstanz und die auffällige Trockenheit desselben lassen sich leicht erkennen, aber die vielfachen Mittelstufen sind schwer zu beurtheilen. Es kommt hinzu, dass wir in Fällen, welche unter ziemlich gleichartigen Bedingungen zum Tode führten, bald hochgradiges Oedem finden, bald nicht; dass mitunter bedeutende Steigerung des Feuchtigkeitsgehaltes oder abnorme Trockenheit des Gehirns vorliegt, wo während des Lebens cerebrale Symptome fehlten. Diese Verhältnisse mahnen zur Vorsicht, wenn es sich um Entscheidung der Frage handelt, ob im gegebenen Falle bestimmte Krankheitssymptome, ob gar die tödtliche Wendung eines Krankheitsprocesses auf Hirnödem zu beziehen sei oder nicht.

Erschwert wird die Sachlage dadurch, dass einerseits ein während des Lebens bestehendes Oedem vor dem Tode schwinden und andrerseits seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz als agonale oder als postmortale Veränderung eintreten kann. Zu Gunsten der Annahme eines cadaverösen Hirnödems ist anzuführen, dass mit dem Aufhören der Circulation in den Hirngefässen durch die Aufhebung des Seitendrucks im Gewebe ein Zurückströmen der Flüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum in die perivasculären Lymphräume stattfinden muss. Für das agonale Zustandekommen von Oedem ist darauf hinzuweisen, dass ein Nachlass des arteriellen Drucks Stauungen in den Hirngefässen und dadurch vermehrte Transsudation flüssiger Blutbestandtheile in das Gehirn bewirken muss. Das Eintreten von Oedem durch Verminderung des Hirnvolumens macht sich namentlich im Gefolge der senilen Atrophie des Gehirns geltend, auch bei Marasmus aus anderen Gründen; es steht hier in einer Linie mit dem Hydrocephalus internus und der Ansammlung reichlicher seröser Flüssigkeit im Subarachnoidealraum. Um so mehr bildet sich hier die seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz aus, wenn gleichzeitig venöse Stauung vorhanden ist (durch Lungenemphysem, chronische Lungeninfiltration, Degeneration des Herzmuskels, Herzfehler); auch ist zu berücksichtigen, dass hochgradige allgemeine Anämie eine Verminderung des Hirnvolumens bewirken und also die Aus-

bildung von Oedem begünstigen muss. Man wird zwar unter den angegebenen Verhältnissen dem Oedem einen gewissen Antheil an der Störung der Hirnthätigkeit, die sich im Verlauf der erwähnten Zustände documentirt, einräumen dürfen; eine weitergehende Bedeutung ist jedoch dieser Veränderung nicht zu geben; besonders ist es nicht richtig, wenn man in dem Befunde abnorm starker Feuchtigkeit des Gehirns unter den bezeichneten Verhältnissen die unmittelbare Todesursache erkennen will. Der entgegengesetzte Zustand, die abnorme Trockenheit der Hirnsubstanz, die namentlich in den Leichen von Personen gefunden wird, die an schweren Infectionskrankheiten starben, ist in seinen ätiologischen Bedingungen und in seiner pathologischen Bedeutung noch weniger durchsichtig; bei der Cholera kann man diesen Befund mit einiger Wahrscheinlichkeit mit dem bedeutenden Serumverluste des Blutes in Verbindung bringen; doch hat diese Erklärung keineswegs eine allgemeine Gültigkeit, da derselbe Zustand bei Infectionskrankheiten und bei Intoxicationen vorkommt, welche ohne erhebliche Säfteverluste einhergingen.

Oedem der Hirnsubstanz in Folge venöser Stauung kommt in klarer Weise als Folge localer Circulationsstörungen vor, namentlich nach Thrombose der grossen venösen Blutleiter der harten Hirnhaut (meist gleichzeitig mit multiplen Apoplexien in der Hirnrinde), nach Compression der Vena magna Galeni (hier in Verbindung mit Hydrocephalus internus vorzugsweise die Umgebung der Ventrikel betreffend). Im Gefolge allgemeiner venöser Stauung durch Herz- und Lungenkrankheiten findet sich oft ausgesprochenes Hirnödem, in Verbindung mit den Erscheinungen der venösen Stauung. Zweifelhaft ist dagegen das acute Hirnödem durch venöse Stauung, das man zur Erklärung gewisser, unter cerebralen Erscheinungen verlaufender, rascher Todesfälle bei Herz- und Lungenaffectionen angenommen hat.

Das Eintreten von Hirnödem in Folge von arterieller Hirnhyperämie (congestives Hirnödem) wird namentlich im Hinblick auf gewisse Hirnaffectionen des kindlichen Alters behauptet. Es handelt sich um Fälle, wo die Hirnerscheinungen im Leben dem Symptomenbilde des acuten Hydrocephalus, der tuberkulösen Basilarmeningitis gleichen, während die Section Abplattung der Hirnwindungen bei mässigem Blutgehalt der Meningen, hochgradige seröse Durchfeuchtung der Hirnsubstanz und mässigen Hydrocephalus internus nachweist. In seltenen Fällen wurden ähnliche Beobachtungen auch bei Erwachsenen gemacht.

Zur Aufstellung einer Apoplexia serosa haben gewisse Erkrankungen geführt, welche unter apoplektiformen Erscheinungen zum Tode führten, während die Section bis auf eine mehr oder weniger ausgesprochene seröse Durchfeuchtung des Gehirns in diesem Organe negative Befunde ergab. Rokitansky hat bereits darauf hingewiesen, dass eine Apoplexia serosa pathologisch-anatomisch nur dann anzuerkennen sei, wenn alle Herderkrankungen des Gehirns ausgeschlossen, ebenso jede vorher vorhandene Flüssigkeitsansammlung, wenn keine Atrophie des Gehirns vorläge, welche einen Hydrops ex vacuo bewirke. Es müsse zudem der Erguss bedeutend, Hyperämie im Gehirn und den Meningen nachweisbar sein und der Befund in den übrigen Organen eine andere Todesursache ausschliessen; auch seien diejenigen Fälle auszuscheiden, wo vorher bei dem Verstorbenen Erscheinungen einer Gehirnkrankheit beobachtet wurden. Die Fälle der Casuistik, welche als Apoplexia serosa bezeichnet wurden, entsprechen aber diesen Forderungen keineswegs und es wird daher die Berechtigung zur Aufstellung dieser Affection als einer selbständigen Störung gänzlich in Frage gestellt.

Zur Erklärung der cerebralen Symptome der Urämie ist von Traube ein Hirnödem, welches namentlich die basalen Hirntheile betreffen sollte, herangezogen worden. Die hyperämische Blutbeschaffenheit neben erhöhter Spannung im Aortensystem wurde neben einer accidentellen weiteren Steigerung des Blutdruckes als die Grundlage dieser Veränderung angesehen. Eine allgemeine Anwendung lässt diese Theorie schon deshalb nicht zu, weil in zahlreichen Fällen von Urämie der angegebene Befund vermisst wird.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass Hirnödem oft in der Umgebung entzündlicher Hirnaffectionen (Hirnabscess), in der Peripherie von Blutergüssen, von embolischen Herden und Hirngeschwülsten beobachtet wird; die seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz setzt sich hier oft über grössere Hirnpartien fort.

§ 2. **Gehirnblutungen.** Die intracerebralen Hämorrhagien, für welche sich fälschlich die symptomatische Bezeichnung „Apoplexie" eingebürgert hat, kommen unter verschiedenen Bedingungen vor. Abgesehen von traumatischen Ursachen (Schädelfractur, Contusion der Hirnsubstanz) ist hier besonders zweierlei in Betracht zu ziehen; einmal Steigerung des Blutdrucks, zweitens Veränderungen der Gefässwände. Das Verhältniss beider Bedingungen zu einander ist dahin zu bezeichnen, dass selbst eine hochgradige örtliche oder allgemeine Erhöhung des arteriellen Blutdrucks nicht im Stande ist, in einem Gehirn mit gesundem Gefässapparat Blutungen zu bewirken. Dagegen können bei durch krankhafte Veränderungen herabgesetzter Widerstandsfähigkeit der Hirngefässe gelegentliche oder anhaltende Steigerungen des Blutdrucks Ruptur erkrankter Hirngefässe veranlassen. Für die Mitwirkung des erhöhten Blutdrucks bei dem Zustandekommen von Hirnhämorrhagien wird namentlich die Erfahrung geltend gemacht, dass letztere relativ oft bei Individuen mit Herzhypertrophie (namentlich des linken Ventrikels) beobachtet werden.

Die causalen Beziehungen dieser Verhältnisse können sich verschiedenartig verhalten. Die Veränderung der Hirnarterien kann Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung im arteriellen System sein, welche durch Erhöhung der Stromwiderstände Herzhypertrophie hervorrief. Andrerseits ist nicht zu bestreiten, dass oft wiederholte oder anhaltende Steigerung der Herzthätigkeit erhöhte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der Gefässwände stellt und dadurch um so eher zur Erschöpfung ihrer contractilen Elemente führen kann, wenn ohnehin (durch Senium, durch Ernährungsstörungen in Folge von Alcoholismus, Syphilis) bereits eine Schwächung derselben gegeben ist. Demnach würde das gleichzeitige Vorkommen von Hirnblutung und Herzhypertrophie, auch abgesehen von der Voraussetzung, dass die Ruptur der erkrankten Gefässwand durch erhöhten Blutdruck direct veranlasst werden kann, eines inneren Zusammenhanges nicht entbehren.

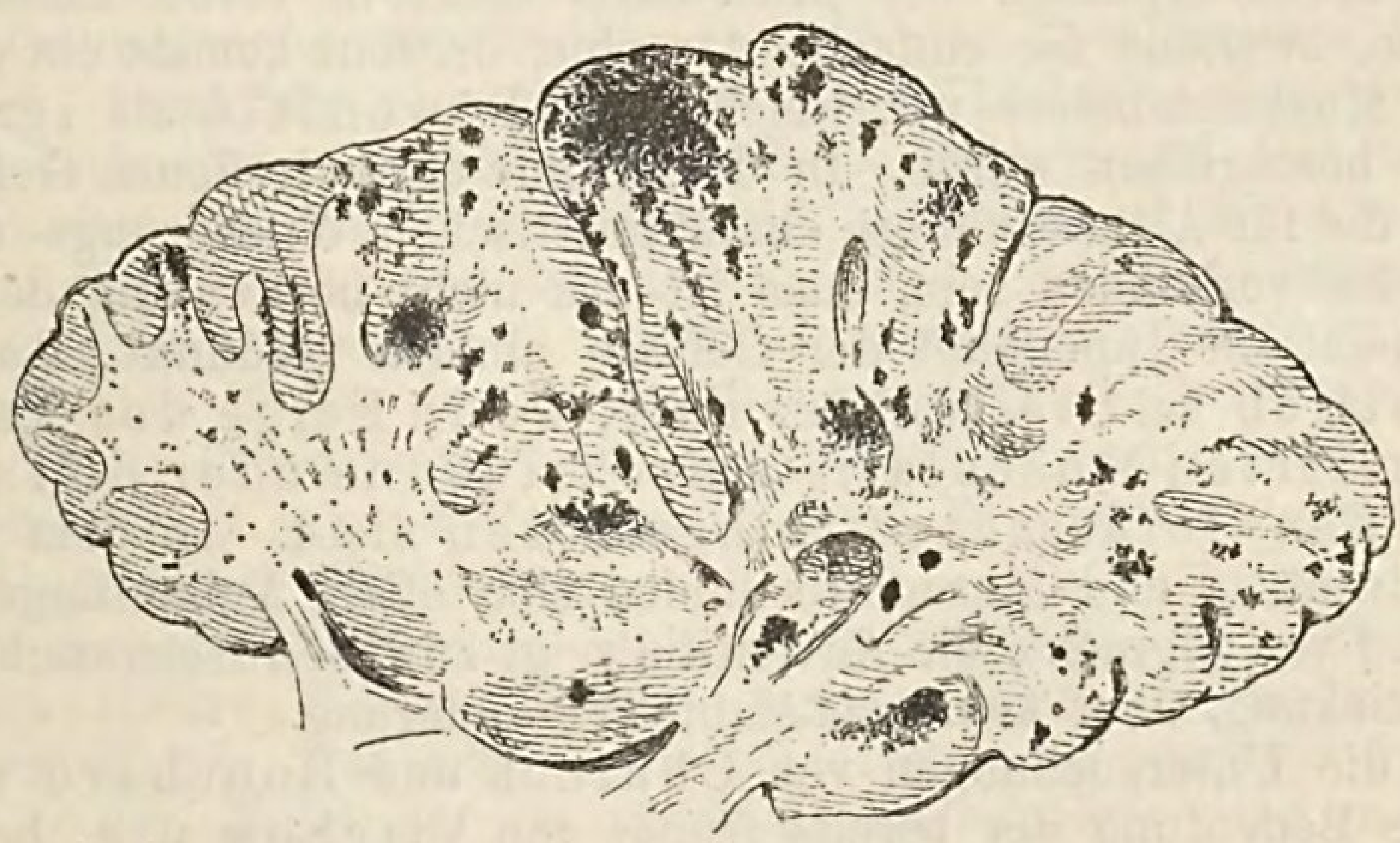


Fig. 47.
Multiple Hirnblutungen in einem Fall von Purpura haemorrhagica (1/3 nat. Grösse).

Eine acute Alteration der Gefässwände muss als disponirende Ursache der Hirnblutungen angesehen werden, welche bei schweren Infectionskrankheiten auftreten (Milzbrand, hämorrhagische Pocken), die Blutungen finden sich hier meist multipel (gleichzeitig auch an den Meningen), die einzelnen Herde erreichen geringen Umfang, die zur Blutung führende

Schädigung der Gefässwand ist wohl stets durch örtliche Festsetzung der Infectionsträger (Embolie) herbeigeführt. Aehnliche Verhältnisse gelten wahrscheinlich für die intermeningealen und cerebralen Blutungen, die zuweilen im Verlauf des Scorbutes und der Blutfleckenkrankheit vorkommen.

Für die anscheinend spontan oder unter der Mitwirkung nicht specifischer Gelegenheitsursachen aufgetretenen Hirnblutungen liegt die disponirende Ursache in chronischen Erkrankungen der Hirngefässe. Allgemeine Verbreitung hat die Annahme gefunden, dass in dieser Richtung die Arteriosklerose (atheromatöse Gefässerkrankung) wirksam sei. Nun ist es zwar richtig, dass häufig bei dem Bestehen älterer oder frischer Blutherde im Gehirn an den grossen Arterien und namentlich auch an den Arterien der Hirnbasis Arteriosklerose besteht, es muss jedoch hervorgehoben werden, dass für beide Erkrankungen vorwiegend das höhere Lebensalter disponirt ist. Es fehlt noch an einer genügenden statistischen Bearbeitung dieser Frage, doch scheint in den Leichen der an Hirnblutung Verstorbenen die Arteriosklerose weder an Ausdehnung, Intensität (auch an den basalen Hirnarterien), noch an Häufigkeit das Vorkommen dieser Veränderung in den Leichen aus anderen Ursachen verstorbener gleichaltriger Individuen zu übertreffen. Es kommt hinzu, dass die an den cerebralen Arterien bei vorhandener Herdblutung im Gehirn gefundenen Veränderungen sich nicht einfach mit den Befunden der Arteriosklerose an feineren Arterien decken. In der erst erwähnten Richtung handelt es sich namentlich um Erkrankungen der Media, während die Arteriosklerose bekanntlich durch Veränderungen in der Intima charakterisirt wird. Unter den Metamorphosen der Muscularis steht in erster Linie die fettige Degeneration, zweitens die einfache Atrophie, drittens kommt ein grobkörniger Zerfall der Muskelelemente vor, welcher von Löwenfeld als „granulöse Degeneration“ beschrieben wurde. In der Intima der betroffenen Gefässe können gleichzeitig die für Arteriosklerose charakteristischen Wucherungs- und Degenerationsprocesse vorhanden sein, doch ist das nicht nothwendig der Fall, nicht selten erscheint die Innenhaut der Gefässe einfach verdünnt, das letztere ist namentlich an Stellen der Fall, wo in Folge des Nachgebens der degenerirten Muscularis umschriebene oder diffuse Erweiterungen des Gefässrohres eingetreten sind. In dem Lymphraum zwischen Adventitia und Muscularis finden sich öfters Anhäufungen von Fettkörnchen und von Pigment, die Adventitia zeigt zuweilen Kernwucherung, auch fibröse Verdickung, aber keine constante Veränderung.

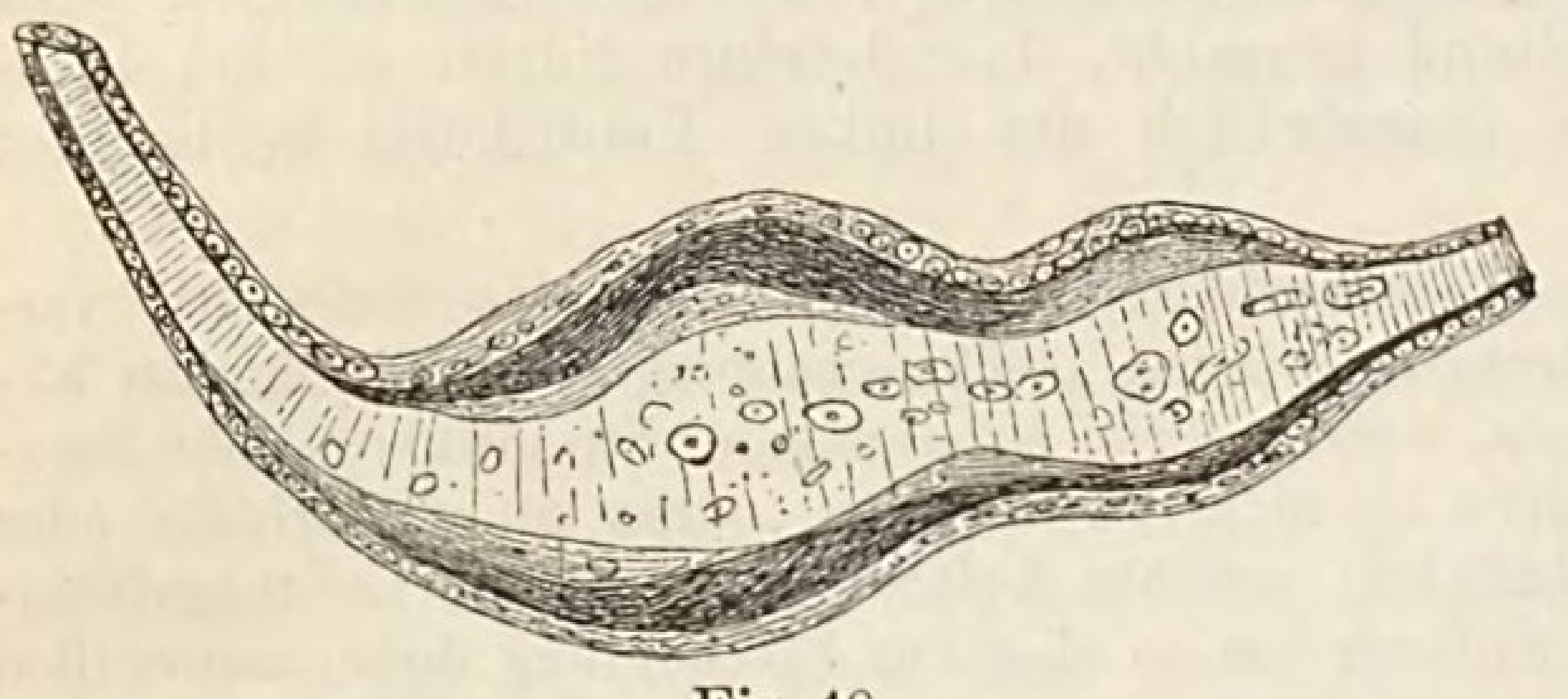


Fig. 48.
Miliares Aneurysma einer kleinen Hirnarterie. 18fache Vergrösserung.

Durch die Untersuchungen von Charcot und Bouchard wurde zuerst die wichtige Bedeutung der bereits früher von Virchow u. A. beschriebenen miliaren Aneurysmen für das Zustandekommen der Hirnblutungen nachgewiesen. Diese umschriebenen Erweiterungen der Hirngefässe kommen vorzugsweise an den mittelfeinen und feinsten Hirnarterien vor, man erkennt sie an den vorsichtig aus der Hirnsubstanz herausgezogenen Gefässbäumen oft schon mit blossem Auge als runde Verdickungen vom Umfange eines feinen Sandkörnchens bis zu dem eines Hirsekorns, seltener sind stecknadelkopf- bis linsengrosse Aneurysmen; die kleineren Formen sind erst mit Loupenvergrösserung erkennbar. Diese umschriebenen Arterienerweiterungen werden ge-

legentlich in den verschiedensten Hirntheilen gefunden, nicht selten in der Mehrzahl, zuweilen zu Hunderten. Die Stätten des häufigsten Vorkommens sind die Seh- und Streifenhügel, ferner das Centrum semiovale, seltener die Hirnwindungen, die Brücke, die Hirnschenkel, das verlängerte Mark, das Kleinhirn. Charcot und Bouchard vermissten die miliaren Aneurysmen niemals in 83 Fällen von Hirnhämorrhagie, ausserdem wurden sie öfters im Gehirn von Individuen gefunden, welche das 40. Lebensjahr überschritten hatten, auch wenn keine Blutergüsse im Gehirn eingetreten waren. Bei vorhandener Herdblutung liegen die Aneurysmen namentlich in der Wand des Herdes. Charcot und Bouchard hoben hervor, dass es in der Regel gelinge, in dem Blutherde Ruptur miliarer Aneurysmen nachzuweisen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der miliaren Aneurysmen erkennt man, dass die Ausdehnung alle Schichten der Wand betrifft; es können dabei Structurveränderungen der letzteren fehlen, häufiger ist die Muscularis deutlich verdünnt, ihre Muskelzellen auseinander gedrängt, atrophisch (die Querstreifung des Rohrs undeutlich), auch Fettmetamorphose entsprechend der erweiterten Stelle kommt vor. Die Aneurysmen stellen sich meist als spindelförmige oder kugelförmige, seltener als sackige Ausbuchtungen dar. Charcot und Bouchard führten die Entstehung der miliaren Aneurysmen auf eine chronische Periarteriitis zurück, welche zur Atrophie der Muscularis führen sollte; Zenker und Eichler betonten den Zusammenhang mit chronischer Endarteriitis. Die Annahme, dass die Bildung dieser Aneurysmen im Wesentlichen auf den gleichen Bedingungen beruht wie die umschriebene Erweiterung der grösseren Arterien (vgl. S. 128 d. B.), dass also eine umschriebene und relativ rasch zu Stande kommende Erschlaffung der Media das wichtigste Moment bildet, wird durch die Ergebnisse der eingehenden Untersuchungen von Löwenfeld gestützt. Eine Erklärung verlangt jedoch die Thatsache, dass die kleinen Arterien des Gehirns in besonders hohem Grade zur Aneurysmenbildung disponirt sind. Möglicher Weise ist in dieser Richtung das Vorhandensein der lymphatischen Räume zwischen Media und Externa von Bedeutung. Der vorwiegende Sitz der miliaren Aneurysmen in den Centralganglien hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass die direct von den Arterienstämmen abgehenden Gefässe des Basalbezirkes Erhöhungen des Blutdrucks besonders ausgesetzt sind. Die Thatsache, dass an den Hirngefässen bei vorhandener Hirnblutung miliare Aneurysmen fast ausnahmslos nachzuweisen sind, ist zweifellos festgestellt. Dagegen ist die Annahme, dass jede spontane Hirnblutung aus der Ruptur eines solchen Aneurysma hervorgehen müsse, nicht erwiesen. Es ist im Gegentheil als wahrscheinlich anzuerkennen, dass eine Ruptur von Hirngefässen auch an Gefässen eintreten kann, an welchen diffuse Erweiterung bestand, ja auch ohne vorhergehende Erweiterung, da eine rasch entwickelte umschriebene Degeneration der Gefässwand direct zum Durchbruch führen kann.

Nach Form und Ausdehnung der Blutung unterscheidet man die punktförmige (capilläre) Hämorrhagie und den hämorrhagischen (apoplektischen) Herd. Das gruppenweise Auftreten der punktförmigen Hämorrhagien ist in der Regel an umschriebene Encephalitis oder an embolische Erweichung gebunden; während diffuse Verbreitung sich findet im Gefolge hochgradiger congestiver Hyperämie, bei Scorbut, Morbus maculosus und bei diffusen Hirnentzündungen. Die kleinen Hämorrhagien liegen entweder in dem erweiterten perivasculären Raum oder sie greifen über denselben hinaus, indem die benachbarte Zone der Hirnsubstanz zertrümmert ist. Häufig tritt in der Umgebung der punktförmigen Hämorrhagien Encephalitis ein (rothe Erweichung); in anderen Fällen bildet sich wahrscheinlich aus einer solchen Gruppe capillärer Apoplexien eine pigmentirte fibröse Narbe (sog. Organisation), in

der sich noch wohlerhaltene nervöse Elemente vorfinden. Endlich liegt die Möglichkeit vor, dass sich die hämorrhagischen Herde in kleine Cysten umwandeln, welche schliesslich Serum enthalten, sodass durch derartige in Gruppen zusammenliegende Cystenräume eine Art von cavernösem Gewebe entsteht.

Als apoplektischen Herd bezeichnet man eine grössere Blutmasse, die in einer durch Zertrümmerung von Hirnsubstanz entstandenen Lücke lagert. Wahrscheinlich entsteht der grössere Herd nicht selten durch Confluenz einer Gruppe capillärer Apoplexien; in anderen Fällen erfolgt dagegen die Blutung aus der Ruptur eines grösseren arteriellen Gefässes. Hier wird die Hirnsubstanz in der Nachbarschaft des Gefässes direct durch das ergossene Blut verdrängt und zertrümmert. Hier findet man im Centrum des hämorrhagischen Herdes reine Blutklumpen. Die Grösse der apoplektischen Herde ist eine sehr verschiedene, zuweilen überschreiten sie kaum den Umfang einer Erbse, in anderen Fällen zertrümmern sie den grössten Theil einer Hirnhemisphäre. Namentlich wenn die Ruptur im Thalamus oder im Streifenhügel stattfand, bricht die Blutung in die Ventrikel durch, erfüllt dieselben mit Blut; ja sie kann durch die Communicationsöffnungen mit dem Subarachnoidealraum in den letzteren gelangen. Die Hirnsubstanz in der Umgebung der frischen Hämorrhagie zeigt deutlich die zertrümmernde Wirkung des Ergusses; der letztere ist von weicher blutig imbibirter, zottiger Hirnmasse umgeben, häufig ist dieselbe von capillären Apoplexien durchsetzt. Ist der Bluterguss einigermaassen umfänglich, so zeigt sich der Druck auf die Hirnsubstanz in der Abplattung der Hirnwindungen, man kann aus diesem Zeichen schon bei äusserer Besichtigung die Hemisphäre erkennen, welche den apoplektischen Herd beherbergt.

Bleibt das Leben längere Zeit nach dem Eintritt des Blutergusses erhalten, so kann die Rückbildung des Herdes in verschiedener Weise erfolgen. Schon wenn der Tod mehrere Tage nach dem apoplektischen Anfall eintrat, findet man das ergossene Blut zusammengezogen, während man in fulminant verlaufenden Fällen feuchte Gerinnsel und halbflüssige Massen sieht. Oft sind die Blutklumpen von einer gelatinösen Fibrinkapsel umschlossen. Die weiteren Vorgänge hängen von dem Verhalten der den Herd umgebenden Hirnsubstanz ab. Zuweilen verfällt sie der Erweichung, diese Veränderung kann sich auf die nächste Umgebung des Herdes beschränken oder weiter fortschreiten. Häufig tritt eine reactive Wucherung der Neuroglia in der Umgebung des Blutergusses ein, welche zur Abkapselung des letzteren durch indurirte Hirnsubstanz oder selbst durch eine förmliche fibröse Kapsel führt. Der mit Trümmern von Hirnsubstanz gemischte Bluterguss erleidet die bekannten Metamorphosen, er wird flüssiger, wandelt sich in einen braunrothen oder chocoladenfarbigen Brei um; durch weitere Umwandlung des Blutfarbstoffes tritt ziegelrothe oder rostartige Färbung auf; namentlich auf der Innenfläche der so entstandenen apoplektischen Cyste schlägt sich eine gelbliche Schicht nieder, welche körnige oder krystallinische Hämatoidinmassen enthält. Dabei kann der flüssige Inhalt ganz farblos und klar werden oder er ist durch fettigen Detritus getrübt. Diese apoplektischen Cysten sind meist nicht sehr gross, sie überschreiten selten den Umfang einer Wallnuss.

Zuweilen sieht man zarte Filamente die Cyste durchsetzen, dieselben sind jedenfalls Reste des zerstörten Gewebes (grössere Gefässe). Noch häufiger findet man an einer Hirnstelle, welche von einer indurirten Zone umgeben ist, ein mehr oder weniger engmaschiges Netzwerk, in dessen Lücken Flüssigkeit, resp. eine Emulsion sich findet, welche ganz dem Inhalt der apoplektischen Cysten, je nach dem Stadium der Veränderung entspricht. Es wurde bereits oben erwähnt, dass man solche Befunde am wahrscheinlichsten als Residuen multipler capillärer Apoplexien deuten kann. Der Zeitraum, welcher

für das Zustandekommen der erwähnten Rückbildungen erforderlich ist, lässt sich nicht genau angeben, doch bilden sich die Cysten erst im Verlauf von Monaten. Wenn in der Hirnrinde umfängliche Blutungen erfolgen, so tritt die Rückbildung nach demselben Schema ein, doch ist der Herd peripherisch von der Pia mater begrenzt. Weiterhin schwindet die Rindensubstanz gänzlich an der betroffenen Stelle, es bleibt an ihr ein rostfarbener oder ziegelrother Saum zurück, an welchen nach innen sklerosirte Hirnsubstanz, nach aussen die verdickte Pia anstösst. Man erkennt die betroffene Stelle an der Einziehung der Hirnoberfläche.

Wie die miliaren Aneurysmen, so haben auch die Blutergüsse vorwiegend ihren Sitz in den Streifenhügeln (geschwänzter Kern und Linsenkern), den Sehhügeln und in den diesen Stellen benachbarten Hirntheilen. Unter 386 Fällen von Gehirnblutung fand Andral 61 mal die Streifenhügel, 35 mal die Sehhügel, 27 mal das Centrum semiovale, 202 mal die genannten Ganglien und benachbarte Partien als Sitz der Herde. Zunächst werden am häufigsten befallen die Grosshirnhemisphären, weit seltener das Kleinhirn, die Brücke, endlich finden sich nur ausnahmsweise isolirte Herde im Ammonshorn, den Vierhügeln, den Hirnschenkeln, dem verlängerten Mark. Blutungen in die Ventrikel sind in der Regel auf den Durchbruch von apoplektischen Herden der Seh- und Streifenhügel und im vierten Ventrikel auf Hämorrhagien der Brücke zu beziehen.

Die pathologische Bedeutung der Hirnhämorrhagien wird wesentlich bestimmt durch die Ausdehnung und durch die Localisation der Blutung. Es ist daher begreiflich, dass die Symptomenbilder der einzelnen Fälle verschiedenartig sind, wenn auch zugegeben ist, dass in Folge der erwähnten besonderen Disposition bestimmter Hirnlocalitäten, die Mannigfaltigkeit nicht so gross ist wie bei den durch embolische Processe bedingten herdförmigen Hirnerkrankungen, welche nicht in gleichem Grade an bestimmte Oertlichkeiten gebunden sind. Die symptomatischen Erscheinungen einer Gehirnblutung von beträchtlichem Umfange sind zwar nur zum Theil abhängig von der Localisation des Herdes, es treten Gehirnstörungen in den Vordergrund, welche auf allgemeiner verbreitete Störungen der intracraniellen Circulation zu beziehen sind; dennoch zeigen auch hier die Einzelfälle bedeutende Verschiedenheiten je nach der Ausdehnung der Blutergüsse und je nachdem durch den Sitz derselben mehr oder weniger wichtige Gehirngebiete in Mitleidenschaft gezogen werden. Die plötzliche Aufhebung des Bewusstseins, an welche die Bezeichnung Hirnschlag, Apoplexie anknüpft, fehlt allerdings bei erheblichen Hirnblutungen nur selten; die Raschheit ihres Eintritts, die Dauer derselben ist dagegen sehr verschieden, auch das Vorkommen gewisser Zwangsbewegungen, das Auftreten allgemeiner Convulsionen (bei umfänglichen Blutungen, besonders wenn diese in die Ventrikel durchbrechen), partieller Zuckungen, ferner die Störungen der Athmungsfähigkeit verhalten sich verschiedenartig. Für das Fehlen oder Vorhandensein der allgemeinen Störungen der Hirnfunction ist nicht allein Sitz und Umfang der Blutung, sondern auch die Raschheit, mit welcher der Erguss und die Zertrümmerung der Hirnsubstanz erfolgt, von Bedeutung. Die Circulationsstörung und die von derselben abhängige Compression der nervösen Elemente muss bei raschem Zustandekommen umfänglicher Ergüsse nothwendiger Weise stärker sein. Fulminanter tödtlicher Ausgang der Hirnhämorrhagie wird namentlich beim Sitz derselben in der Medulla oblongata und in der Brücke beobachtet (Paralyse des Vaguscentrums), kommt aber auch bei umfänglichen Zertrümmerungen im Grosshirn vor, besonders wenn diese in die Ventrikel durchbrechen oder unter die Meningen sich fortsetzen. Wenn eine Gehirnblutung das Leben nicht rasch aufhebt, wenn die allgemeinen auf Circulationsstörungen zu beziehenden Hirnerscheinungen abgelaufen, dann können noch zwei Arten von Symptomen in Betracht kommen, erstens Reizungs- und Compressionserscheinungen, welche durch reactive Encephalitis, durch Druck in der Umgebung des Herdes bedingt sind; zweitens diejenigen Symptome, welche die Zerstörung der durch den Blutherd zertrümmerten Hirnpartien bewirkt; diese als Ausfallserscheinungen benannten Symptome hängen direct von der Localisation des Herdes ab.

Es können demnach bald alle erheblichen Störungen fehlen (wenn Hirnpartien zerstört sind, deren Ausfall durch andere compensirt wird), oder sie können erheblich sein; sie

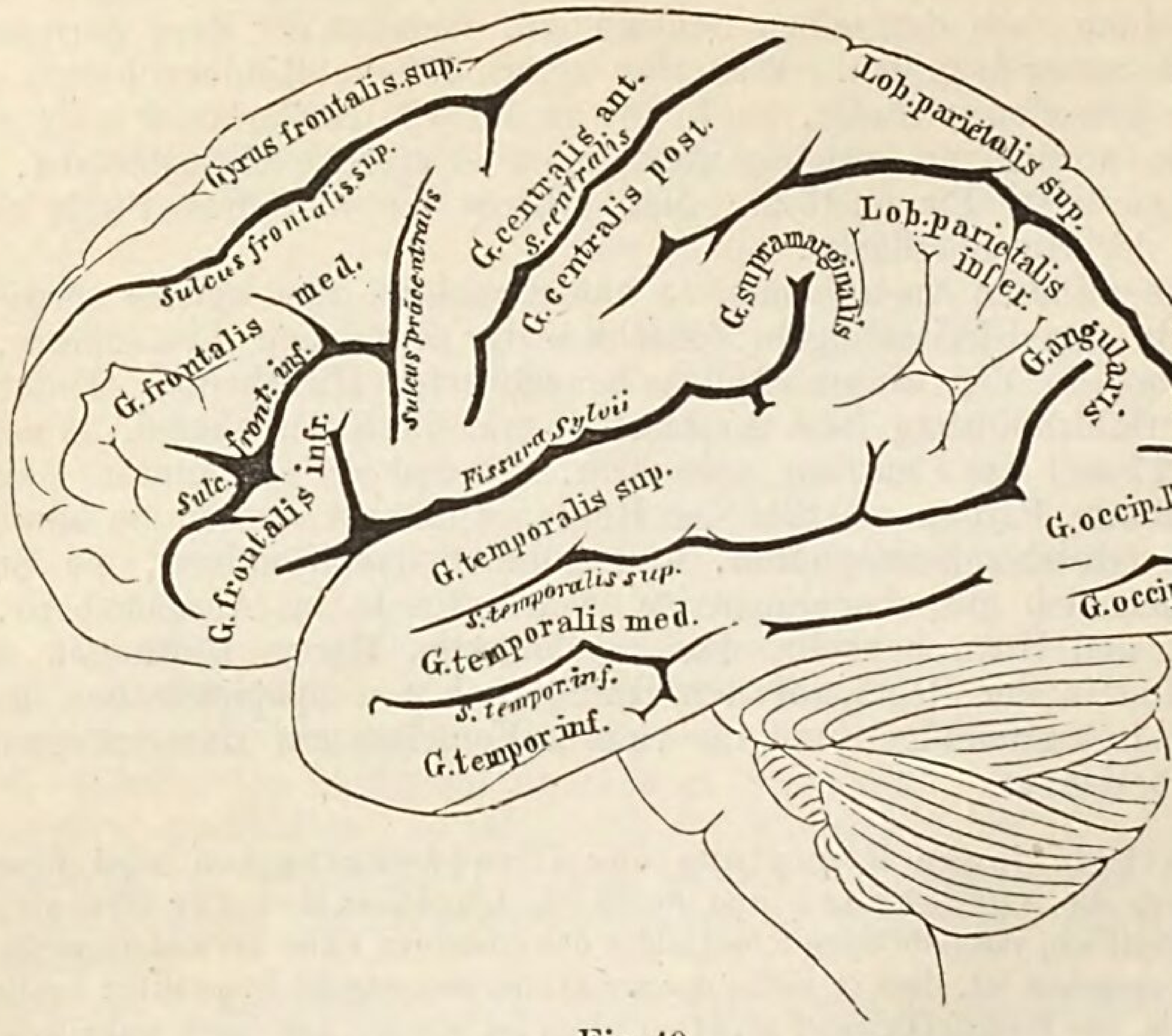


Fig. 49.
Schema der Hirnwindungen nach Ecker.

sind bald nur vorübergehend, bald anhaltend, wobei zu berücksichtigen ist, dass die völlige Zerstörung gewisser Partien secundäre Degeneration bestimmter Leitungs-

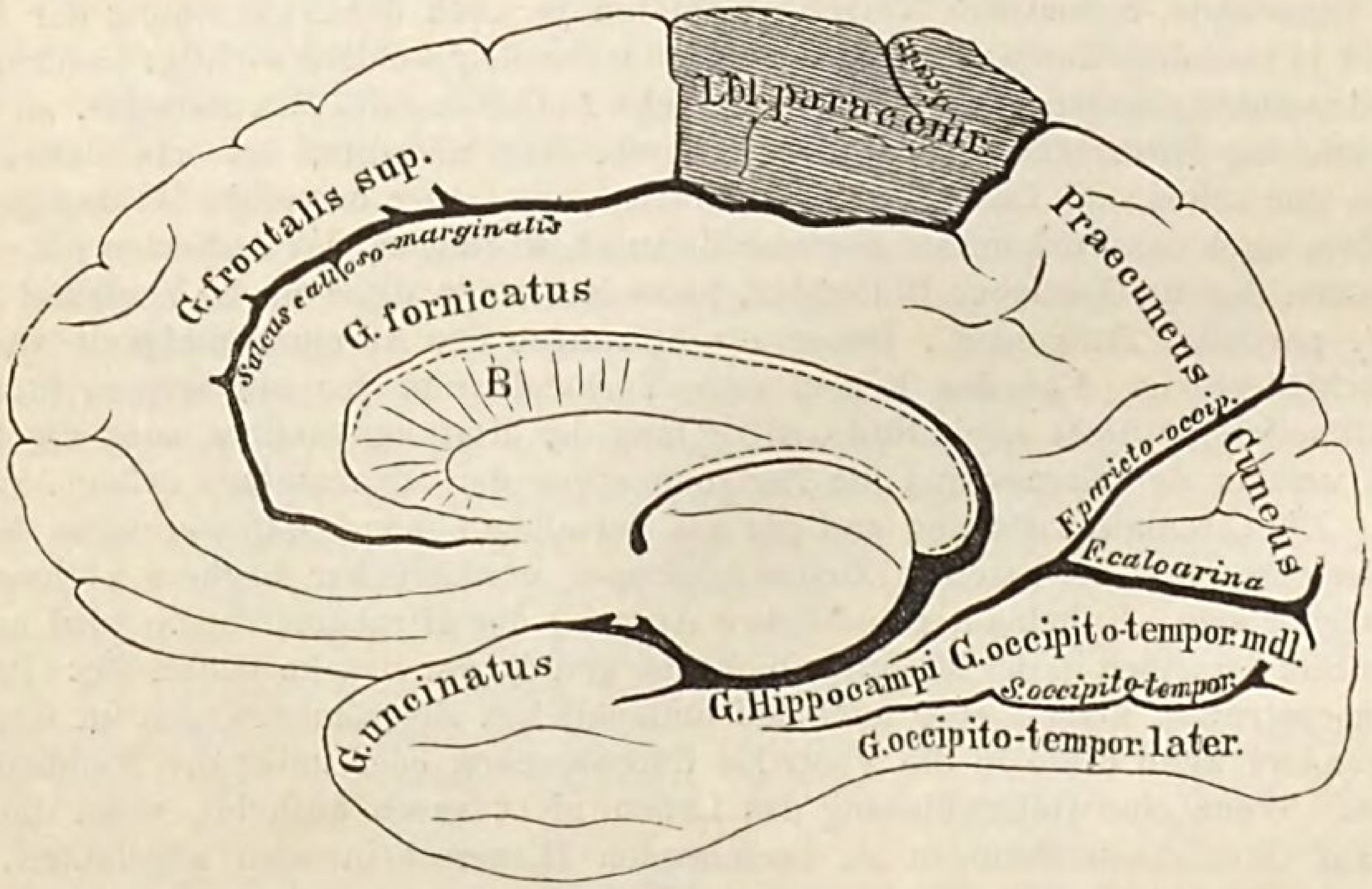


Fig. 50.
Mediale Seitenansicht des Gehirns nach Ecker.

bahnen und dauernden Ausfall ihrer Function zu bewirken vermag. Die genaue Schilderung der den apoplektischen Herden des Gehirns nach ihrem Sitz zukommenden Sym-

ptome ist Aufgabe der speciellen Pathologie des Gehirns. Hier sollen lediglich einige der Hauptthatsachen deshalb kurz berührt werden, weil die Richtung der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Gehirns im einzelnen Fall durch diese Erfahrungen bestimmt wird.

Umfänglichere Hämorrhagien in der Rindensubstanz der Grosshirnwindungen sind selten auf dieselben beschränkt; sie ziehen gewöhnlich die benachbarte Marksubstanz in Mitleidenschaft, wie auch umgekehrt Blutherde in der Tiefe der Hemisphären direct auf die Hirnrinde sich fortsetzen können. Es ergibt sich hieraus, dass die directen Folgen umschriebener Rindenzerstörungen durch apoplektische Herde nur ausnahmsweise in Betracht kommen, während indirecte Folgen durch Beeinträchtigung der Markbahnen um so mehr hervortreten, je weiter nach den centralen Partien

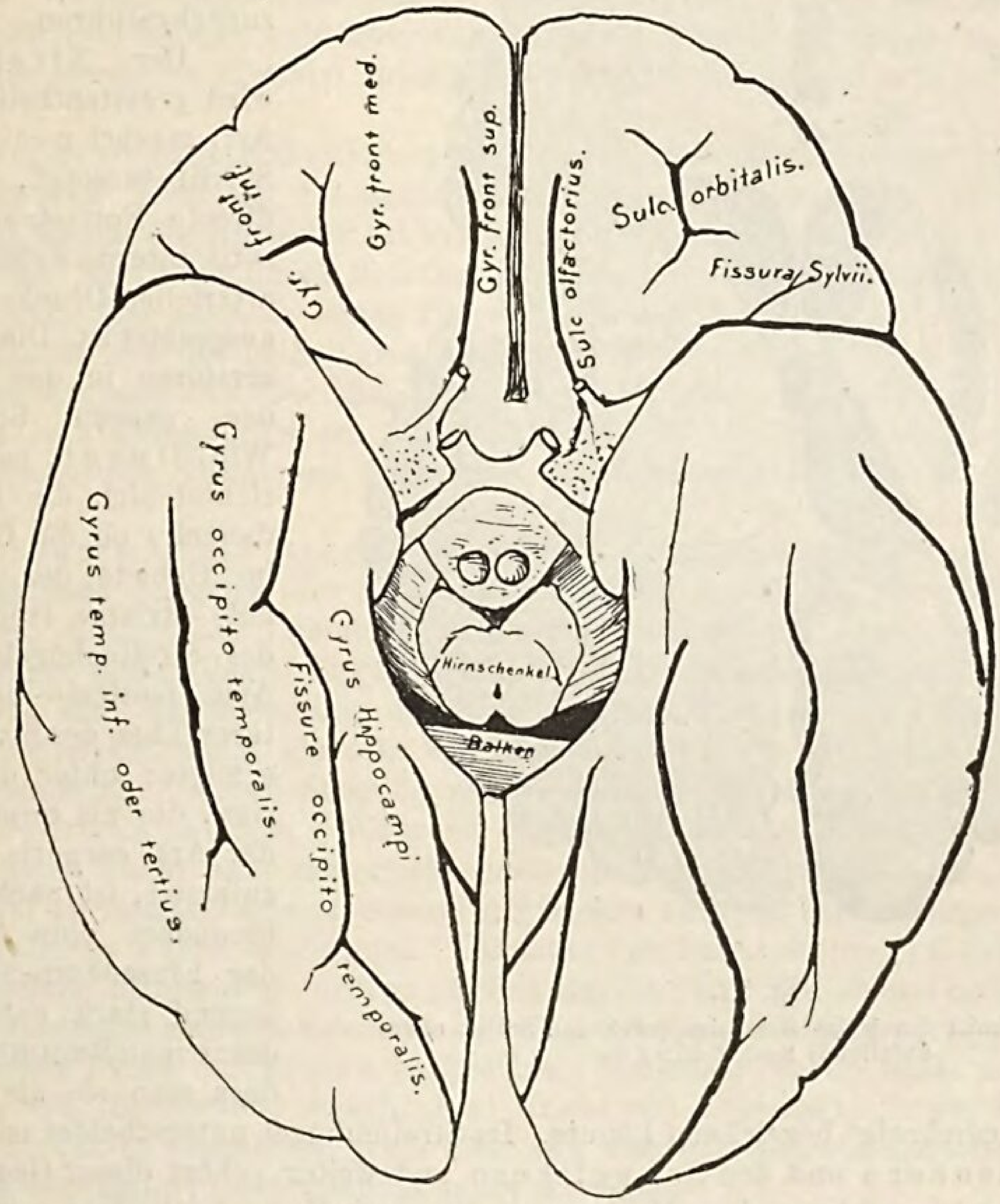


Fig. 51.
Die Windungen an der Hirnbasis (schematisch) nach Ecker.

der Druck sich erstreckt (indirecte Hemiplegie durch umfängliche Hämorrhagien der Grosshirnlappen). Directe motorische Lähmungen der gegenüberliegenden Körperhälfte können durch hämorrhagische Rindenherde hervorgerufen werden beim Sitz in der vorderen und hinteren Centralwindung und im Lobulus paracentralis (diese Hirntheile werden von der A. fossae Sylvii versorgt). Diese Lähmungen sind öfters partiell, auf ein Bein, einen Arm, einen Facialis beschränkt, eine Erscheinung, die wohl übereinstimmt mit den Resultaten der Thierversuche, welche beweisen, dass die motorischen Centra dieser Rindenregion weiter auseinander liegen. Aus den Experimenten in Verbindung mit den pathologischen Erfahrungen ist zu schliessen, dass das Centrum für die unteren Facialisäste im unteren Theil der beiden Centralwindungen liegt, etwas tiefer liegt das Rindencentrum für die Zungenbewegungen, das Centrum für den Arm im mittleren Drittel

der vorderen Centralwindung, für die untere Extremität in den oberen Theilen beider Centralwindungen, namentlich im Lobulus paracentralis. Motorische Reizsymptome werden von Rindenherden unter dem Bilde der sogenannten corticalen Epilepsie (Epilepsie hémiplegique) ausgelöst.

Blutungen in die Marksubstanz der Grosshirnhemisphären können symptomlos verlaufen, oder es bleiben nach Ablauf des apoplektischen Anfalls keine Störungen zurück; in anderen Fällen erzeugen sie eine vorübergehende halbseitige Lähmung (indirecte Hemiplegie), selten dauernde Paralyse. Es fehlt noch an genügendem Beobachtungsmaterial, um diese Verschiedenheiten mit Bestimmtheit auf die Unterschiede in der Localisation zurückzuführen.

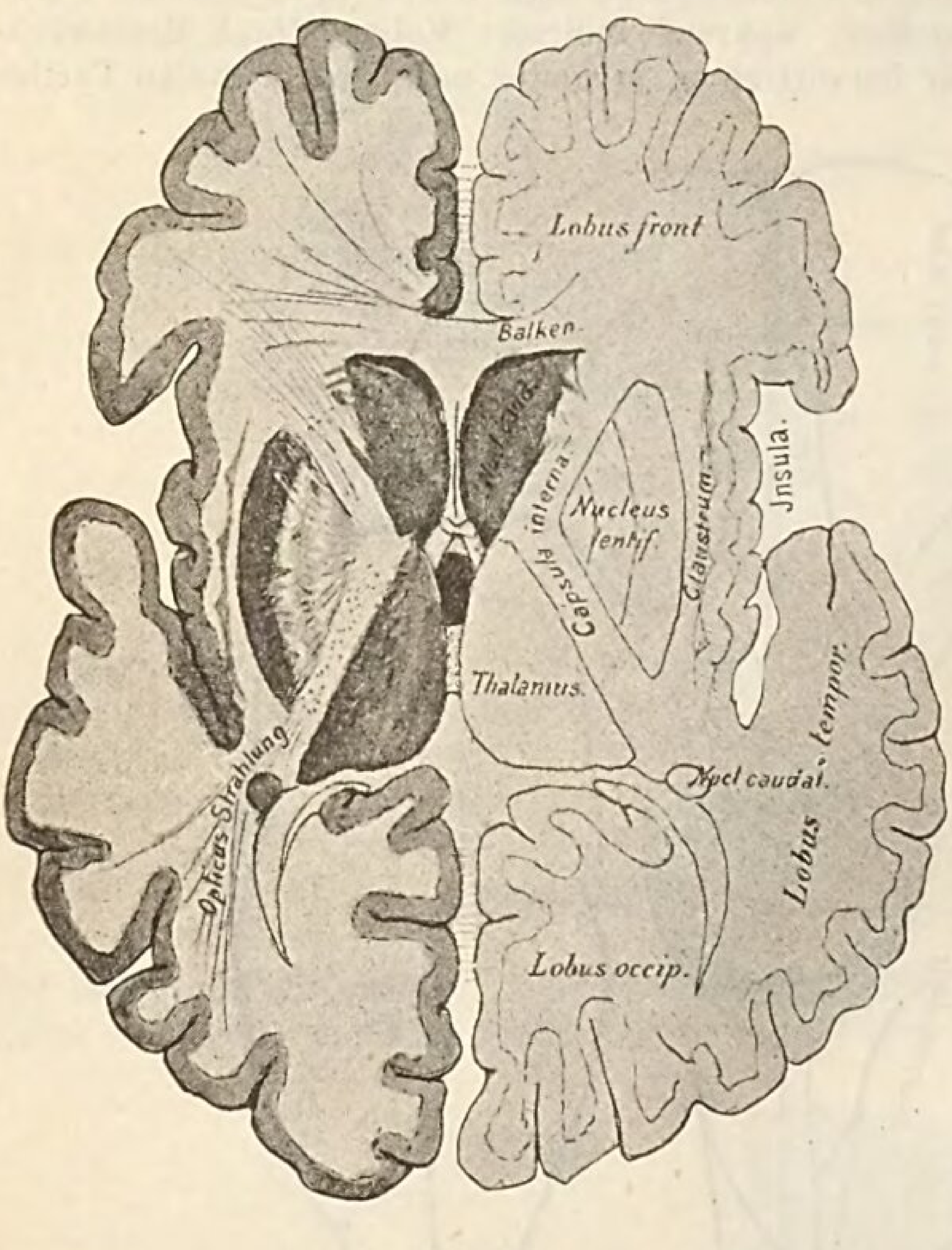


Fig. 52.
Horizontalschnitt durch das Grosshirn (nach den Seiten etwas abfallend) nach Edinger.

Der Streifenhügel wird grösstentheils durch die Art. cerebri media (A. fossae Sylvii) versorgt, welche als directe Fortsetzung der Carotis interna Erhöhungen des arteriellen Drucks am meisten ausgesetzt ist. Die Blutergüsse zerstören in der Regel nicht den ganzen Streifenhügel. Wie Duret nachgewiesen, richtet sich die Localisation danach, ob die Gefässruptur im Gebiete der Artt. lenticulo-striatae (vorderer Theil des Streifenhügels) oder der Artt. lenticulo-opticae (hinterer Theil des Streifenhügels) erfolgte; unter diesen Arterien, die als terminale Aeste der Art. corporis striati aufzufassen, ist nach Charcot besonders eine Arterie aus der Linsenkern-Schweifkerngegend stark entwickelt und derartig zu Rupturen disponirt, dass man sie als „artère de l'hémorrhagie cérébrale" bezeichnen könnte. Im Streifenhügel unterscheidet man bekanntlich den Linsenkern und den Schweifkern und weiter gehört dieser Gegend an die innere Kapsel, welche weisse Markmasse die vom Hirnschenkelfuss zur Hirnrinde ausstrahlenden Nervenfasern einschliesst. Die Erfahrung, dass Blutungen im Gebiet der Centralganglien zu Lähmungen der dem Sitz des Herdes entgegengesetzten Körperhälfte führen (cerebrale Hemiplegie), ist nach den neueren Untersuchungen so aufzufassen, dass die in der Capsula interna gelegenen Fasern der Hauptbahn für die Erregung willkürlicher Bewegungen, deren centraler Ausgangspunkt im motorischen Rindencentrum liegt, durch jene Blutergüsse entweder direct mit zerstört wurden oder doch durch die Circulationsstörungen in der Umgebung des Herdes in ihrer Leistungsfähigkeit beeinträchtigt wurden. Erkrankungen, welche die Leitungsfähigkeit der hinter dem Knie der Capsula interna (im hinteren Schenkel der letzteren) gelegenen Fasern vernichten, heben die willkürliche Bewegungsfähigkeit der ganzen entgegengesetzten Körperhälfte auf, Herde, die in den hinteren zwei Dritteln des hinteren Schenkels der Kapsel liegen (Gebiet der Linsenkern-Sehhügelarterien), bewirken Aufhebung der Sensibilität der entgegengesetzten Kopfhälfte (Hemianästhesie). Zerstörung dieser Leitungsbahnen bewirkt diese Störungen ohne Möglichkeit der Ausgleichung, die Druckwirkung von Herden der Nachbarschaft (des

Nucleus caudatus, des Linsenkerns, des Sehhügels) lässt dagegen die Möglichkeit der Herstellung der Leitung nach Ausgleichung der Circulationsstörung zu. Im ersteren Fall schliesst sich secundäre descendirende Degeneration im Gebiet der Pyramidenbahn an. Kleinere umschriebene Blutergüsse im Nucleus caudatus und im Linsenkern, welche die Capsula interna nicht beeinträchtigen, verlaufen ohne motorische Symptome.

Hämorrhagische Herde der Sehhügel ziehen in der Regel den hinteren Theil der Capsula interna in Mitleidenschaft, auch der vordere Theil der Kapsel kann durch Druck leiden (indirecte Lähmung, Wernicke). Auf den Thalamus beschränkte Herde scheinen, abgesehen von den Druckwirkungen auf die Umgebung, niemals Hemianästhesie zu bewirken; für die sonstigen, durch Läsionen des Sehhügels bewirkten Ausfallssymptome fehlt es noch an einer genügenden Casuistik, um vollkommen sichere Schlüsse zu gestatten. Gewisse motorische Reizerscheinungen (posthemiplegische Chorea, Athetose, halbseitiges Zittern) hängen wahrscheinlich von der Läsion des Sehhügels ab (Wernicke). Beim Sitz der Herde im hinteren Drittel des Sehhügels (Pulvinar) wurden Sehstörungen beobachtet.

Blutergüsse in die Grosshirnschenkel setzen sich häufiger in die Sehhügel und den hinteren Theil der Streifenhügel fort (aus Zweigen der A. cerebri posterior), seltener sind sie auf die Hirnschenkel beschränkt. Wichtig ist das Verhalten des N. oculomotorius, dieser Nerv kann durch Blutungen der bezeichneten Hirngegend in seinem Stamm comprimirt sein, aber auch in seinen Fasern im Innern des Hirnschenkels. Die Lähmung der Extremitäten und der betheiligten übrigen Gehirnnerven betrifft die dem Herde entgegengesetzte Körperhälfte (Facialis, Hypoglossus, Trigeminus), während die Oculomotoriuslähmung eine gleichseitige ist. Beim Sitz der Blutung im inneren Theil des Hirnschenkels können die Hirnnerven frei bleiben, während die gekreuzte Extremitätenbahn gelähmt ist.

Blutergüsse in die Brücke führen, wie oben hervorgehoben, relativ häufig zu raschem tödtlichen Ausgang (der apoplektische Anfall ist öfters durch allgemeine Convulsionen und alternirende Lähmung des Gesichts und der Extremitäten ausgezeichnet). Für die weniger umfänglichen Ergüsse, nach welchen das Leben noch längere Zeit erhalten bleibt, wird die Bedeutung durch den speciellen Sitz im Pons bestimmt und danach ist das Symptomenbild ein sehr verschiedenartiges. Es ist daher bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung besonderes Gewicht auf die genaue Bestimmung des Sitzes in der Brücke zu legen. Während andere Herderkrankungen des Pons (namentlich im mittleren Theil) ohne motorische Läsionen constatirt wurden, scheinen solche bei Hämorrhagien regelmässig vorzukommen. Allgemeine Paralyse beider Körperhälften wurde in rasch tödtlichen Fällen beobachtet. Lähmung der Extremitäten und des Facialis der entgegengesetzten Körperhälfte deuten auf Sitz des Herdes in der oberen Hälfte der Brücke (Gubler). Gekreuzte Extremitätenlähmung mit gleichseitiger Facialisparalyse wurde beim Sitz im unteren Theile der Brücke beobachtet. Mehrfach wurde auch ausschliessliche Betheiligung von Hirnnerven, verschiedene Grade von Anästhesie, ferner Sprachstörung (Anarthrie, Leyden) beobachtet, doch lässt sich über die specielle Localisation der entsprechenden Brückenherde Bestimmtes nicht aussagen.

Blutergüsse in die Medulla oblongata betheiligen, wenn ihr Umfang erheblich ist, ausnahmslos auch die Brücke; diese Fälle verlaufen in der Regel rasch tödtlich (Apoplexia fulminans). Auf das verlängerte Mark beschränkte umfänglichere Hämorrhagien sind nur selten beobachtet, sie bewirken plötzlichen Tod (Lähmung der Respirations- und Circulationscentra). Kleine Blutergüsse können, je nach dem Sitze, die Ursprungsgebiete der aus dem verlängerten Mark stammenden Nerven zerstören (Hypoglossus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius), auch motorische Extremitätenlähmung erzeugen. Uebrigens beziehen sich die Beobachtungen der „apoplektischen Bulbärparalyse“ in der Hauptsache nicht auf Hämorrhagien, sondern auf durch Thrombose oder Embolie bedingte Erweichung.

Blutergüsse in das Kleinhirn sind relativ selten, doch können sie bedeutenden Umfang erreichen. Im letzteren Fall sind ihre Folgen wesentlich abhängig von der Compression benachbarter Theile, besonders der Brücke und des verlängerten Marks. Auch das für frische Blutergüsse im Cerebellum als charakteristisch hervorgehobene,

anhaltende Erbrechen ist auf Compression der Medulla oblongata zu beziehen. Kleinere abgekapselte Blutherde können, wenn sie in einer Hemisphäre localisirt sind, ohne alle Ausfallssymptome verlaufen. Wie sich aus den Untersuchungen von Nothnagel ergibt, treten Coordinationsstörungen (schwankender Gang) nur dann auf, wenn der Wurm, der Mittellappen des Kleinhirns betheiligt ist.

§ 3. **Thrombose und Embolie von Hirngefässen und ihre Folgen (Hirnerweichung).** Die Folgen des plötzlichen oder allmählichen Verschlusses eines Gefässes hängen im Gehirn wie in allen übrigen Organen ab von der Grösse des betroffenen Gefässes, namentlich aber von der Art der Gefässvertheilung, welche es begünstigt oder hindert, dass das Gebiet, welches dem verstopften Gefäss entspricht, in genügender Weise versorgt wird.

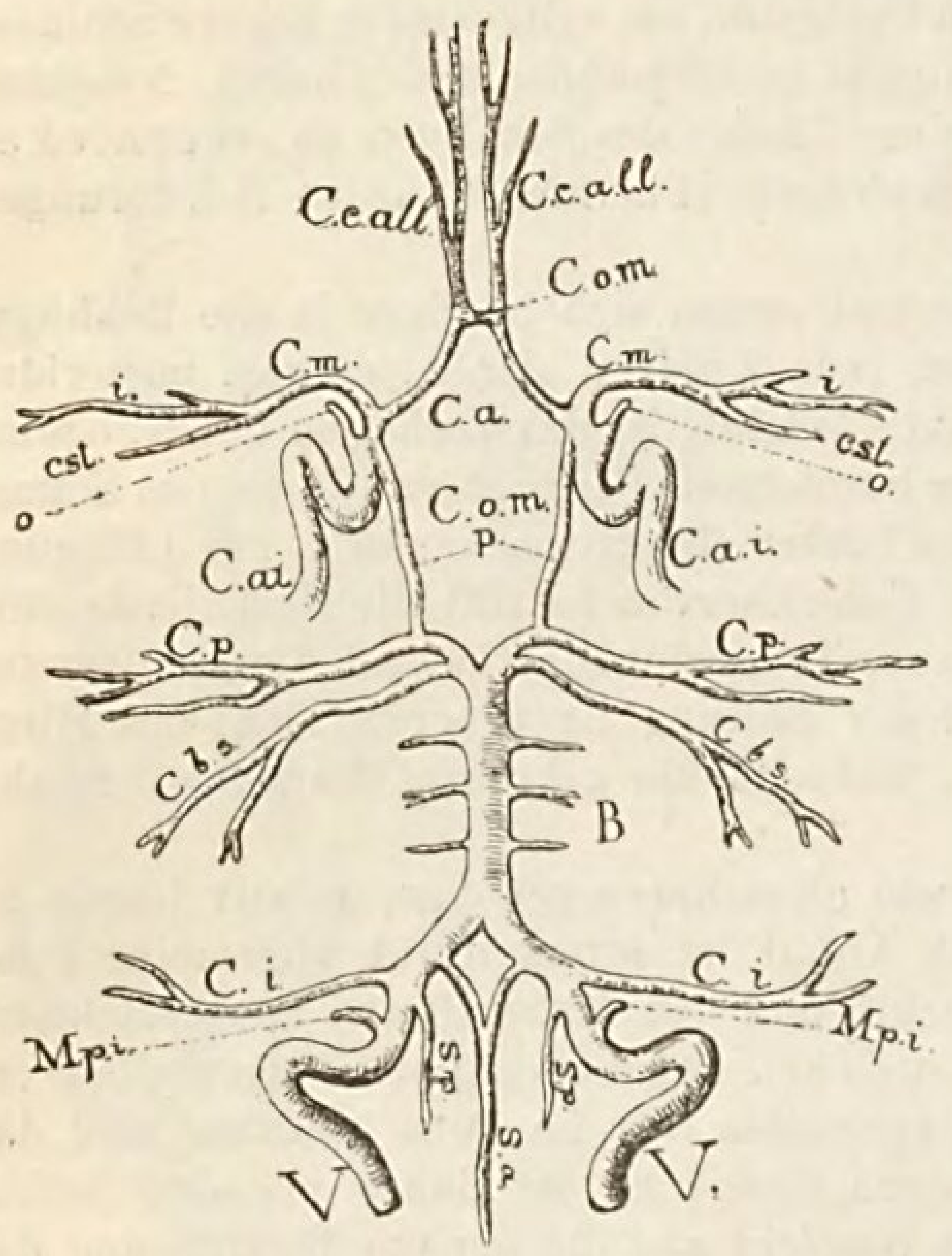


Fig. 53.

Schematische Darstellung des Circulus Willisii an der Basis des Gehirns. *V.* A. vertebralis. — *S. a.* Spinalis ant. — *S. p.* Spinalis posterior. — *B.* A. basilaris mit den Brückenästen. — *Cb. s.* A. cerebelli superior. — *c. i.* A. cerebelli inferior. — *C. p.* A. cerebralis posterior (profunda cerebri). — *Com. p.* A. communicantes posteriores. — *Ca. i.* Carotis interna. — *o.* A. ophthalmica. — *C. m.* A. cerebralis media (A. fossae Sylvii). — *i.* A. insularis. — *c. st.* A. corp. striati. — *C. a.* A. cerebralis anterior. — *Com.* A. communicans anterior. — *C. call.* A. corp. callosi.

Ehe wir zur Betrachtung der nekrobiotischen Vorgänge übergehen, welche in Folge von Gefässverstopfungen in der Hirnsubstanz eintreten, mögen die Verhältnisse, welche am häufigsten zu letzteren führen, in Betracht gezogen werden. Als Ursache der Thrombose sind Erkrankungen der Gefässwände, namentlich die Arteriosklerose anzuführen. In kleinen und mittleren Arterien kann diese Erkrankung eine erhebliche Verengerung des Lumens hervorrufen, während an den grösseren Aesten die erkrankte Wand bald dem Blutdruck nachgibt und in Folge dessen Erweiterung erfolgt. Beide Verhältnisse bedingen Verlangsamung des Blutstromes in den peripheren Aesten, es wird also um so leichter Thrombose erfolgen. Uebrigens können die erwähnten Erkrankungen auch zu embolischer Verstopfung peripher gelegener Aeste führen; so wenn von einem wandständigen Thrombus, der sich im intracraniellen Theil der Carotis bildete, ein Stück sich losreisst und in die entsprechende Art. fossae Sylvii eingekeilt wird. Andrerseits kann embolische Verstopfung von Hirngefässen bedingt werden durch Fibrinpfröpfe, welche von den Klappen des linken Herzens stammen; am häufigsten führen Erkrankungen der Aortenklappen zur Hirnembolie. Der Ort der Einkeilung der verschleppten Pfröpfe ist am häufigsten die Art. fossae Sylvii mit ihren Aesten. Seltener setzen sich die Emboli in der Carotis, in den Basilararterien, in den Vertebralarterien und in den Gefässen des Kleinhirns fest.

Die specielle Kenntniss des anatomischen Verhaltens der Hirngefässe, welche für das Verständniss der Localisation und der Folgen der thrombotischen und embolischen Gehirnerkrankungen die nothwendige Voraussetzung bildet, verdanken wir den Untersuchungen von Heubner und Duret. Beide Forscher sind unabhängig von einander zu im Wesentlichen gleichen Resultaten gelangt.

Bekanntlich stammen die arteriellen Gefässe des Gehirns aus den Carotides internae und aus den Vertebrales. Aus der Carotis interna jeder Seite entspringt kurz nach dem Durchtritt durch den Sinus cavernosus ein vorderer Ast, die *Cerebralis anterior*, ein äusserer Ast, die *Cerebralis media* (s. *Art. fossae Sylvii*), zwischen den beiden Cerebrales anteriores wird kurz nach ihrem Ursprunge durch die Communicans anterior eine Anastomose hergestellt. Die Arteriae vertebrales verbinden sich zur Basilaris und dieser Stamm theilt sich über dem vorderen Rande der Brücke in zwei Aeste, die als *Cerebrales posteriores* benannt sind; aus ihnen gehen die *Rami communicantes posteriores* zur Art. fossae Sylvii nach vorn und auf diese Weise entsteht der als *Circulus Willisii* bekannte Gefässring. Eine Gefässverstopfung, welche oberhalb dieser Gefässverbindung stattfindet, wird in der Regel keine Ernährungsstörungen im Gehirn bewirken; doch fehlt es in dieser Beziehung nicht an Ausnahmefällen, für deren Erklärung die Kenntniss der nicht seltenen Anomalien in der Entwickelung des *Circulus Willisii* von Bedeutung ist. Namentlich ist in dieser Richtung die Verkümmerung der Rami communicantes posteriores von Wichtigkeit, wodurch bewirkt wird, dass dieselben vollständig unzureichend für die Compensation eines centralwärts gelegenen Hindernisses werden. So erklärt sich die in einzelnen Fällen gemachte Beobachtung von Erweichung einer ganzen Hemisphäre nach Verstopfung der Carotis interna; die Arterien beider Hemisphären hängen eben in constanter Weise nur durch Vermittlung des Circulus Willisii zusammen (in seltenen Fällen besteht Anastomose zwischen den Aesten der A. cerebri posterior beider Hemisphären, Tichomirow).

Vielfach findet sich die Angabe wiederholt, dass embolische Verstopfung vorwiegend die linke Gehirnhemisphäre betreffen solle, weil der directere Abgang der linken Carotis von der Aorta (während die rechte bekanntlich aus der Anonyma entspringt) das Hineingelangen von Pfröpfen begünstige. So wahrscheinlich an sich diese Angabe und ihre Erklärung lautet, so hat doch bisher die Statistik keine klare Bestätigung derselben ergeben. Nach einer Zusammenstellung von Gelpke, welche 131 Sectionsfälle von Embolie der Art. carotis und ihrer Aeste umfasst, war die linke Seite 64 mal (fast 49 %), die rechte Seite 54 mal (über 41 %), beide Seiten 13 mal (fast 10 %) betroffen.

Aus den erwähnten drei Hauptästen, der *Art. cerebralis anterior, media* und *profunda* entspringen die sämmtlichen arteriellen Gefässe des Grosshirns. Wie oben schon berührt wurde, lassen sich unter den Verzweigungen dieser Gefässe zwei Gebiete trennen, welche durch verschiedenartige Gefässeinrichtung ausgezeichnet sind. Die Arterien des Basalbezirkes, welche den Hirnstamm versorgen, entspringen rechtwinkelig abbiegend aus den grossen Gefässstämmen der Hirnbasis, sie treten sofort in die Hirnsubstanz ein und verästeln sich in derselben ohne Communication mit benachbarten Gefässen; diese Hirngefässe sind also Endarterien im Sinne Cohnheim's und zwar bilden auch ihre Aeste wieder selbständige Bezirke. Die für die Hirnrinde bestimmten Arterien (Rindenbezirk) unterscheiden sich von denen des Basalbezirkes hauptsächlich dadurch, dass sie vor ihrem Eintritt in die Gehirnsubstanz erst eine lange Strecke weit in der Pia fortlaufen, wo sie sich mehrfach theilen und so die baumförmigen Gefässe der weichen Hirnhaut bilden, die grösseren und feineren Aeste anastomosiren hier vielfach mit einander; aus den baumförmigen Aesten gehen feine Gefässe unter rechtem Winkel in die Hirnsubstanz hinein. Nach Deecke's Untersuchungen werden die äusseren Schichten der Gehirnwindungen von kleinen Aesten aus dem arteriellen Netzwerk der Pia mater versorgt, während die Ganglienzellschichten ihr Blut aus dem primären Netzwerk der Arachnoideallücken, aus Arterien von relativ beträchtlichem Lumen erhalten, welche durch die Gehirnrinde bis zur Grenze zwischen grauer und weisser Substanz hindurchtreten, bevor sie sich theilen. Nach Heubner communiciren die Bezirke der verschiedenen Arterien unter einander, nach Duret bestehen nur geringfügige Communicationen zwischen denselben. Duret unterscheidet unter den von der Pia in die Hirnsubstanz eindringenden Gefässen zwei Arten: lange (medulläre) Aeste, welche in die Marksubstanz eindringen bis an die Grenzen der basalen Bezirke, ohne mit ihnen zu communiciren (in diesem schlecht ernährten Gebiete an der Grenze beider Gefässterritorien entwickeln sich mit Vorliebe gewisse senile, von Charcot als lacunäre Erweichungen bezeichnete Ernährungsstörungen); die kurzen (corticalen) Zweige bilden das feine arterielle Maschenwerk der Hirnrinde. Durch Verstopfung eines Haupt-

zweiges entstehen oberflächliche Erweichungsherde (deren Basis der Rinde zugekehrt ist); diese Herde sind in der Rindensubstanz von gelbbräunlicher Farbe (Plaques jaunes Charcot's), während die betheiligte Marksubstanz blassgelblich gefärbt ist. Für die grösseren Stämme gibt auch Duret einen Zusammenhang durch die feineren Verästelungen langer oder kurzer Hirngefässe zu, daher komme es, dass öfters nur die centralen Partien eines Bezirks nach Verstopfung ihres Stammes erweichen, während die peripheren vom Nachbarbezirk versorgt werden.

Unter den drei Hauptstämmen versorgt die *Art. cerebralis anterior* nur einen verhältnissmässig kleinen Theil des Rindengebietes, die beiden inneren Windungen an der Unterfläche des Stirnlappens (erster Ast); den Gyrus fornicatus, Balken, die I. und II. Stirnwindung, das obere Ende der vorderen Centralwindung (zweiter Ast); den Vorzwickel (Lobulus quadratus — dritter Ast). — Die *Cerebralis media* (A. fossae Sylvii) hat 4 bis 5 Hauptäste für die Hirnrinde; der erste (*Frontalis inf. externa*) versorgt die III. (untere) Stirnwindung, besonders in ihrem hinteren Theil; der zweite Ast (*Centralis anterior*) versorgt die vordere Centralwindung (*Parietalis anterior* Charcot's); der dritte Ast (*Centralis posterior*, Parietalis posterior Charcot's) versorgt die zweite Centralwindung; der vierte Ast (*Sphenoidalis prima*) versorgt das untere Parietalläppchen und die obere Partie der ersten Schläfenwindung; der fünfte Ast (*Sphenoidalis secunda*) den unteren Theil der ersten und die zweite Schläfenwindung. — Die *Art. cerebralis posterior* hat drei corticale Hauptäste, von denen der erste und zweite den Gyrus hippocampi, die Spindel und den angrenzenden Theil der II. Schläfenwindung, der dritte das Zungenläppchen, den Zwickel und den Occipitallappen versorgt. Am häufigsten findet sich embolischer oder thrombotischer Verschluss und dadurch hervorgerufene Erweichungsherde in den entsprechenden Rindengebieten im Territorium der Art. fossae Sylvii, viel seltener in demjenigen der Cerebralis posterior, am seltensten in der Cerebralis anterior.

Unter den Arterien des Basalbezirkes, deren Verstopfung bei ihrer unzweifelhaften Endarteriennatur stets dauernde Ernährungsstörungen hervorrufen muss, kommt wiederum in erster Linie die *Art. fossae Sylvii* in Betracht. Die *Cerebralis anterior* versorgt nur den Kopf des Schweifkerns (durch Aeste der A. corp. callosi). Die *Art. fossae Sylvii* versorgt den grössten Theil des Schweifkerns, den Linsenkern, die Capsula interna, einen Theil des Sehhügels. Nach Duret sind zu unterscheiden die inneren Streifenhügelarterien (Art. lenticulo-striatae) für das erste und zweite Glied des Linsenkerns und die innere Kapsel; die äusseren Streifenhügelarterien für das dritte Glied des Linsenkerns; die *Artt. lenticulo-opticae* (Opticae anteriores) passiren den hinteren Theil der Capsula interna und versorgen die vorderen äusseren Partien des Sehhügels. — Die *Cerebralis posterior* versorgt die Plexus, die Innenfläche der Ventrikel, den hinteren Theil des Sehhügels (durch die *Art. opticae post. ext.* und *Art. opticae post. internae*), die Vierhügel und die Häute des Hirnschenkels.

Hinsichtlich der arteriellen Gefässversorgung der Brücke und des verlängerten Marks unterscheidet Duret die medianen, die radiculären und die übrigen Arterien. Die medianen Arterien entspringen aus der A. basilaris, sie versorgen die Nervenkerne und das Ependym des IV. Ventrikels, sie sind Endarterien. Ein Theil der medianen Arterien entspringt aus der *A. spinalis anterior*, die letztere entsteht bald nur aus einer Vertebralis, bald durch Vereinigung von Aesten beider; oder auch sie ist doppelt vorhanden, aus beiden Vertebrales entspringend. — Die *Arteriae radiculares* begleiten die Nervenwurzeln, und erstrecken sich mit ihren aufsteigenden Aesten bis zu den Nervenkernen. Von den übrigen Gefässen ist die *A. cerebelli inferior* hervorzuheben, welche den Wurm, den inneren Rand und die untere Fläche des Kleinhirns, ferner die Seitentheile der Oblongata und den unteren Kleinhirnschenkel versorgen. Die Arteriae cerebelli mediae, inferiores und superiores hängen unter einander und mit der A. cerebri posterior durch vielfache Anastomosen zusammen.

Die folgende übersichtliche Zusammenstellung über die Gefässe, in denen bei Erweichungsherden bestimmter Hirnlocalitäten die Verstopfung zu suchen ist, wurde der Darstellung von Duret entnommen:

Totale Erweichung des *Corpus striatum* mit Einschluss der Capsulae, des Nucleus lenticularis und caudatus, des vorderen Drittels vom Thalamus — Sitz des Thrombus im Anfang der *Art. fossae Sylvii.*

Partielle Erweichung in Form eines Kegels, dessen Gipfel im vorderen Theil des Linsenkerns liegt, während die nach vorn gerichtete Basis die vorderen zwei Drittel des *Corpus striatum* einnimmt. Der Kegel wird gebildet durch den Vordertheil des *Nucl. caudatus*, der Capsula interna, das dritte Segment des Linsenkerns — Sitz des Verschlusses in der *Art. lenticulo-striata.*

Partielle Erweichung, mehr nach hinten gelegen als die vorige, hintere äussere Partie des Linsenkernes, innere Kapsel, vordere Partie des Thalamus und Schwanz des *Corpus striatum* — *Art. lenticulo-optica.*

Partielle Erweichung im *Thalamus opticus:* erbs- bis haselnussgrosse Herde — *Art. perforantes* der Plex. chorioidei.

Erweichungsherd von Wallnussgrösse an der hinteren unteren Partie des Thalamus und im Pedunculus — *Art. optica externa posterior.*

Erweichungsherde der Hirnhemisphären:

Erweichung des *Lob. frontalis, parietalis* und *sphenoidalis* — Embolie an der Bifurcationsstelle der *Carotis interna,* Verlängerung des Thrombus in die Cerebralis anterior bis über die Communicans anterior.

Erweichung der Gegend der Stirnwindungen, der inneren Wand der Hemisphäre bis zum Sulcus calloso-marginalis — Verschluss des Stammes der *Art. cerebralis anterior.*

Partielle Erweichungen sind hier die Folge von Verschluss der *Art. frontales internae* und *inferiores* (erste untere Stirnwindung), der *Art. front. int. anterior* (1. und 2. obere Stirnwindung), der *Art. front. media* (innere Wand der Hemisphäre).

Totale Erweichung des Territoriums der *Art. fossae Sylvii* (mit Einschluss des Corpus striatum), Verschluss der beiden ersten Centimeter dieser Arterie. Es finden sich alle später erwähnten Windungen erweicht.

Totale Erweichung des Rindenterritoriums der Art. fossae *Sylvii* (das Corpus striatum verschont), Verschluss der Arterie jenseits des Abganges der *Arteriae corporis striati.*

Partielle Erweichung im Gebiet der Art. fossae Sylvii, Embolie der *Art. front. ext. inferior* — Erweichung der Insel, der dritten Stirnwindung (bei linksseitigem Sitz, Aphasie).

Erweichung im hinteren Theil der zweiten oberen Stirnwindung und in der ersten Centralwindung — Verschluss der *Art. parietalis anterior.*

Erweichung in den beiden Centralwindungen und der Roland'schen Furche, der vorderen Partie der ersten Parietalwindung und der Insel — Verschluss der *Art. parietalis media.*

Erweichung der unteren Parietalwindung und der ersten Schläfenwindung, sowie der Insel — Verschluss der *Art. parietalis posterior.*

Erweichung im Gebiete der *Cerebralis posterior*, selten vollständig, betrifft den unteren Theil des Hinterlappens und die Hinterhauptsspitze der Hemisphäre.

Die embolischen und thrombotischen Erweichungen in anderen Hirntheilen, speciell auch im Kleinhirn, sind weit seltener als die erwähnten, wir übergehen ihre specielle Aufzählung.

Obwohl, wie aus dem oben Angeführten sich ergibt, ein grosser Theil des Gehirns von Gefässen mit dem Charakter der Endarterien versorgt wird, kommt es hier im Gegensatz zu anderen Organen mit analoger Gefässeinrichtung (Lungen, Milz) fast nie zur Ausbildung hämorrhagischer Infarcte. Nur eine Andeutung der hämorrhagischen Infarcirung des von der Gefässverstopfung betroffenen Gebietes wird in der Form der sogenannten rothen Erweichung beobachtet. Cohnheim hat das Ausbleiben der bezeichneten Veränderung im Gehirn dadurch zu erklären versucht, dass Gerinnung in den Venen des betroffenen Bezirkes den rückläufigen Blutstrom, der die hämorrhagische Infarctbildung hervorrufe, verhindere; er hat ferner betont, dass im

Gehirn der Verschluss der Arterien nicht selten unvollständig sei; auch könne die Lage der Kranken dem Zustandekommen des rückläufigen venösen Blutstroms entgegenwirken. Diese Momente genügen nicht, um das berührte Verhältniss zu erklären. Mit Recht legt Wernicke Gewicht auf die besondere Einrichtung des Venensystems in der Kopfhöhle. Durch die Einschaltung der grossen Blutleiter der Dura mater muss bei der Einmündung der Hirnvenen in die letzteren eine rasche Abnahme des venösen Drucks eintreten, eine Einrichtung, die offenbar Ausbildung rückläufiger venöser Strömung nicht begünstigt. Wird jene rasche Druckabnahme durch Thrombose in den Blutleitern aufgehoben, dann kommt es im Wurzelgebiet der an ihrer Einmündungsstelle betroffenen Venen nicht selten zur wirklichen hämorrhagischen Infarcirung, welche hier meist in der Hirnrinde und in der angrenzenden Marksubstanz ihren Sitz hat.

Grad und Charakter der in dem verstopften Gefässgebiet stattfindenden Ernährungsstörungen wechselt nach der besonderen Ursache. Embolische Verstopfungen führen meist von vornherein oder bald durch secundäre Gerinnung zu völligem Verschluss, hier setzen die Ernährungsstörungen plötzlich ein und bilden sich bald zu bedeutender Höhe aus. Dagegen kann bei chronischer Endarteriitis (Arteriitis obliterans kleiner Arterien), speciell auch bei der gummösen Arteriitis, eine allmählich sich steigernde Verengung der Gefässe eintreten, dann bilden sich auch die regressiven Processe langsam aus; hierher gehören auch die senilen Hirnerweichungen. Gemeinsam ist den durch Thrombose oder Embolie hervorgerufenen herdförmigen Hirnerkankungen die Consistenzabnahme des betroffenen Gebietes, an welche eben die Bezeichnung „Erweichung“, „Encephalomalacie“, anknüpft. Schon unmittelbar nach dem Eintritt der Gefässverstopfung zeigt sich diese Weichheit, die hier zunächst in der ödematösen Durchtränkung ihren Grund hat. Der Hirntheil ist daher trotz seines verminderten Blutgehaltes nicht eingefallen, sondern im Gegentheil geschwollen. Bald schliessen sich Ernährungsstörungen an den Gewebselementen an; je nach der Natur derselben und nach dem Hinzutreten von Hämorrhagie, von weiteren Veränderungen des Blutfarbstoffs hat man verschiedene Arten von Hirnerweichung unterschieden.

Das Princip, von dem man bei der Eintheilung der einzelnen Formen der Erweichung ausgegangen ist, die Farbe der Herde, kann als ein wissenschaftliches nicht anerkannt werden. Derselbe Herd, der in einem Stadium der Entwickelung dem Bilde der rothen Erweichung entspricht, kann im anderen den Charakter der gelben Erweichung haben. Ferner kann ein entzündlicher Vorgang mit einem Process, der auf einfacher regressiver Ernährungsstörung beruht, im groben Verhalten die grösste Aehnlichkeit haben. Es ist daher mit dem Ausdruck rothe oder gelbe Erweichung über das eigentliche Wesen des Processes noch nichts ausgesagt.

Als weisse (resp. graue) Erweichung bezeichnen wir einen Herd von weisser, schmutzig weisser, bis grauer Farbe, dessen Consistenz eine verschieden weiche ist. In extremen Fällen ist die Hirnsubstanz in einen dünnflüssigen molkigen Brei verwandelt, der beim Durchschneiden der Stelle ausfliesst und eine von zottigen Massen umgebene Höhle hinterlässt. Die Grenze solcher Herde ist in der Regel keine scharfe, sondern die erweichte Stelle geht allmählich in die normale Hirnsubstanz über. Diese weisse Erweichung finden wir namentlich in solchen Fällen, wo der Tod rasch nach dem Eintreten der Circulationsstörung erfolgte. Man findet dann in den erweichten Partien zerfallene, gequollene Nervenfasern, Myelinmassen, feinkörnige Elemente. Ist graue Substanz von dem Herde eingenommen, so finden sich in der Regel noch erhaltene Ganglienzellen, bald körnig getrübte, bald glasig verquollene. Die Gefässe des Herdes sind theils zusammengefallen, theils mit körnigen

Massen gefüllt; an den Stellen, wo eine vollständige Verflüssigung des Herdes eingetreten, sind sowohl die Gefässe als die Nervenfasern in Fragmente zerfallen. Die höchsten Grade dieser einfachen Erweichung entsprechen demnach der einfachen Nekrose, und wenn der Tod nicht erfolgt, so muss an Stelle der total verflüssigten Hirnpartie eine Cyste sich bilden, welche in ihrem weiteren Verhalten der apoplektischen Cyste entspricht, nur dass hier keine Pigmentanhäufung zu Stande kommt. Es ist durchaus wahrscheinlich, dass die Cysten mit ungefärbter Wand und klarem Inhalt, die man im Gehirn findet, aus solchen Erweichungsherden, nicht aber aus Hämorrhagien hervorgehen. Unzweifelhaft kann auch, nach Resorption der eingeschlossenen Flüssigkeit, die Umwandlung von Erweichungsherden in schwielige Narben stattfinden. Als Vorstadium dieses Ausganges ist der Befund eines maschigen Bindegewebsgerüstes zu erwähnen, in dessen Hohlräumen sich eine trübe milchige Flüssigkeit findet, welche Körnchenzellen, Fettkörnchen, Amyloidkörper, auch Kalkkörperchen einschliesst. In anderen Fällen stellt die weisse Erweichung, die nicht zur völligen Vernichtung der geweblichen Elemente gediehen ist; das erste Stadium der rothen oder gelben Erweichung dar; indem später durch Beimischung von Hämorrhagien, durch Eintreten von Fettmetamorphose die entsprechenden Färbungen sich ausbilden.

Die rothe Erweichung ist charakterisirt durch die mehr oder weniger intensiv hervortretende röthliche Färbung, die übrigens stets einen Stich ins Gelbliche, Bräunliche, oder ins Graue zeigt. Die Consistenz ist meist die eines zähen Breies; vollständige Verflüssigung, wie bei der zuletzt erwähnten Form, ist hier selten. Der Umfang der Herde ist ein sehr verschiedenartiger.

Die einfache rothe Erweichung, wie sie sich nicht selten an embolische Circulationsstörungen in den Hirnarterien anschliesst, entspricht noch am besten den hämorrhagischen Infarcten anderer Organe; nur sind hier die Blutungen nie so umfänglich, die fettige Metamorphose tritt mehr in den Vordergrund. Bei der Untersuchung eines frischen Herdes sieht man in der Umgebung der Gefässe Anhäufungen rother Blutkörperchen, ist die Veränderung schon älter, so liegen an Stelle derselben bräunliche oder gelbliche Pigmentmassen. In frischen Fällen sind die Gefässe in der Regel strotzend mit Blut gefüllt. Da die hier besprochene Veränderung am häufigsten im Anschluss an bereits seit längerer Zeit bestehende Erkrankungen der Hirngefässe auftritt, so findet man in der Regel verschiedenartige Entartungen an den letzteren. Sehr oft ist fettige Degeneration, Wucherung der Gefässkerne, Verkalkung vorhanden; häufig finden sich spindelförmige Erweiterungen der Capillaren und kleinen Gefässe, auch dissecirende Aneurysmen (Blutungen in den Raum zwischen Adventitia und Media). In späteren Stadien sind zahlreiche Capillaren mit Fettkörnchen, mit Pigmentmassen angefüllt; der beste Beweis, dass die Circulation in ihnen völlig erloschen. Die fettige Metamorphose der verschiedenen Structurbestandtheile der Hirnsubstanz geht sehr rasch vor sich. Besonders rasch gehen die Nervenfasern zu Grunde, ihr Mark zerfällt zu feinkörnigen Massen, welche sich oft zu kugeligen Haufen zusammenziehen. Auch die Ganglienzellen wandeln sich durch körnige Metamorphose ihres Protoplasmas in Körnchenkugeln um, doch geht hier die Veränderung langsamer vor sich. Endlich findet auch an den Zellen der Neuroglia und an den Kernen der Gefässwand körnige Metamorphose und Umwandlung in Fettkugeln statt. Bestand neben diesen regressiven Vorgängen eine Emigration farbloser Blutkörper (entzündliche rothe Erweichung), so nehmen die letzteren wahrscheinlich einen Theil der freien Fettkörnchen in sich auf und bilden sich auf diese Weise ebenfalls in Körnchenkugeln um. Dafür spricht, dass man nicht selten in roth erweichten Herden in den perivasculären Räumen Anhäufungen derartiger Rundzellen findet.

Die gelbe (resp. braune) Erweichung, die nicht mit der Eiterinfiltration der Hirnsubstanz zu verwechseln ist, stellt in vielen Fällen das zweite Stadium der rothen Erweichung dar, indem die Pigmentmetamorphose der extravasirten Blutkörperchen, die noch reichlichere Ansammlung von Fettkörnchenzellen die gelbe Farbe bedingt, welche dort, wo die Extravasation reichlicher war, ins Bräunliche übergeht. Andrerseits muss man zugestehen, dass ein gelber Erweichungsherd auch ohne das Vorstadium der rothen Erweichung sich ausbilden kann. Das ist dann der Fall, wenn von vornherein nur wenig Blut ausgetreten war. Es beruht wahrscheinlich die gelbliche Färbung nicht allein auf den fettig entarteten Massen, sondern zum Theil wird sie hervorgerufen durch Imbibition von in gelöster Form ausgetretenem Blutfarbstoff. Die gelb erweichten Hirnstellen sind bald im Volumen vermehrt (früheres Stadium), in diesem Fall oft von eigenthümlich sulzigem Aussehen; später ist dem Herd entsprechend eine Einziehung vorhanden, dann ist die Substanz des Herdes trockner, von mehr zäher Consistenz. Nicht selten sind auch bei der gelben Erweichung die fettig metamorphosirten sulzigen oder zähbreiigen Massen in einem feinmaschigen Bindegewebsnetz abgelagert. Uebrigens kann man auch für die gelbe Erweichung eine einfache und eine entzündliche Form unterscheiden, indem es auch hier vorkommt, dass neben der Fettmetamorphose Emigrationsvorgänge und Wucherung der Neurogliaelemente eintritt.

Für die pathologische Bedeutung der thrombotischen und embolischen Ernährungsstörungen des Gehirns kommt wie bei den herdförmigen Blutungen in erster Linie die Ausdehnung und die Localisation der Störung in Betracht, obwohl auch hier die Raschheit, mit welcher der Gefässverschluss zu Stande kommt, von erheblichem Einfluss ist. Das gilt besonders in Betreff der allgemeinen Störungen der Gehirnfunction. Die embolische Gefässverstopfung verläuft in der Mehrzahl der Fälle unter dem Symptomenbilde des apoplektischen Anfalls, nicht gerade selten stellen sich partielle Zuckungen und selbst allgemeine Convulsionen ein (besonders nach doppelseitigen Embolien). Nach Heubner's Auffassung hängt der apoplektische Insult nach Embolien von der plötzlichen Druckschwankung des Blutstromes in der Hirnrinde ab. Die Art der Herdsymptome wird hier in gleicher Weise wie bei den Hirnhämorrhagien durch die Localisation, durch die Bedeutung der betroffenen Hirntheile bedingt, wobei neben den durch die Zerstörung der erweichten Hirnpartien hervorgerufenen, sogenannten Ausfallssymptomen auch durch Compression der Umgebung, durch Encephalitis oder Circulationsstörungen in derselben bewirkte indirecte Lähmungen und Reizungserscheinungen zu berücksichtigen sind. Bei gleichartiger Localisation besteht zwischen den Herdsymptomen der hämorrhagischen Ergüsse und der embolischen oder thrombotischen Erweichungen kein Unterschied; nur darin zeigt sich ein verschiedenes Verhalten, dass die Erweichungsherde häufiger auch an Gehirnstellen auftreten, in welchen Hämorrhagien in der Regel nicht beobachtet werden; es gilt das namentlich für die Rindengebiete der Grosshirnhemisphären.

So erklärt sich das häufige Auftreten der als Aphasie bekannten Sprachstörung bei embolischer Verstopfung daraus, dass die Verstopfung der linken Art. fossae Sylvii die dritte linke Stirnwindung (Broca's Windung) in Mitleidenschaft zieht; in einzelnen Fällen war lediglich die Art. frontalis inferior und externa verstopft; hier bestand Aphasie ohne gleichzeitige Hemiplegie. Aus den neueren Erfahrungen geht hervor, dass die Läsion der Broca'schen Windung (vorzugsweise ihres als Pars opercularis benannten hinteren Theiles) diejenige Form von Sprachstörung bewirkt, welche als atactische (motorische) Aphasie bezeichnet wird, die dritte Stirnwindung gilt hiernach als motorisches Rindencentrum für die Uebertragung der Wortvorstellung in die für die Lautbildung erforderliche Muskelthätigkeit des Stimmorgans. Dagegen wird Worttaubheit (sensorielle Aphasie) wahrscheinlich durch Erkrankung der linken ersten Schläfenwindung herbeigeführt, hier würde also die Verbindung des Klangbildes des gehörten Wortes mit der entsprechenden Vorstellung stattfinden (Wernicke). Auch

die amnestische Aphasie (Verlust des Wortgedächtnisses) wird wahrscheinlich durch Läsionen der ebenbezeichneten Schläfenwindung verursacht. Ob auch Erweichungsherde, welche auf die Inselwindung allein beschränkt sind, Aphasie bewirken können, ist noch nicht mit genügender Sicherheit festgestellt. — Bei dem Vorhandensein von Erweichungsherden im Gebiete der Occipitallappen wurden Sehstörungen beobachtet. Auch die experimentellen Erfahrungen sprechen für die Annahme, dass in diesem Hirntheil das Rindencentrum für die Gesichtsempfindungen liegt. Bei Berücksichtigung der partiellen Kreuzung der Opticusfasern ist es erklärlich, dass durch Erweichung in einem Occipitallappen die Gesichtseindrücke für die eine Hälfte beider Retinae nicht zum Bewusstsein gelangen, und zwar wird durch Läsion des linken Occipitallappens die innere (nasale) Hälfte der rechten Retina und die äussere (temporale) Hälfte der linken Retina betroffen, sodass also die aus der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes herrührenden Gesichtseindrücke nicht mehr in das Bewusstsein gelangen (homonyme Hemiopie, Wernicke). Die Bedeutung der sonstigen Localisationen, soweit sie durch die bisherigen Beobachtungen constatirt sind, deckt sich mit denen der hämorrhagischen Herde; wir können also auf die bei diesen gegebene Uebersicht verweisen.

SIEBENTES CAPITEL.

Entzündung der Hirnsubstanz (Encephalitis).

Literatur.

Abercrombie, Pathol. and pract. researches on the diseases of the brain. 1827. — Andral, Précis d'anat. path. II. p. 302. — Bouillaud, Traité de l'encéphalite. Paris 1825. — Durand-Fardel, Traité du ramollissement du cerveau. Paris 1843. — Rokitansky, Handb. II. S. 808. — Virchow, Archiv. XXXVIII. S. 129, XLIV. S. 240; Berl. klin. Wochenschrift. 1884. 46. — Kramer, Körnchenzellen im Hirn Neugeborener. Diss. Berlin 1885. — Erb, Deutsch. Arch. f. klin. Med. I. S. 180. — R. Meyer, Zur Pathologie d. Hirnabscesses. Diss. Zürich 1867. — Jastrowitz, Arch. f. Psychiatrie. II. S. 389. — Hayem, Études sur les diverses formes d'encéphalite. 1868. — Huguenin, v. Ziemssen's Handb. XI. 1 (ausführliche Literatur). — Unger, Histol. Unters. der traumat. Hirnentzünd. Wien 1880. — Nauwerck (Encephalitis bei Chorea), Beitr. zur path. Anat. u. Physiol., herausgegeb. v. Ziegler u. Nauwerck. II. 1886.

Sklerose: Cruveilhier, Atlas d'anat. path. Livr. 22 et 23. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 1856. S. 488. — Rindfleisch, Virch. Arch. XXVI. S. 474. — Leyden, Dtsch. Klinik. 1867. Nr. 13. — Zenker, Zeitschr. f. rat. Med. XXIV. H. 2 u. 3. — Charcot, Leçons sur les maladies du cerveau. I. p. 190. — Friedmann, Zur path. Anat. der multipl. chron. Encephalitis. Wien 1883. — Kranzfelder, Zur pathol. Anat. der Grosshirnrinde bei Alcoholismus. Diss. Berlin 1882. — Jendrassik u. Marie (lobäre Hirnsklerose), Arch. de phys. 1885.

Pathologische Anatomie der Geistesstörungen (spec. der progressiven Paralyse): Bayle, Sur la cause organique d'aliénation mentale avec paralysie. Gaz. des hôp. 1854. No. 77. — L. Meyer, Die pathol. Anat. der Dementia paralytica. Virch. Arch. LVIII. S. 270. — Meschede, Virch. Arch. XXXIV. S. 81. — Lockhart Clarke, Lancet. 1866. 1. Sept — Meynert, Vierteljahrsschr. f. Psychiatrie, 1868. S. 340. — Obersteiner, Virch. Arch. LII. S. 519. — Lubimoff, Virch. Arch. LVII. S. 371. — Westphal, Zeitschr. f. Psychiatrie. XX. S. 1, XXI. S. 361; Arch. f. Psychiatrie. I. S. 44. — Sander, Arch. f. Psychiatrie. I. S. 706. — Schüle (Delirium acutum), Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. XXIV. u. XXV. — Mendel, Die progr. Paralyse der Irren. Berlin 1880; Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 17. — Tuczek, Neurol. Centralblatt 1883. Nr. 7; Beitr. z. pathol. Anat. der Dem. paral. Habilitationsschr. 1884. — Binswanger, Jen. Zeitschr. f. Naturw. XVIII. 1885. — G. Fütterer (embolische Herde bei Delirium acutum), Virch. Arch. CVI. S. 579. (Man vergleiche auch die Lehrbücher d. psychischen Krankh. von Griesinger, Leidesdorf, Kraft-Ebing u. A.)

In früherer Zeit wurden unter der Bezeichnung „Encephalitis“ nicht allein unzweifelhaft entzündliche Gehirnaffectionen, sondern auch die Erweichungsprocesse zusammengefasst. Als man erkannte, dass die durch Verstopfung von Hirngefässen bedingten Veränderungen den Charakter einfacher Ernährungsstörungen von Anfang bis zu Ende festhalten können, als sich

zeigte, dass auch die Erweichung in der Umgebung von Geschwülsten, von hämorrhagischen Herden nicht als das Product einer entzündlichen Reaction, sondern als die Folge von Circulationsstörungen und dadurch herbeigeführten Störungen der Ernährung auftreten, versuchte man eine scharfe Trennung der nicht entzündlichen, einfachen von der entzündlichen Erweichung. Im Princip ist diese Trennung auf Grund des gegenwärtigen Standes der Entzündungslehre leicht festzuhalten; dennoch muss man einräumen, dass die entzündlichen Veränderungen sich oft genug mit den bezeichneten Ernährungsstörungen verbinden, und zwar in doppelter Weise, indem einerseits von vornherein entzündliche Processe in ihrer Umgebung Circulationsstörung mit ihren Folgen verursachen, oder andrerseits zu den Folgen der Gefässverstopfung entzündliche Veränderungen hinzutreten. Es wird das letzterwähnte Verhältniss stets dann eintreten, wenn die Pfröpfe specifisch reizende Qualitäten besitzen. Hierher gehören zum Beispiel Fälle rother entzündlicher Erweichung bei infectiöser Endocarditis. Für die meisten Fälle ist der Charakter der Grundstörung und der Zusammenhang der weiteren Veränderungen klar; es gibt jedoch auch Veränderungen, deren Classificirung nicht so einfach ist. Hierher gehören gewisse Fälle anscheinend spontan, wenigstens unabhänging von Embolie oder Thrombose entstehender herdförmiger Erweichungsprocesse; dieselben sind entzündlichen Ursprungs, da sie an chronisch-entzündliche Erkrankungen der Gefässwände (Endarteriitis obliterans) anknüpfen; die Veränderungen in der Gehirnsubstanz sind dagegen vorwiegend regressiver Natur (Fettdegeneration, Verkalkung).

Nach ihrer Verlaufsart zerfällt die Encephalitis in acute und chronische, ihrer Ausbreitung nach in herdförmige und diffuse Entzündungen. Bei allen diesen Störungen gehen wir von dem Satze aus, dass die activen entzündlichen Veränderungen am Gefässapparate und am Bindegewebe ihren Ausgangspunkt haben, während die nervösen Elemente (Ganglienzellen und Nervenfasern) sich lediglich passiv verhalten, indem sie regressive Veränderungen erleiden. Zwar liegen mehrfache Angaben verschiedener Autoren vor über das Vorkommen von Alterationen an den Nervenzellen, welche als Ausdruck „parenchymatöser Entzündung“ aufgefasst wurden, doch fehlt jeder gesicherte Nachweis dafür, dass es sich hier um etwas anderes handle, als um eigenthümliche Ernährungsstörungen dieser Zellen. Für die acute Encephalitis muss demnach das Hauptgewicht auf den Nachweis der entzündlichen Infiltration der Hirnsubstanz (durch ausgewanderte farblose Blutkörperchen, Eiterzellen) gelegt werden, wobei zu berücksichtigen ist, dass bei herdförmigem Auftreten diese Entzündung den Charakter einer chronischen, abgesackten Eiterung (Hirnabscess) annehmen kann. Die chronische Encephalitis steht den interstitiellen gewebebildenden Entzündungen der übrigen Organe parallel. Da im Gehirn die betreffende Veränderung in der Regel mit erheblicher Consistenzzunahme verbunden ist, so hat sich die Bezeichnung der Sklerose für diese Processe eingebürgert. So leicht sich nach diesen Sätzen die allgemeine Classificirung der einzelnen Formen der Encephalitis zu ergeben scheint, so ist doch für manche specielle Erkrankungsform ein sicheres Urtheil nicht zu begründen. Es gilt das in erster Linie für gewisse Hirnkrankheiten, als deren Grundlage wir diffuse entzündliche Veränderungen mässigen Grades voraussetzen müssen. Hierher gehört unter den acuten Processen das Delirium acutum, ebenso das Delirium potatorum, die Hirnstörungen nach Insolation. Unter den subacut und chronisch verlaufenden Hirnaffectionen ist die progressive Paralyse der Irren mit grösster Wahrscheinlichkeit zu den diffusen interstitiellen Entzündungen zu rechnen. Für die zur Sklerose führenden chronischen Processe ist der entzündliche

Ursprung keinesfalls für alle Fälle sicher nachgewiesen. Wie im Rückenmark, so kommen auch im Gehirn Störungen vor, bei denen wir ihrem ganzen Charakter nach voraussetzen müssen, dass die primäre Veränderung in der Degeneration nervöser Elemente bestehe, während die Bindegewebswucherung als ein secundärer, durch den Ausfall der degenerirten Elemente angeregter Neubildungsprocess sich darstellt. Es ist also sehr fraglich, ob man berechtigt ist, derartige Sklerosen unter die chronischen Entzündungen zu rechnen; namentlich sind in dieser Richtung die Sklerosen im Gefolge der sogenannten secundären Degeneration nervöser Leitungsbahnen anzuführen.

Entbehrt demnach die Lehre von der Hirnentzündung in pathologisch-anatomischer Hinsicht noch genügender Grundlagen, so ist auch die Aetiologie in mancher Richtung unklar. Am einfachsten liegen in dieser Beziehung die Verhältnisse für die traumatische Hirnentzündung; es handelt sich theils um exsudative Hirnentzündung, welche sich an Verletzungen der Kopfhaut und des Schädels anschliesst; durch Hinzutritt septischer Processe kann hier eine jauchige Encephalitis von meist rasch progressivem Charakter veranlasst werden. Zweitens kann sich die Encephalitis an directe Verletzung des Gehirns durch Projectile oder andere mechanisch zerstörende Körper anschliessen; auch hier entscheidet die Mitwirkung septischer Agentien über den Charakter der Entzündung; ist dieselbe ausgeschlossen, so pflegt sich in der Umgebung der Verletzung und des eingedrungenen Fremdkörpers die entzündliche rothe Erweichung auszubilden; die von derselben bewirkte Consistenzabnahme erleichtert die Senkung in das Hirn eingedrungener schwerer Fremdkörper. Ebenfalls klar ist die Entstehung von Hirnentzündung im Anschluss an Eiterungsprocesse des Schädels und der weichen Hirnhäute, sowie die metastatische Encephalitis, die sich an Embolie infectiöser Pfröpfe anschliesst. Für manche Fälle metastatischer Hirnentzündungen ist die Zuführung der Infectionsträger nicht auf gröbere Pfröpfe zu beziehen, sondern auf die Zufuhr feinmolecular vertheilter, infectiöser Massen, welche namentlich in den engen Capillaren der Hirnrinde leicht angehäuft werden können. Gewisse Fälle scheinbar idiopathischer Hirnabscesse sind in ähnlicher Weise auf den Import eingedrungener und im Gehirn abgelagerter Infectionskeime zu beziehen. Vollkommen ungenügend ist noch die Einsicht in die Aetiologie der oben berührten diffusen encephalitischen Processe, welche gewissen psychischen Erkrankungen zu Grunde liegen; auch die Genese der sklerosirenden Entzündungen entzieht sich noch grösstentheils unserem Verständniss.

Die eitrige Encephalitis (der Hirnabscess) tritt unter den ebenbezeichneten Bedingungen als vom Schädel, von den Häuten fortgesetzte oder als embolisch bedingte, metastatische Entzündung auf. Entweder ist nur ein einziger Eiterherd im Gehirn vorhanden, oder es finden sich mehrere gleichzeitig. Die Grösse der einzelnen Abscesse überschreitet selten den Umfang eines Taubeneies. Die Eiteransammlung stellt sich verschieden dar, je nach ihrem Alter. Zuweilen findet man Stellen im Gehirn, wo die Veränderung noch im Stadium der eitrigen Infiltration steht; hier gleicht der grobe Befund dem Bilde der gelben Erweichung, doch weist die mikroskopische Untersuchung die reichlich in der Umgebung der Gefässe angehäuften Eiterzellen nach. Ist die eitrige Schmelzung eingetreten, so findet man den gelben, oft auch grünlich gefärbten Eiter, der zuweilen ausserordentlich übelriechend ist, in einer von zottig pulpösen Hirnmassen begrenzten Höhle abgelagert. In anderen Fällen, wo es sich um offenbar ältere Entzündung handelt, ist der Eiter schleimig metamorphosirt und auch wohl von einer Zone sklerosirter Hirnsubstanz umgeben. Die Hirnabscesse können an jeder beliebigen

Stelle des Gehirns vorkommen; entstehen sie in der Nähe der Ventrikel, so erfolgt zuweilen Perforation des Eiters in die letzteren. Es ist bemerkenswerth, dass man nicht selten die Hirnabscesse als einen zufälligen Sectionsbefund findet, wenn während des Lebens keinerlei Symptome auf ein ernsteres Hirnleiden deuteten. Das ist besonders bei Hirnabscessen der Fall, welche in der Marksubstanz der Grosshirnhemisphären ihren Sitz haben.

Die Encephalitis der Neugeborenen, die zuerst von Virchow beschrieben wurde, reiht sich den acuten Entzündungen an. Virchow beschrieb einerseits umschriebene, gelbliche Herde, welche meist im Gebiet der Balkenstrahlung liegen und aus dicht zusammengelagerten Körnchenzellen bestehen; andrerseits eine diffuse Veränderung, welche namentlich durch Auftreten von Körnchenzellen charakterisirt sein sollte; auch hob Virchow hervor, dass in solchen Fällen die Marksubstanz grau erscheine, während die Rinde blass gegen sie absteche. Namentlich durch die Untersuchungen von Jastrowitz ist nachgewiesen, dass das diffuse Vorkommen von Körnchenzellen im Gehirn Neugeborener physiologisch ist. Die graue Färbung der Marksubstanz bei Neugeborenen erklärt sich aber daraus, dass die Markscheiden der Nervenfasern, abgesehen von kleinen Stellen, noch nicht gebildet sind. So erscheint auch der Nerv grau, sobald die Markscheiden zu Grunde gingen und nur die Axencylinder erhalten blieben.

Dagegen sind die erwähnten, miliaren bis über linsengrossen gelben Herde offenbar pathologische Bildungen, und zwar bestehen sie nicht nur aus Körnchenzellen, sondern es sind auch nicht körnig entartete Rundzellen und kleine Hämorrhagien beigemischt. Verfasser fand diese Herde häufig bei Neugeborenen, welche schweren Formen des Icterus, in der Regel in Verbindung mit Nabeleiterung, erlagen. Bei einem todtgeborenen mit hereditärer Syphilis behafteten Fötus (dessen Entwickelung dem 7. Monat entsprach) fanden sich zahlreiche bis erbsgrosse rundliche gelbe Herde in verschiedenen Stellen der Hirnrinde beider Hemisphären, auch diese bestanden aus dicht gelagerten, zum grössten Theil fettig degenerirten Rundzellen.

Die diffuse Sklerose des Hirns beruht auf Wucherung der Bindesubstanz, der Neuroglia auf Kosten der Nervensubstanz und in der Regel ist dabei auch die Adventitia der Gefässe in hervorragendem Grade Sitz der Zellwucherung. Die Hirnsubstanz ist ausgezeichnet durch ihre auffallend feste Consistenz, die sich sowohl durch die elastische Resistenz dem Fingerdruck, als durch den abnormen Widerstand beim Durchschneiden verräth. Neben dieser Festigkeit der Hirnsubstanz fällt bei höheren Graden der Veränderung eine blassgraue Färbung und ein eigenthümlicher matter Glanz der Schnittfläche auf. Die Sklerose ist in der Regel im Centrum semiovale am stärksten ausgesprochen; sie ist oft mit deutlicher Atrophie des Gehirns und mit Hydrocephalus internus verbunden. Man findet diese diffuse Sklerose des Hirnmarks in mässigem Grade sehr häufig bei Potatoren, in höherem oft im Gehirn Blödsinniger, namentlich auch im späterem Stadium der Dementia paralytica. Häufig bemerkt man in solchen Fällen Zeichen früherer Congestionen (Schlängelung der Gefässe, Pigmentanhäufung in ihrer Umgebung). Unter diese Zeichen gehört auch der sogenannte *état criblé* der Hirnsubstanz, bei höherer Entwickelung desselben erhält die betroffene Hirnsubstanz ein gleichsam wurmstichiges Aussehen.

Die herdförmige Sklerose (*Sclerose en plaques*) tritt mitunter solitär auf, so in einzelnen Hirnwindungen bei Epileptikern und Idioten. In anderen Fällen dagegen ist das Gehirn und auch das Rückenmark von zahlreichen sklerosirten Herden durchsetzt. Im Gehirn haben die sklerosirten Stellen vorwiegend in der Marksubstanz ihren Sitz, sie treten auf in der Form sehr fester, schwer schneidbarer Herde, deren Grenze gegen die Umgebung, wenigstens für die grobe Betrachtung scharf erscheint. Die sklerosirten Stellen sind bald von glänzend weisser Farbe, bald grau bis grauroth,

zuweilen auch leicht gelblich gefärbt; sie ragen auf der Schnittfläche vor, oder bleiben in gleichem Niveau mit derselben, seltener sind sie eingesunken. Wahrscheinlich haben wir in den indurirten Partien, denen die Krankheit ihren Namen verdankt, nur das zweite Stadium des Processes vor uns, welcher in der Regel erst nach mehrjährigem Krankheitsverlauf zur anatomischen Untersuchung kommt. Doch findet man zuweilen neben den festen Plaques auch weichere Partien im Hirn, von gelatinösem Aussehen. Hier erkennt man bei der mikroskopischen Untersuchung beträchtliche Wucherung der Neurogliazellen, während in den indurirten Stellen die Neuroglia in ein dicht verfilztes, fibrilläres Gewebe verwandelt ist. Die Nervenfasern sind grösstentheils zu Grunde gegangen, nur theilweise sind noch Axencylinder nachzuweisen. Zuweilen findet man in den sklerosirten Herden reichlichere Fettkörnchenzellen, ferner Corpora amylacea. Die Gefässe in der Umgebung besitzen eine verdickte, kernreiche Wand. Charcot fand öfters die Lymphscheiden der Gefässe mit Fetttröpfchen gefüllt und nimmt an, dass auf diesem Wege die Resorption der zerfallenen Nervenelemente stattfinde. Liegen die sklerosirten Herde in der grauen Substanz, so sind die Ganglienzellen geschrumpft, pigmentreich, ohne Fortsätze, sie schwinden allmählich. Auch im Rückenmark finden sich analoge herdförmige Veränderungen. Der klinische Verlauf spricht in manchen Fällen dafür, dass die Veränderungen vom Rückenmark ihren Ausgang genommen und erst in zweiter Linie das Hirn ergriffen. Es lassen sich nach der verschiedenen Localisation im centralen Nervensystem drei Formen unterscheiden: die spinale, die cerebrospinale und die cerebrale disseminirte Sklerose; natürlich sind die Symptomenbilder der Krankheit entsprechend den Varietäten der Localisation verschiedenartig.

Sehr lückenhaft und unsicher ist noch die pathologische Anatomie jener Reihe von Gehirnkrankheiten, die man als Psychosen zusammenfasst, denen sich einige der in ihren pathologischen Grundlagen noch völlig dunklen Nervenkrankheiten anschliessen. Die Untersuchung mit unbewaffnetem Auge lässt hier theils völlig im Stich, theils ergibt sie Befunde, deren Bedeutung zweifelhaft ist, da sie in ähnlicher Weise auch im Gehirn von Individuen vorkommen, welche keine offenbaren Erscheinungen psychischer Anomalie boten. Die mikroskopische Untersuchung hat ebenfalls den Nachweis der wesentlichen anatomischen Grundlagen jener Krankheiten bisher nicht führen können; sie steht hier vor einer Aufgabe, die der Natur der Sache nach die grössten Schwierigkeiten einschliesst. Schon die Frage, ob die mikroskopisch gefundenen Veränderungen wirklich pathologischer Natur sind, ist oft nicht sicher zu beantworten, weil das Gehirn erst durch künstliche Methoden der genauen mikroskopischen Untersuchung zugänglich wird, und weil durch die angewendeten Reagentien leicht künstliche Veränderungen entstehen. Die Hirnsubstanz ist in dieser Beziehung so empfindlich, dass geringe Schwankungen in der Concentration der zur Härtung verwendeten Substanzen (gewöhnlich Chromsäure, resp. chromsaures Kali) ganz verschiedenartige Bilder bedingen können, auf diese Weise kann leicht die Gefahr eintreten, dass man den Ausdruck pathologischer Veränderungen in Befunden sieht, welche lediglich durch die Präparationsmethode bedingt waren. Hierher gehören namentlich gewisse Befunde an den Ganglienzellen, Veränderungen in der Form ihrer Kerne, Schrumpfungsprocesse. Diese Möglichkeit der Täuschung liegt um so näher, weil wir naturgemäss im Gehirn bei einer ganzen Reihe von psychischen und nervösen Störungen keine sehr bedeutenden Veränderungen voraussetzen können.

Es ergibt sich aber noch eine weitere Schwierigkeit; für eine Anzahl von Veränderungen, die wir in keiner Weise als Artefacte betrachten können, ist es uns bisher noch unmöglich ihre pathologische Bedeutung richtig abzuschätzen. Diese Schwierigkeit wird dadurch noch besonders gross, dass wir mit Grund annehmen dürfen, es kommt bei den Veränderungen im Gehirn nicht auf die quantitative Ausbildung einer Störung allein an, sondern wesentlich auch auf ihren Sitz und über die verschiedene Dignität

der einzelnen Hirntheile in dieser Richtung, besonders soweit es sich um die verschiedenen Bezirke der Hirnrinde handelt, ist unsere Kenntniss noch allzu lückenhaft.

Die Schwierigkeiten, welche sich bei der Beurtheilung pathologischer Befunde im Gehirn selbst und in seiner Umgebung herausstellen, werden am klarsten durch die Thatsache illustrirt, dass einerseits umfängliche Defecte (z. B. Atrophie eines ganzen Stirnlappens, selbst einer Grosshirnhemisphäre, massenhafte Cysticercen in verschiedenen Theilen der Hirnrinde) bestehen können, ohne dass während des Lebens auffällige psychische Symptome hervortraten, während andrerseits das Gehirn von Individuen, welche unter den schwersten psychischen Symptomen (Delirium acutum, Manie, schwere Melancholie u. s. w.) starben, sich in anatomischer Hinsicht anscheinend normal verhält. Die Fälle sind überhaupt selten, wo der Sectionsbefund des Gehirns allein die Ueberzeugung begründet, dass während des Lebens eine Geisteskrankheit bestanden haben müsse. Andrerseits kann die Bekanntschaft mit dem Krankheitsverlauf leicht dahin führen, dass auf gewisse abnorme Befunde im Gehirn und in seiner Umgebung zu viel Gewicht gelegt wird; besonders liegt diese Gefahr dort vor, wo es an Gelegenheit fehlt, die Häufigkeit gewisser Befunde in den Leichen Geisteskranker mit dem Vorkommen der gleichen Veränderungen in den Leichen psychisch Gesunder zu vergleichen. Zu den pathologischen Vorkommnissen, welche bei den Sectionen Geisteskranker leicht überschätzt werden, gehören namentlich manche Veränderungen am Schädel (asymmetrische Bildung Hyperostose, Atrophie, Exostosen), ferner Trübungen und Verdickungen der Hirnhäute, Verwachsungen und Verdickungen der Ependymblätter der Ventrikel, aber auch Befunde im Gehirn selbst; Ungleichheiten des Blutgehaltes, partielle Atrophie der Hirnrinde, Cysticercen, Degenerationsbefunde und chronische Endarteriitis an den Hirngefässen. Es soll hiermit nicht bestritten werden, dass Befunde der bezeichneten Art unter Umständen in ursächlicher Beziehung zu geistigen Störungen oder schweren Neurosen (Epilepsie) stehen können, es soll nur darauf hingewiesen werden, dass eine generelle Verwerthung derartiger Veränderungen für die pathologische Anatomie der psychischen Erkrankungen nicht zulässig ist.

Für eine Anzahl der häufigsten „Geisteskrankheiten“ fehlt noch gänzlich die Kenntniss der ihnen zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Beiläufig mag hier erwähnt werden, dass nach Meynert in den Leichen Tobsüchtiger in einer grösseren Zahl von Fällen (47 Proc.) Hirnhyperämie constatirt wurde, welche namentlich die kleinen und kleinsten Gefässe betraf, während in den Leichen Melancholischer meist Anämie des Gehirns auffiel; oft begleitet von Hirnödem. Auch bei der maniakalischen Form des *Delirium acutum* besteht nach Schüle's Erfahrung ein höchstgradiger hyperämischer Zustand des gesammten centralen Nervensystems, namentlich der Hirnrinde (mit Austritt rother Blutkörperchen in die Lymphräume und in die Hirnsubstanz selbst); der melancholischen Form des Delirium acutum entspricht dagegen ein vorwiegend anämischer, zum Theil ödematöser Zustand des Gehirns. Von Fütterer wurden in zwei Fällen von *Delirium acutum* herdförmige Erkrankungen an der Grenze der Grosshirnrinde und Marksubstanz nachgewiesen, welche durch blassere Färbung (gelbweiss mit einem Stich ins Graue) gegen die Umgebung abstachen. Durch mikroskopische Untersuchung wurde im Bereich der Herde das Fehlen der Markscheiden an den Nervenfasern nachgewiesen, während die Axencylinder in grosser Anzahl erhalten, die Ganglienzellen zum Theil zu Grunde gegangen waren. Im Centrum der Herde bestand Thrombose kleiner Gefässäste.

Die meisten Angaben über erhebliche pathologisch-anatomische Befunde liegen für die progressive Paralyse vor, sodass hier wenigstens ein summarisches Eingehen auf dieselben gerechtfertigt erscheint. Unter den Veränderungen an der harten Hirnhaut ist die hämorrhagische Pachymeningitis zu erwähnen, die hier relativ häufig gefunden wird (Mendel fand sie unter 57 Sectionen von Paralytikern 20 mal), die jedoch keineswegs der progressiven Cerebralparalyse eigenthümlich ist und möglicher Weise nicht in einem inneren Zusammenhang mit dieser Krankheit steht, sondern auf traumatische Einwirkungen zurückzuführen ist. An den weichen Hirnhäuten ist der Befund venöser Hyperämie und die ödematöse Schwellung hervorzuheben, welche über atrophischen Stellen der Rinde oft sehr stark ausgebildet ist. Die starke Entwickelung der Epithelgranulationen der Arachnoidea (der Meyer'schen Zotten), das Auftreten grauer,

grauweisser bis gelblicher (eiterartiger) Trübungen und Verdickungen, welche besonders entsprechend den Windungsfurchen der Convexität (vorzugsweise des Stirnhirns) entwickelt sind, hatte früher zu der Auffassung geführt, dass die wesentliche anatomische Grundlage der progressiven Paralyse in einer Meningitis zu suchen sei. Die Verwachsung der Pia mater mit der Hirnrinde (am häufigsten an der Oberfläche der Stirnlappen, längs der Sylvi'schen Furche, den Scheitel- und Parietallappen) ist als ein sehr häufiger Befund bei Paralytikern bekannt. Foville sah denselben als pathognostisch an. Unzweifelhaft kommen diese Adhäsionen auch bei anderen, besonders entzündlichen Störungen, welche von den Meningen auf die Hirnrinde übergreifen, vor, doch muss man zugeben, dass sie in solcher Constanz und Ausdehnung nur bei der progressiven Cerebralparalyse gefunden werden.

Im Gehirn selbst macht sich in den Fällen, welche den späteren Stadien der Krankheit entsprechen, die Atrophie bemerkbar, welche besonders an dem Stirnlappen, den Centralwindungen und am Scheitellappen durch Verschmälerung der Windungen (zuweilen mit querer Runzelung) und Vertiefung der Windungsfurchen hervortritt.

Unter den feineren pathologischen Structurveränderungen ist auf das Verhalten der Gefässe Gewicht gelegt worden. Endarteriitis chronica (mit Dilatation und Stenose) an den grossen Gefässen der Hirnbasis wurde öfters in den Leichen der Paralytiker gefunden, aber keineswegs häufiger als bei anderen Individuen des entsprechenden Lebensalters. Die Blutfüllung der feineren Hirngefässe ist in den einzelnen Fällen verschieden, sie zeigt alle Zwischenstufen zwischen Anämie und hochgradiger Hyperämie; Erweiterung der adventitiellen Räume und Erfüllung derselben mit lymphoiden Zellen, mit rothen Blutkörperchen und aus solchen entstandenen Pigmentkörnern stellt einen für die Paralyse fast constanten Befund dar. Ferner beweisen die Kernwucherungen in der verdickten Gefässwand, die an den kleinsten Arterien und Capillaren öfter beobachtete glasige Degeneration, das Auftreten miliarer und dissecirender Aneurysmen, der auf Erweiterung der perivasculären Räume beruhende état criblé, dass tiefe und allgemein verbreitete Ernährungsstörungen an den Gefässen bei der progressiven Cerebralparalyse von Bedeutung sind, doch muss man zugeben, dass diese pathologischen Veränderungen am Gefässapparat vielfach, besonders im höheren Lebensalter auch bei geistig Gesunden vorkommen. In der bindegewebigen Grundsubstanz (Neuroglia) des Gehirns der Paralytiker findet sich constant eine erhebliche Vermehrung der kernartigen Elemente. Binswanger fand kleinzellige Herde im Hirnparenchym, während die Gefässe hyalin entartet waren; die Herde lagen vorzugsweise in den basalen Abschnitten der Stirn- und Occipitallappen. Besonders auffällig ist der reichliche Befund und die starke Ausbildung der sogenannten Spinnenzellen. Diese Gebilde, die zwar auch im normalen Gehirn vorkommen, sind in ihrer Genese noch ungenügend erforscht; unter pathologischen Verhältnissen stellen sie sich als rundliche oder längliche, kernhaltige Körper mit zahlreichen langen verästelten Fortsätzen dar, welche mit den Gefässwänden zusammenhängen; dieser Zusammenhang deutet darauf hin, dass die Spinnenzellen ein eigenthümlich verändertes Saftkanalsystem repräsentiren. Charcot sah die reichliche Entwickelung dieser Gebilde auch in einem Fall syphilitischer Paralyse. Die Wucherung der Grundsubstanz, welche zuweilen zur Ausbildung diffuser oder auch herdartig disseminirter Sklerose führt, zeigt sich namentlich auch an der Ependymschicht der Ventrikel, wo es in der Regel zur Entwickelung reichlicher Granulationen kommt. Gleichzeitig besteht meist Hydrocephalus mässigen Grades.

Die Angaben über Alterationen an den Ganglienzellen sind aus den oben berührten Gründen vorsichtig zu beurtheilen; es wurde hervorgehoben: blasige Auftreibung, unregelmässige Schrumpfung, Theilung ihrer Kerne — Schwellung des Zellprotoplasmas, Pigmentirung, fettige Degeneration, hyaline Umwandlung, auch einfache Atrophie derselben, ferner Erweiterung und Erfüllung der pericellulären Räume mit Exsudatmassen. Binswanger wies körnige Degeneration der Kerne der Riesenpyramidenzellen (Betz) des Paracentralläppchens nach. An den markhaltigen Nervenfasern wurde ebenfalls Atrophie constatirt. In neuester Zeit hat Tuczek bei Paralytikern in bestimmten Rindengebieten (namentlich der Insel und der Broca'schen Windung) Schwund jener der Rindenoberfläche parallelen markhaltigen Nervenfasern, welche von Exner zuerst beschrieben wurden, nachgewiesen. Diese Atrophie beginnt in der äusseren Schicht der

Hirnrinde. Es ist wahrscheinlich, dass die primäre Veränderung in der Degeneration der nervösen Elemente liegt, während die Wucherung des interstitiellen Gewebes erst secundär in Folge des Schwundes hinzutritt.

Die Betheiligung des Rückenmarks an den der Paralyse zu Grunde liegenden krankhaften Veränderungen ist namentlich durch die Untersuchungen von Westphal nachgewiesen. Der Befund von Körnchenzellen, besonders im Gebiet der Seitenstränge, ist jedoch keineswegs der progressiven Paralyse eigenthümlich, sondern unter dem Einfluss des chronischen Marasmus, bei Schwindsüchtigen, bei verschiedenen Geisteskranken constatirt (Simon); es ist der Nachweis dieser Elemente allein nicht als Kriterium einer Myelitis anzuerkennen. Von sonstigen Affectionen des Rückenmarks ist namentlich auf das nicht seltene Vorkommen secundärer Degeneration (der Hinterstränge und Hinterseitenstränge) bei Paralytikern hinzuweisen. Seltener wurde disseminirte chronische Myelitis beobachtet.

Zu den sogenannten functionellen Krankheiten des Nervensystems, für welche die anatomische Untersuchung keine beständigen den krankhaften Erscheinungen zu Grunde liegenden Veränderungen nachweist, gehört auch die Epilepsie. Auf Grund experimenteller Erfahrungen wurde früher als Centrum für die Auslösung der typischen Krampfanfälle das verlängerte Mark oder die Brücke (Nothnagel's Krampfcentrum) angesehen. Pathologisch-anatomische Befunde, welche diese Annahme hätten stützen können, wurden nicht beigebracht, die von Schröder von der Kolk hervorgehobene Dilatation der Capillaren in den Kernen des Hypoglossus und Vagus in den Leichen von Epileptikern findet sich nicht constant und dürfte auch, wo sie nachweisbar ist, als eine secundäre und keineswegs typische Veränderung gelten. Die neueren Experimente (von Hitzig, Ferrier, Frank u. Pitres, Rosenthal u. A.) sprechen für die Annahme, dass im motorischen Gebiet der Hirnrinde der Ausgangspunkt für das Auftreten epileptischer Krampfanfälle gegeben ist. Dem entspricht die pathologisch-anatomische Erfahrung, dass wiederholt in den Leichen von Epileptikern Läsionen der Hirnrinde nachgewiesen wurden (Atrophie und Sklerose einzelner Windungen, umschriebene Meningitis, Compression durch Verdickungen der Dura mater, durch Exostosen). Von Meynert wurde hervorgehoben, dass bei der Autopsie von Epileptikern auffallend häufig Veränderungen im Ammonshorn gefunden werden. Verfasser kann diese Angabe bestätigen, es handelte sich theils um Atrophie und Sklerose der bezeichneten Hirnpartien, in einzelnen Fällen auch um ältere oder frischere Erweichungsherde. Ob diesen Befunden eine wesentliche Beziehung zur Epilepsie zukommt, das lässt sich nicht entscheiden, doch mag hervorgehoben werden, dass Verfasser den ebenerwähnten Befund nur in Fällen constatirte, wo die Epilepsie seit vielen Jahren bestand und bereits ausgesprochene Zeichen psychischer Degeneration vorgelegen hatten.

Auch für die typische durch das Auftreten eigenthümlicher, motorischer Reizerscheinungen charakterisirte Nervenkrankheit, welche als *Chorea minor* (Veitstanz) bezeichnet wird, ist die Aetiologie ungenügend erforscht, während der Sitz und die Natur der krankhaften Veränderungen im centralen Nervensystem noch völlig dunkel sind. In ätiologischer Hinsicht ist die Erfahrung von Interesse, dass die Chorea öfters im Anschluss an rheumatische Erkrankungen (namentlich nach Gelenkrheumatismus) entsteht, ferner in Verbindung mit Klappenfehlern am Herzen. Dieses Verhältniss deutet auf die Möglichkeit des infectiösen Ursprunges dieser Neurose hin. Von mehreren Seiten wurde die Anschauung vertreten, dass herdförmige Erkrankungen embolischen Ursprunges hier in Betracht kämen. Nauwerck fand in einem Fall, welcher während des Lebens die Symptome der Chorea minor darbot, am Herzen acute Endocarditis und Pericarditis, bei der mikroskopischen Untersuchung im centralen Nervensystem ausgebreitete krankhafte Veränderungen. Es fanden sich Entzündungsherde, zum Theil in Form perivasculärer Rundzellenanhäufungen meist mit dichter zelliger Infiltration des umgebenden Gewebes. Die Entzündung war am stärksten im verlängerten Mark, an den Brückenarmen, spärlichere Herde fanden sich im weissen Marklager des Grosshirns, ferner in der Capsula interna. Kleine Blutaustritte waren zahlreich in den Hirnstielen, der inneren Kapsel und im verlängerten Mark. Im Halsmark wurde, vorwiegend im Gebiet der Vorder- und Seitenstränge, an zahlreichen Axencylindern Quellung und fettiger Zerfall der Markscheide nachgewiesen.

ACHTES CAPITEL.

Rückgängige Metamorphosen im Gehirn.

Literatur.

Lallemand, Rech. anat.-path. sur le cerveau. III. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 433. — Erlenmayer, Die Gehirnatrophie der Erwachsenen. Neuwied 1852. — Durand-Fardel, Die Krankheiten des Greisenalters. Uebers. von Ullmann. S. 369. — Meschede, Virch. Arch. XXXIV. — Schüle, Zeitschr. f. Psychiatrie. VI. H. 3. — Neelsen, Arch. d. Heilk. 1876. — Friedländer, Virch. Arch. LXXXVIII. S. 84.

Secundäre Degeneration: Türck, Ueber secundäre Erkrank. einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzung zum Gehirn. Sitzungsber. d. math.-naturw. Cl. d. k. k. Acad. Wien 1851 u. 1853. — Leyden, Dtsch. Klinik. 1863. Nr. 13. — Barth, Arch. d. Heilk. 1869. — Bouchard, Arch. gén. 1866. — Flechsig, Arch .d. Heilk. 1877. — Homén, Virch. Arch. LXXXVIII. S. 61. — Brissaud, Faits pour servir à l'hist. des dégénerations second. dans le pédoncule cerebral. Progrès medical. 1879. No. 40. — Charcot, Leçons sur les localisations. 1876. I. — Kahler u. Pick, Arch. f. Psychiatrie. X. S. 12. — Mannkopf, Zeitschr. f. klin. Med. VIII. S. 100. — Féré (sec. Deg. im Pedunculus), Compt. rend. de la soc. de Biol. 1882. p. 822. — Homén (Virchow-Hirsch's Jahresb.) 1884. I. S. 273. — Monakow, Arch. f. Psych. XIV. S. 699.

In dem vorhergehenden Capitel ist bereits wiederholt auf regressive Veränderungen im Gehirn Bezug genommen worden. Hier sind noch einzelne Formen der Rückbildung zu besprechen, die bisher noch keine Erwähnung gefunden haben und die wenigstens nicht direct mit entzündlichen Processen oder herdförmigen Circulationsstörungen zusammenhängen, andrerseits soll eine kurze Uebersicht gegeben werden über die wichtigsten Metamorphosen, welche an den einzelnen Structurbestandtheilen des Gehirns vorkommen.

In erster Richtung ist namentlich die senile Atrophie des Gehirns zu erwähnen. Der Schwund betrifft vorzugsweise das Grosshirn, namentlich die Substanz der Hirnwindungen. Das Volumen des Gehirns ist vermindert, die Windungen liegen nicht der Innenfläche des Schädels an, der häufig verdickt ist, es findet sich im Subarachnoidealraume vermehrte Flüssigkeit. Die Hirnwindungen sind schmäler als normal, die Rinde auf dem Durchschnitt entsprechend verdünnt, die Furchen zwischen den Windungen klaffen weit. Zuweilen erscheint die Oberfläche der Hirnwindungen nach Entfernung der Pia mater fein gerunzelt. Der beschriebene Schwund betrifft selten alle Windungen gleichmässig, zuweilen sind nur die Stirnlappen atrophisch oder nur die Hinterlappen, oft nur Theile der einen oder anderen Windung. Die Hirnsubstanz ist bei der Altersatrophie in der Regel fester, oft sogar sehr fest, die Marksubstanz von leicht graulicher Farbe, es spricht sich hierin aus, dass, wie bei den meisten Organen im Zustand der Altersatrophie, der Schwund mehr das eigentliche Parenchym, die Nervensubstanz betrifft. In der Regel besteht neben den beschriebenen Veränderungen Hydrocephalus internus und diffuse Verdickung der Pia mater. Zuweilen tritt ein gleichartiger allgemeiner Hirnschwund auch im früheren Lebensalter auf, namentlich bei Potatoren, bei chronischer Bleiintoxication, im späteren Verlauf von Geisteskrankheiten, namentlich ist auch die chronische Meningitis der Convexität als Ursache anzuführen.

Partielle Atrophie der Hirnsubstanz kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor, so durch den Druck von Neoplasmen, welche sich vom Schädel und von den Hirnhäuten aus entwickelten. Ferner in der Umgebung von apoplektischen und Erweichungsherden des Gehirns. Es kommt übrigens vor, dass nach apoplektischen Ergüssen, z. B. der Seh- und Streifenhügel, eine ganze Hemisphäre atrophisch wird. In anderen Fällen beruht die Kleinheit des ganzen Gehirns oder die Verkümmerung einzelner Theile auf Hemmung des Gehirnwachsthums in den Kinderjahren.

In der letzterwähnten Richtung ist auf herdförmige oder diffuse Gehirnerkrankungen (embolische Erweichung, Meningo-Encephalitis) hinzuweisen, die zuweilen im Kindesalter, namentlich im Anschluss an Infectionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Scharlach) auftreten und welche hier, abgesehen von der Hinterlassung mehr oder weniger ausgedehnter anatomischer Veränderungen (Cystenbildung, Sklerose), auch eine Hemmung der weiteren Entwickelung umschriebener Hirnpartien oder selbst ganzer Hemisphären bewirken. Man fasst diese Erkrankungen unter dem Namen der „cerebralen Kinderlähmung" zusammen.

Von den rückgängigen Metamorphosen, wie sie bei verschiedenen Erkrankungen an den einzelnen Elementen der Hirnsubstanz vorkommen, ist die fettige Metamorphose bereits erwähnt worden; es wurde hervorgehoben, dass sowohl die Ganglienzellen als die Nervenzellen, dass ferner die Zellen der Neuroglia und der Gefässwandungen und endlich wahrscheinlich auch emigrirte weisse Blutkörperchen in jene Fettkörnchenzellen und Fettkörnchenhaufen sich umwandeln können, denen wir im Gehirn und Rückenmark bei so vielen Processen begegnen. Unbekannt ist dagegen der Entstehungsmodus der *Corpora amylacea*, die man ebenfalls so häufig findet, wo es sich um regressive Metamorphose der Nervenelemente handelt.

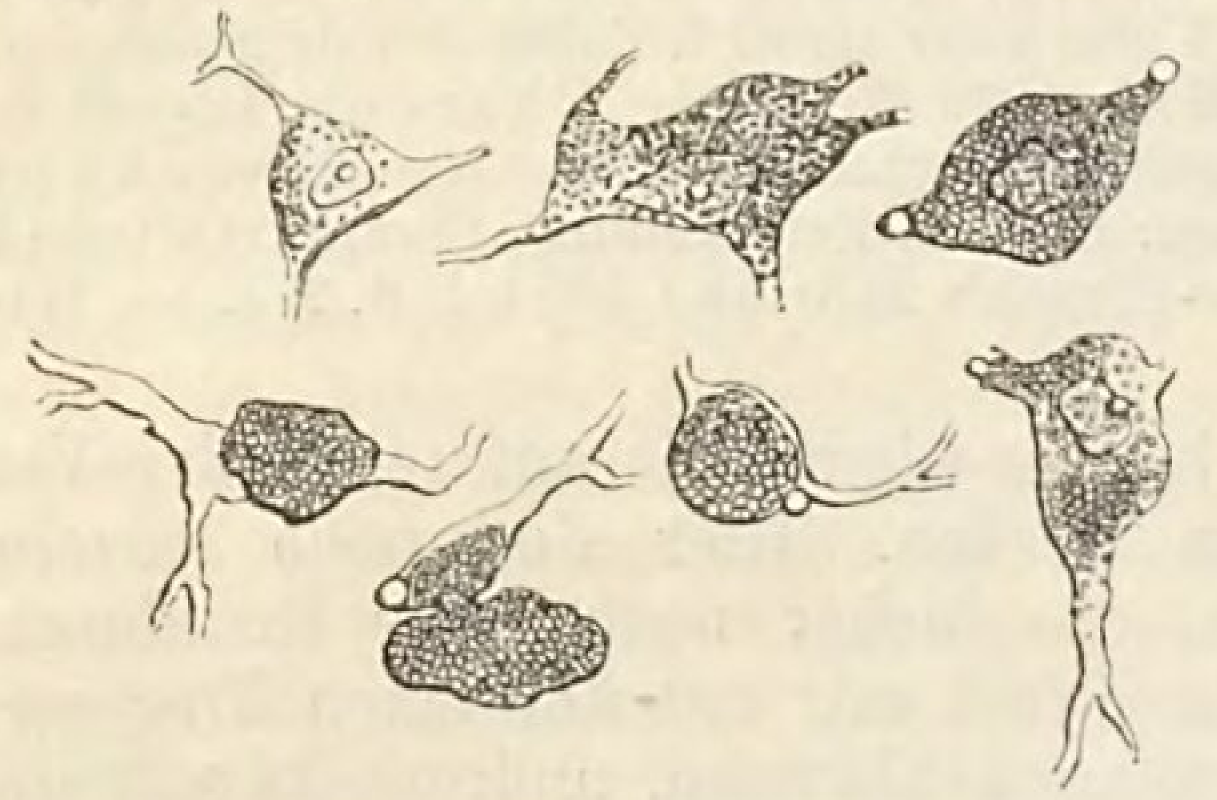


Fig. 54.
1 : 350. Zerzupfungspräparat. Entstehung von Körnchenkugeln aus Ganglienzellen (encephalit. Herd).

Einfache Atrophie wird an den Ganglienzellen nicht selten beobachtet, sie äussert sich in Schrumpfung der Ganglienkörper, in Einziehung ihrer Fortsätze. Häufig findet man die Ganglienzellen durch reichliches Pigment stark bräunlich gefärbt und in Fällen, wo dieser Befund im Gehirn Geisteskranker vorlag, hat man von pigmentöser Entartung derselben gesprochen. Andrerseits findet man jedoch stark pigmentirte Ganglienzellen auch in den Leichen von Individuen, welche niemals psychische Symptome darboten, namentlich in höherem Lebensalter.

Eine eigenthümliche Metamorphose der Ganglienzellen, die bald als Sklerose, als glasige Quellung, als wachsartige Entartung bezeichnet wird, kennzeichnet sich durch das homogene, glasige Aussehen der gewöhnlich vergrösserten Zellen, dabei macht sich die Sprödigkeit der so veränderten Zellen durch das Auftreten von Rissen und Sprüngen deutlich. Auch diese Veränderung kommt bei Geisteskranken, aber auch in den Leichen geistig Gesunder vor.

Verkalkung einzelner Ganglienzellen oder ganzer Gruppen von solchen ist mehrfach beobachtet worden. Virchow fand diese Veränderung in der Hirnrinde eines Individuums, welches eine bedeutende Commotio cerebri erlitten hatte. C. Friedländer fand in einem Fall von hämorrhagischer Erweichung traumatischen Ursprunges verkalkte Ganglienzellen bereits 13 Tage nach der Verletzung.

Von regressiven Veränderungen an den Nervenfasern ist die körnige Metamorphose bereits besprochen worden. Ferner kommt nicht selten einfache Atrophie vor, welche auf einer langsamen Schrumpfung der Markscheide beruht, bei der übrigens ebenfalls eine körnige Metamorphose Regel ist. Der Achsencylinder kann nach dem Untergang der Markscheide noch lange bestehen bleiben. Auch die varicöse Hypertrophie der Achsencylinder

findet sich namentlich in der Umgebung von Erweichungsherden entzündlichen und embolischen Ursprunges.

Eine eigenthümlich bedingte Degeneration der Nervenfasern wird als strangförmige secundäre Degeneration bezeichnet. Diese Veränderung kommt zwar in der grössten Ausdehnung über bestimmte Leitungsbahnen im Rückenmark zur Beobachtung, indessen ist sie auch im Gefolge pathologischer Veränderungen bestimmter Hirntheile in den Nervenbahnen des Gehirns selbst nachweisbar. Am besten bekannt ist die secundäre Degeneration, welche sich an Läsionen der motorischen Rindencentra des Grosshirns anschliesst, doch kommt eine gleichartige Veränderung auch in sensoriellen Leitungsbahnen in Folge der Zerstörung der entsprechenden Rindencentra zu Stande. So wurde nach Zerstörung der Occipitallappen durch pathologische Processe Atrophie der Opticusbahnen (Atrophie im Corpus geniculatum ext., im Pulvinar und in den Sehnerven selbst) nachgewiesen (Monakow). Am häufigsten begegnet man im Gehirn der secundären absteigenden Degeneration im Verlauf der motorischen Leitungsbahn (Pyramidenbahn), welche von dem motorischen Bezirke der Hirnrinde (Centralwindungen und Lobus paracentralis) durch die Stabkranzfaserung zur inneren Kapsel, dem Hirnschenkelfuss bis zur Pyramide führt, von wo in Folge der Kreuzung der grössere Theil der Fasern in den Rückenmarksseitenstrang der entgegengesetzten Seite verläuft, während der kleinere Theil derselben im Rückenmarksvorderstrang der gleichen Seite sich fortsetzt. Die secundäre Entartung tritt ein, wenn Zerstörung dieser Bahn in ihrem centralen Ursprung oder an einer Stelle ihres Verlaufs stattfindet; sie ist daher vorwiegend an hämorrhagische Zertrümmerung und embolische oder thrombotische Erweichung, an umschriebene Entzündung des betreffenden Gebietes geknüpft, seltener an Geschwülste, welche öfters die Nervenbahnen ihres Sitzes nicht vollständig zerstören. Im Gehirn rufen also Ausfallsherde im Gebiete der Centralwindungen, im Lobus paracentralis (wenn die Marksubstanz betheiligt ist), ferner im Centrum semiovale (wenn sie die Pyramidenbündel betreffen), in der Capsula interna (zwischen Schweifkern und Linsenkern) die absteigende Degeneration hervor; wahrscheinlich schliesst sich die strangförmige Entartung auch an Herde im Hirnschenkelfuss und in der Brücke, wenn die Pyramidenbündel getroffen sind, an, endlich auch an Läsionen der Pyramiden selbst. Nach Charcot tritt nach Zerstörung des Knies der Capsula interna oder des anstossenden Theils des Centrum semiovale eine bis zur Brücke verfolgbare absteigende Entartung ein, welche im Gegensatz zu der Degeneration der Pyramidenbahn, deren Sitz dem mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses entspricht, das innere Drittel desselben einnimmt.

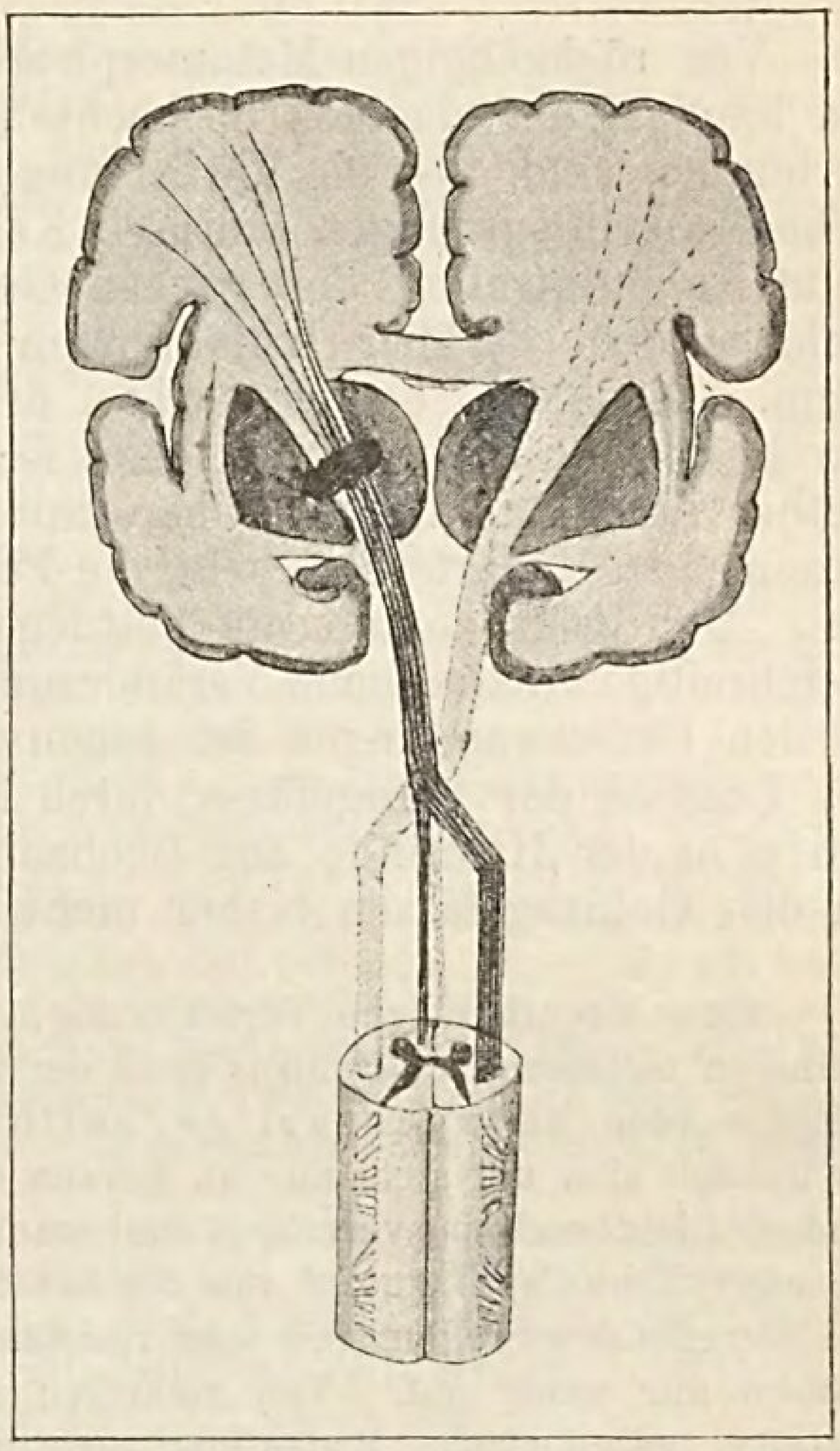


Fig. 55.
Schema der absteigenden Degeneration in der Pyramidenbahn beim Sitz eines Erkrankungsherdes in der Caps. interna links (nach Edinger).

Das Vorhandensein der secundären Degeneration ist entsprechend den späteren Stadien mit unbewaffnetem Auge an der grauen Verfärbung der betroffenen Abschnitte zu erkennen; nach längerem Bestehen führt die Schrumpfung zum Einsinken der entarteten Theile, an den Hirnschenkeln, der Brücke, den Pyramiden ist die Volumenverminderung

der betroffenen Hälfte ohne weiteres auffallend. An in Chromsäure gehärteten Theilen stechen die degenerirten Partien durch ihre blassgelbe Färbung gegen ihre Umgebung ab. Die mikroskopische Untersuchung soll nach Bouchard bereits am 6. Tage nach der Verletzung den Beginn fettiger Entartung constatiren lassen; nach dem 12. Tage ist sie unzweifelhaft nachweisbar. Die ersten Veränderungen betreffen das Nervenmark, es zerfällt in Ballen, in denen fettige Degeneration auftritt, später zerfallen grösstentheils auch die Achsencylinder. Das interstitielle Bindegewebe betheiligt sich erst später, indem Proliferation in demselben auftritt, Vermehrung der Kerne, Anhäufung von Spinnenzellen. Jetzt treten auch reichliche Körnchenzellen auf, im weiteren Verlauf schwinden dieselben, dagegen finden sich reichliche Corpora amylacea, die Verdichtung des interstitiellen Gewebes nimmt zu, schliesslich kann sich das letztere in ein sklerotisches fibrilläres Bindegewebe umwandeln.

Von rückgängigen Metamorphosen an den Gefässen des Gehirns werden am häufigsten diejenigen beobachtet, welche mit den atheromatösen Processen verbunden sind, also die Verkalkung und die Fettentartung. Finden sich reichliche Kalkeinlagerungen (körnige Kalkconcremente in der Intima oder homogene Kalkinfiltration der ganzen Gefässwand), so gibt die Schnittfläche des Gehirns dem darüber hinfahrenden Finger einen Eindruck wie ein rasirtes Kinn. Die Fettdegeneration der Blutgefässwandungen kennzeichnet sich durch das Auftreten zahlreicher feiner glänzender Punkte, welche sich in Aether lösen und durch Ueberosmiumsäure schwarz gefärbt werden. Bei der chronischen Endarteriitis geht die Fettdegeneration bekanntlich von der Intima aus. Uebrigens kommt die Fettdegeneration der Hirngefässe auch vor ohne gleichzeitige entzündliche Veränderungen. Das Auftreten von Pigmentkörnchen in den Gefässwandungen ist schon früher erwähnt, ebenso die Verstopfung des Lumens der Hirngefässe durch Pigmentkörnchen, wie sie bei der Melanämie in der Hirnrinde zur Beobachtung kommt. Die Amyloidentartung ist an den Gehirngefässen bisher nicht beobachtet worden.

Eine eigenthümliche Veränderung, welche namentlich an den Capillaren und den kleineren Gefässen des Gehirns (und der Pia mater) auftritt, ist mit verschiedenen Namen belegt worden, als wachsartige, colloide, hyaloide Entartung und Verdickung. Es handelt sich um stets nur an kurzen Strecken auftretende Verdickungen von bedeutendem Lichtbrechungsvermögen und wachsigem Glanz. An den veränderten Stellen ist die eigentliche Capillarwand von der Scheide nicht zu trennen, die Kerne sind undeutlich. Die betreffenden Stellen sind sehr resistent gegen Reagentien und nehmen färbende Substanzen nur wenig auf. Von mehreren Seiten ist dem ebengeschilderten Befund eine wichtige pathologische Bedeutung zugesprochen worden, indem man annahm, dass in Folge der Verdickung der Gefässwände bedeutende Ernährungsstörungen im Gehirn auftreten müssten. Speciell ist von Lubimoff, Schüle u. A. dieser Befund als eine nicht unwesentliche Veränderung bei der Dementia paralytica bezeichnet worden. Wie Neelsen nachgewiesen hat, kommt die Degeneration, namentlich bei älteren Leuten sehr häufig vor und zwar bei völliger psychischer Gesundheit. Nach Neelsen geht die Degeneration vom Endothelrohr selbst aus, die Kerne beginnen zu schrumpfen, die Endothelzellen fliessen zu einer colloiden Masse zusammen, welche excentrisch in den Lymphraum hinein sich ausbreitet und denselben schliesslich vollständig ausfüllt, das Lumen wird dabei nur in geringem Grade verändert.

Eine Veränderung, welche zuerst von Lockhart Clarke für das Rückenmark beschrieben und als „*granular disintegration*" bezeichnet wurde, ist später auch im Gehirn gefunden worden; namentlich hat Benedikt auf diese Veränderungen als einen wesentlichen Befund bei der Lyssa hingewiesen. Es ist übrigens der Inhalt dieser Bezeichnung, die sich am besten als körnige Auflösung übersetzen lässt, noch kein recht bestimmter und es scheint, als ob dieselbe von den Autoren in verschiedenem Sinne gebraucht werde. Nach Clarke tritt die Entartung hauptsächlich in der Nähe der Gefässe auf, in einem perivasculären Raum, sie geht aus der Ablagerung einer Substanz hervor,

welche Clarke für ein Exsudat hält, durch welches die nervöse Substanz erweicht und in Detritus verwandelt wird, so dass die Producte des Zerfalls (Fettkörnchen, Amyloidkörper) von dem Exsudat umschlossen wurden.

NEUNTES CAPITEL.

Neubildungen und Parasiten im Gehirn (Gehirntumoren).

Literatur.

Geschwülste: Abercrombie, Diseases of the brain. 1828. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 19. — Lebert (Fibrom), Traité d'anatomie path. I. Pl. 102. — Virchow (Sarkom), Arch. I. S. 198. — Virchow (Heterotopie grauer Hirnsubstanz), Krankh. Geschwülste. II. S. 149. — Hoffmann, Henle's und Pfeufer's Archiv. XXXIV. S. 104. — Meschede, Virch. Arch. XXXVIII. — Simon, Virch. Arch. LVII. S. 310. — Osler, Journ. of anat. and physiol. 1881. Jan. — Virchow (Gliom), Geschwülste. II. S. 123. — Klebs, Prag. Vierteljahrsschr. CXXXIII. S. 3. — Hartdegen, Arch. f. Psych. XI. S. 117. — Benjamin (Lipom), Virch. Arch. XIV. — Hirtz, Bull. de la Soc. anat. 1875. Mars. — Ebstein (Osteom), Virch. Arch. XLIV. — Meschede, Allg. Zeitschr. f. Psych. XXII. — Bidder, Virch. Arch. LXXXVIII. S. 91. — Simon (Spinnenzellensarkom), Virch. Arch. LXI. — Carpani (Fibrom), Lo Sperimentale. 1876. Oct. — Billroth, Arch. d. Heilk. III. S. 847. — Rindfleisch, Path. Gewebel. 3. Aufl. S. 621. — Cruveilhier (Cholesteatom), Anat. path. Livr. II. — J. Müller, Ueber den feineren Bau der Geschwülste. S. 54. — Förster, Würzb. med. Ztschr. III. S. 195. — Zenker (Dermoidcyste), Virch. Arch. XII. S. 454. — Maier, Virch. Arch. XX. S. 536. — Heimpel, Eine Dermoidcyste an der Basis des Kleinhirns. Diss. München 1871. — Irvine, Med. Times and Gaz. 1878. Nov. — Lallemand (Syphilis), Recherches anat.-pathol. sur l'encéphale. III. 1834. — Budd, London med. Gaz. May 1842. — Virchow, Arch. XV. — E. Wagner, Das Syphilom des Nervensystems. Arch. d. Heilk. IV. S. 161. — Westphal, Allg. Zeitschr. f. Psych. XX. — Lancereaux, Traité historique et pratique de la Syphilis. — Heubner, Arch. d. Heilk. XI; Die Syphilis d. Gehirns in v. Ziemssen's Handb. XI. 1. S. 283. — Bechterew, Ueber die Structur der gummösen Neub. des Gehirns. Petersb. med. Wochenschr. 1880. Nr. 26. — Bramwell, Clin. lectures on intra-cranial tumours. Edinb. med. Journ. 1880. Febr. May. — Bernhardt, Beitr. z. Symptomatol. u. Diagnostik d. Hirngeschwülste. Berlin 1881. — Gläser, Berl. klin. Wochenschr. 1883. 51. — Hartz, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1885. 2. — Chvostek (Hirnsyphilis). Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis. X. — Rosenthal (Hirnsyphilis), D. Arch. f. klin. Med. XXXVIII.

Parasiten: Zenker (Soor-Embolie), Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1861. — E. Wagner, Jahrb. f. Kinderkrankh. I. S. 58. — Schüle (Erysipel), Virch. Arch. LXVII. — E. Wagner (Milzbrand), Arch. d. Heilk. XV. S. 1. — Laffter, Gehirnerweichung durch Mikrokokken. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1881. Nr. 18. — Ribbert, Eine mikroparasitäre Invasion d. Hirnrinde. Virch. Arch. LXXX. S. 505.

Echinococcus: Hooper, Morb. anatomy of the human brain. T. 13. — Rendtorf, Dissert. de hydatidibus. Berol. 1822. — Davaine, Traité d. entozoaires. p. 650. — Küchenmeister, Schmidt's Jahrb. Bd. 99. — Visconti, Annali univers. di med. 1869. p. 84. — Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 18. — Heller, Invasionskrkhtn. v. Ziemssen's Handb. III. S. 342. — Kotsonopulos, Virch. Arch. LVII. — Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen. 1. Lief. S. 234. — Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. XX. S. 72.

Cysticercus: Griesinger, Arch. d. Heilk. 1862. III. — Küchenmeister, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. XI u. XII. — Davaine, Traité des entozoaires. p. 609 u. p. 648. — Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen. 1. Lief. 2. Aufl. S. 127.

§ 1. **Geschwülste.** Abgesehen von den früher besprochenen Geschwülsten, welche von den Hirnhäuten und der Ventrikelauskleidung aus in die Hirnsubstanz hineinwuchern können, kommen als Ausgangspunkte für die Entwickelung der Neubildungen im Gehirn in Betracht das Neurogliagewebe und die Gefässwand. Die verschiedenartigen im Gehirn vorkommenden Tumoren, mögen sie daselbst primär entstanden, oder mag ihre Entwickelung eine secundäre sein, haben manches Gemeinsame. Hierher gehört die Thatsache, dass die meisten Geschwülste, welche von Gehirnsubstanz umschlossen liegen, eine rundliche Form zeigen, was sich leicht daraus erklärt, dass die Widerstände

gegen das Wachsthum der Neubildung bei solcher Lage nach allen Seiten hin gleichmässige sind. Ferner verursachen in der Regel die Geschwülste in der umgebenden Hirnsubstanz entzündliche Veränderungen; dieselben haben im Allgemeinen bei langsam wachsenden Geschwülsten den Charakter der Sklerose, bei rasch wachsenden stellt sich häufig Erweichung in der Peripherie ein. Gemeinsam ist vielen Hirngeschwülsten, dass sie auf einer gewissen Höhe der Entwickelung zur Entstehung von Hydrocephalus internus führen; ferner ist die *Neuritis optica* als eine der häufigsten Folgen intracranieller Geschwülste hervorzuheben, und zwar ist sie unabhängig von dem speciellen Sitz der Neubildung, da die intracranielle Drucksteigerung ihre Ursache ist. Dass eine Steigerung des Drucks häufiger durch das Wachsthum von Hirngeschwülsten, als durch andere pathologische Processe bedingt wird, ist begreiflich, wenn man berücksichtigt, dass bei den Erweichungsherden, den Hämorrhagien, den Entzündungen meist bald eine Volumenverminderung der erkrankten Stelle oder ihrer Umgebung erfolgen muss. Es wird hierdurch ferner verständlich, dass auch andere Erscheinungen, welche wesentlich auf allgemeine Störungen der Hirnfunction durch die Erhöhung des Drucks innerhalb der Schädelhöhle zu beziehen sind, durch Hirntumoren besonders häufig hervorgerufen werden. Auf die Herdsymptome der Hirngeschwülste ist hier nicht weiter einzugehen, nur mag im Allgemeinen hervorgehoben werden, dass im Gegensatz zu den apoplektischen Zertrümmerungen und den Erweichungsherden, die Tumoren einerseits nicht so plötzlich und vollständig die nervösen Elemente ihres Sitzes zerstören, während sie andrerseits durch ihr progressives Wachsthum, durch ihre Volumenzunahme auf ihre weitere Umgebung wirken, es sind daher die directen Ausfallssymptome weniger scharf ausgesprochen, die indirecten Herdsymptome ausgedehnter.

Ehe wir zu den eigentlichen Neoplasmen übergehen, ist die Heterotopie grauer Hirnsubstanz zu erwähnen, die mit grösster Wahrscheinlichkeit auf einer Anomalie der Entwickelung beruht. Virchow beschrieb zuerst die Neubildung grauer Hirnsubstanz in Form kleiner, rundlicher, von der Wand der Hirnhöhlen hervorragender Höcker. Meschede beobachtete inselförmige Hyperplasie grauer Substanz an der Grenze von Rinden- und Marksubstanz des Gehirns. Simon beobachtete in mehreren Fällen geschwulstförmige Hyperplasie der Rindensubstanz auf der Oberfläche des Gehirns. Sie stellte sich dar in Form von hirsekorn- bis erbsengrossen Hervorragungen, die auf dem Durchschnitt zu äusserst eine mit der normalen zusammenhängende Rindenschicht zeigten und in welche ein centraler weisser Markstreifen von der Markmasse der Hemisphäre einstrahlte. E. K. Hoffmann sah eine haselnussgrosse, aus grauer Hirnsubstanz bestehende Geschwulst, welche zwischen Seh- und Streifenhügel gestielt aufsass und frei in den Ventrikel hineinragte. In allen Fällen entsprach die Structur der heterotopen grauen Substanz der normalen. Die betreffenden Bildungen wurden selten im Gehirn von Leuten gefunden, welche keinerlei Störungen der Gehirnthätigkeit hatten erkennen lassen, vorwiegend fanden sie sich bei Epileptikern, Idioten, bei Geisteskranken.

Die histioide vom Bindegewebe ausgehende Geschwulstgattung ist im Gehirn durch das Gliom vertreten; diese Geschwulst wird durch umschriebene Wucherung der Neuroglia gebildet. Das Gliom ist meist nicht scharf umschrieben, seine Grenze geht allmählich in das normale Gewebe über, indem die Wucherung der Neuroglia mehr und mehr abnimmt und immer reichlichere erhaltene Nervenelemente sich vorfinden. Es kommen verschiedene Arten dieser Geschwulst vor; man kann eine harte Form unterscheiden und eine weiche, von mehr gelatinöser Beschaffenheit der Grundsubstanz, die letztere geht unmerklich in das Myxom über. Zuweilen ist das Gliom sehr stark vascularisirt und es kommt hier nicht selten zu umfänglichen Blutungen. Ja die Blutung kann so bedeutend sein, dass man zunächst bei der Section glaubt, einen einfachen apoplektischen Herd vor sich zu haben. In Betreff

der Structurverhältnisse des Glioms ist auf Bd. I, S. 120 zu verweisen. Hinsichtlich des Sitzes ist hervorzuheben, dass primäre Entwickelung von Gliomen am häufigsten in der Markmasse der Grosshirn- und Kleinhirnhemisphären beobachtet wurde.

Durch rascheres Wachsthum, reichliche Entwickelung der zelligen Elemente und bedeutendere Grösse derselben unterscheidet sich das Sarkom vom Gliom. Auch ist zu beachten, dass das Gliom niemals über die Hirnsubstanz hinausgreift, während beim Sarkom Uebergreifen auf die weichen Häute und die Dura mater vorkommt. Andrerseits können primäre Sarkome der harten Hirnhaut und der weichen Hirnhäute in die Hirnsubstanz hinein sich erstrecken. Die meisten Sarkome in der Peripherie des Gehirns nehmen von den Häuten ihren Ursprung, ihre Structur entspricht daher auch den primären Geschwülsten der Hirnhäute; auch endotheliale Neubildungen, selbst Geschwülste von papillomatöser Structur dringen, wenn sie von der Pia mater ausgehen, zuweilen tief in die Hirnsubstanz ein. Die primär in der Hirnsubstanz selbst entstandenen Sarkome sind dagegen der Mehrzahl nach als Gliosarkome zu bezeichnen, seltener finden sich Fibrosarkome, Myxosarkome.

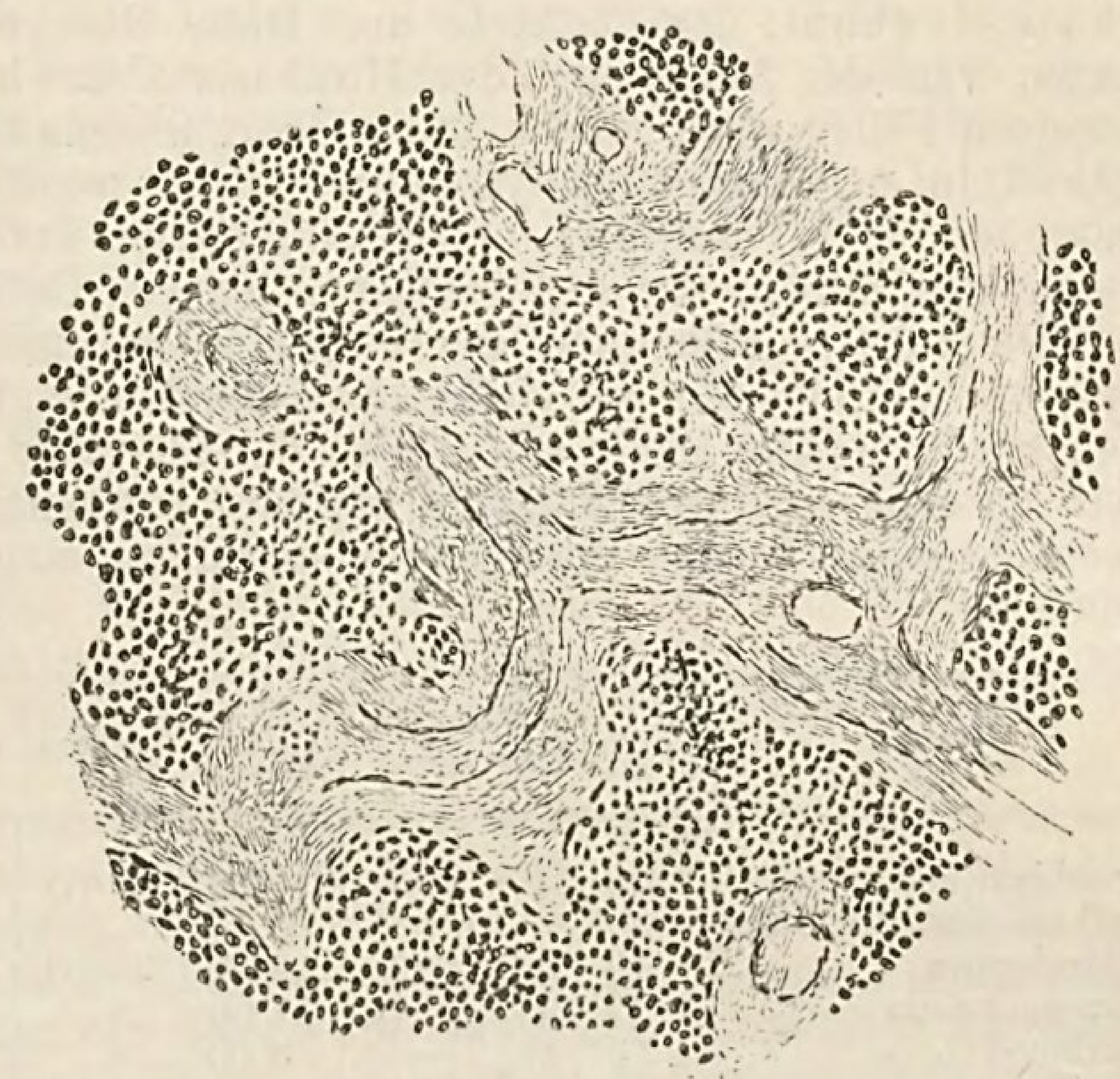


Fig. 56.
Perivasculäre Neubildung von Schleimgewebe und von hyalinen Kugeln (Cylindrom des Gehirns). Vergr. 1 : 97.

Aus der Gruppe der aus Bindesubstanz bestehenden Geschwülste kommen ausser den erwähnten nur wenige primär im Gehirn vor, am häufigsten noch das Myxom. In einem Falle von Billroth fand sich in der Kleinhirnrinde eine myxomatöse Wucherung an der Adventitia der Gefässe. Die auf Kosten der Hirnsubstanz gewucherten Schleimscheiden der Gefässe confluirten zu einer Geschwulst, welche also an Stelle der entsprechenden Partien der Hirnsubstanz trat. Tritt zu dieser Schleimgewebswucherung die Neubildung cylindrischer und kugeliger Auswüchse von hauptsächlich gelatinöser Grundmasse hinzu, so entsteht die als Cylindrom benannte Geschwulstform, die in seltenen Fällen auch im Gehirn beobachtet wurde.

Sehr selten wurde das Fibrom beobachtet. Cornil und Ranvier erwähnen einen Fall; es handelte sich um eine kleine Geschwulst in der Marksubstanz des rechten Hirnschenkels, dieselbe bestand aus feinen welligen Fasern und kleinen kernhaltigen Zellen. Ferner gehören hierher Beobachtungen von Lebert und von Carpani.

Ein Lipom mit verkalkten fibrösen Massen gemischt sah Benjamin, dasselbe lag in der rechten Grosshirnhemisphäre. Gefässgeschwülste (Angiome) sind als haselnuss- bis wallnussgrosse umschriebene Knoten in der

Hirnsubstanz gefunden. Das Vorkommen des Osteoms im Gehirn ist durch mehrere Beobachtungen verbürgt (Meschede, Ebstein, Bidder).

Abgesehen von den bisher erwähnten Neubildungen kommen primäre Geschwülste im Gehirn vor, welche epithelähnliche Zellen in regelmässiger Anordnung enthalten. Dieselben gehen von der Gefässwand aus, von den sogenannten Perithelzellen. Man findet in solchen Fällen die epithelartigen Zellen um die Gefässe angeordnet und zwischen den mehr oder weniger reich geschichteten Zellkörpern liegt in der Regel ein beträchtliches Stroma vom Charakter des Schleimgewebes; ist dasselbe reichlich entwickelt, so hat der Tumor den makroskopischen Charakter des Myxoms. In anderen Fällen sind die epithelartigen Zellen Hauptmasse der Geschwulst. Derartige Geschwülste, welche wahrscheinlich in den meisten Fällen ursprünglich von der Pia mater ihren Ausgang nehmen, entsprechen den primären Hirnkrebsen der früheren Autoren. An diese endothelialen Neubildungen schliesst sich das sogenannte Cholesteatom, der Perlkrebs an. Diese Geschwulst entsteht zwar am häufigsten von der Pia mater der Hirnbasis (Virchow), sie wurde jedoch in einzelnen Fällen auch mitten in der Hirnsubstanz beobachtet. Wahrscheinlich entwickeln sich auch die polygonalen Platten, welche die stearinartig glänzende Masse dieser in der Regel durch eine feine fibröse Membran abgegrenzten Geschwulst bilden, von den Perithelzellen der Gefässe aus.

Die relative Häufigkeit der einzelnen Formen primärer Hirngeschwülste und ihre Vorliebe für die einzelnen Gegenden ergibt sich aus der folgenden Uebersicht, welche theils aus der in der Literatur vorhandenen Casuistik, soweit dieselbe genauere Angaben enthält, entnommen ist, theils auf eigenen Beobachtungen beruht, die letzteren sind durch eingeklammerte Zahlen hervorgehoben.

	Tuberkel	Syphilom	Gliom	Sarkom	Osteom	Lipom	Cholesteatom	Myxom
Grosshirnrinde	28 (5)	8 (3)	11 (2)	7 (1)	1	—	—	1
Marksubstanz der Grosshirnlappen	10 (2)	4 (2)	19 (4)	21 (1)	2	—	1	—
Stammganglien . . .	12 (3)	2 (1)	11 (3)	8	1	—	1	—
Vierhügel	3	—	3 (1)	1	—	1	—	—
Pituitaria	—	2 (1)	—	3 (1)	—	—	—	—
Pinealis	—	—	1	3 (1)	—	—	—	—
Brücke	17 (2)	3	5 (1)	5	—	—	—	—
Kleinhirn	37 (5)	2 (1)	16 (3)	19 (2)	3	—	—	5 (2)
Verl. Mark.	6 (2)	1	5 (1)	2 (1)	—	—	—	1
	113 (19)	22 (8)	71 (15)	69 (7)	7	1	2	7 (2)

Sowohl sarkomatöse als carcinomatöse Neubildungen befallen das Gehirn secundär. So können von der Kopfhaut ausgegangene Epithelkrebse das Schädeldach, die Hirnhäute perforiren und in die Hirnsubstanz selbst hineinwuchern. Andrerseits können sowohl Sarkome als Carcinome in Form secundärer (embolischer), umschriebener Knoten in den verschiedenen Theilen der Hirnsubstanz auftreten. Doch ist das in der Regel nur dann der Fall, wenn diese Neubildungen über zahlreiche Organe des Körpers verbreitet sind.

Aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste kommen für das Gehirn nur der Tuberkel und das Syphilom in Betracht.

Hirntuberkel bilden durch Conglomeration oft grössere, ja bis apfelgrosse Geschwülste, welche nicht selten vereinzelt auftreten, ausserdem kommen auch miliare Tuberkel in der Hirnsubstanz vor, namentlich im Ge-

folge von Meningealtuberkulose, wenn die Tuberkulose von der Pia aus auf die Hirnrinde übergreift, zuweilen finden sich in solchen Fällen Gruppen feiner Miliartuberkel in der Hirnrinde, vorzugsweise der basalen Hirntheile. Während es sich in diesen Fällen um eine acute fortgesetzte Tuberkulose der Hirnrinde handelt, entstehen die oben erwähnten grossen Hirntuberkel (Solitärtuberkel) unabhängig von Erkrankung der weichen Hirnhäute, sie entwickeln sich chronisch, offenbar aus vereinzelten der Hirnsubstanz zugeführten Infectionskeimen. Sie können in allen Theilen des Gehirns (und Rückenmarks) auftreten, am häufigsten bei jugendlichen Individuen (namentlich bei Kindern); gewöhnlich zugleich mit tuberkulösen Neubildungen in anderen Organen, namentlich in den Lymphdrüsen. Die Hauptmasse der hierher gerechneten Geschwülste besteht aus einer dichten käsigen Masse; während an der Peripherie noch in der Fortentwickelung begriffener Knoten eine schmale graue Zone hervortritt, welche allmählich in die umgebende Hirnmasse übergeht. Die histologische Untersuchung solcher Tuberkelgeschwülste lässt an der Randzone die charakteristischen miliaren Herde erkennen, welche in ein Rundzellengewebe eingebettet sind, es schliesst sich dann nach der Geschwulstseite zu ein fasriges Bindegewebe an, in welchem die käsig entarteten Tuberkel oft nicht mehr als solche deutlich erkennbar sind. Man trifft nicht selten im Gehirn die Solitärtuberkel in einem Stadium, wo eine fortschreitende periphere Zone der Neubildung nicht mehr vorhanden ist, hier stösst unmittelbar an die erweichte oder sklerosirte Hirnsubstanz der Umgebung das aus dem Granulationsgewebe hervorgegangene fibrilläre Gewebe, welches nur noch regressiv veränderte Tuberkelherde einschliesst. Auch die Tuberkelbacillen sind in den zerfallenen Massen der Neubildung nicht mehr nachzuweisen, während sie in den Fällen, wo noch eine Zone frischer tuberkulöser Wucherung in der Peripherie vorhanden ist, öfters leicht aufzufinden sind. Von den verkästen Solitärtuberkeln unterscheiden sich die unter dem Einfluss der Syphilis entstandenen gummösen Geschwülste des Gehirns im Allgemeinen schon durch ihre mehr eckige, unregelmässige Form (in der Grosshirnrinde kommen freilich auch unregelmässig begrenzte Herde tuberkulöser Neubildung nicht gerade selten vor), ferner dadurch, dass die periphere graue Zone beim Gumma breiter ist, der käsige Kern weniger umfänglich. Die Tuberkelknoten haben am häufigsten ihren Sitz im Kleinhirn, der Brücke, in der Grosshirnrinde, seltener in der grauen Substanz der Centralganglien. Häufig findet man neben den Solitärtuberkeln frische miliare Tuberkel an den weichen Hirnhäuten.

Die gummöse Geschwulst (Syphilom) des Gehirns hat in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Subarachnoidealraum und in der Pia mater ihren Sitz, die Neubildung dringt aber von hier in die Hirnsubstanz ein, während oft auch die Dura mater an der dem Geschwulstsitz entsprechenden Stelle verdickt wird und mit den weichen Häuten verwächst; besonders ist das bei den an der Hirnconvexität sesshaften Syphilomen der Fall. Die Möglichkeit einer primären gummösen Wucherung in der Hirnrinde, welche erst secundär auf die Häute übergreift, lässt sich nicht bestreiten, doch machen die meisten Fälle entschieden den Eindruck eines Hineinwachsens der Neubildung in die Hirnsubstanz; sicher ist die primäre Gummaentwickelung im Gehirn nur in jenen Fällen, wo kein Zusammenhang zwischen der Geschwulst und den Häuten besteht.

Heubner hat unter 45 Fällen von syphilitischen Neubildungen in der Schädelhöhle mit genauer Angabe des Sitzes nur drei Fälle gefunden, wo die Tumoren der Hirnsubstanz nicht an der Hirnoberfläche lagen oder mit ihr in Verbindung standen. Unter zahlreichen eigenen Erfahrungen über gummöse Neubildungen des Gehirns war nur in einem Fall eine vollkommen von Hirnsubstanz umgebene Geschwulst in der Marksubstanz der

rechten Grosshirnhemisphäre, alle übrigen befanden sich in Continuität mit den Häuten oder mit der Ventrikelinnenfläche.

Die gummösen Herde des Gehirns stellen sich nach ihrem Alter verschieden dar. Beim Sitz an der Hirnoberfläche sind die gummös infiltrirten Hirnhäute vollständig mit der Hirnsubstanz verschmolzen; die frischeren peripheren Theile sind von graudurchscheinender bis grauröthlicher Farbe, während die centralen Partien sich als ein gelbes, trocknes, käseartiges Gewebe darstellen. Selten begegnet man dem Gumma in einem so frühen Entwickelungsstadium, dass noch keine Verkäsung eingetreten, hier sind die centralen Theile weicher, weisslich gefärbt, die graue Peripherie gallertartig weich. Häufiger ist der Befund alter geschrumpfter Gummaherde in Form käsiger Streifen und Flecken, welche in eine sklerotische Masse eingesprengt sind. Die gummöse Geschwulst ist nicht selten von einem breiten Hof erweichter Hirnsubstanz umgeben, in anderen Fällen geht sie ganz allmählich in die umgebende verdichtete Hirnsubstanz über; selten ist sie abgekapselt nach Art der Tuberkel. Mikroskopisch bestehen die grauen Partien aus Rundzellen, Spindelzellen und Spinnenzellen, zwischen denen sich zerfallende Elemente des ursprünglichen Gewebes nachweisen lassen; ferner finden sich hier Gefässe mit verdickter Wand (Endarteriitis und Periarteriitis); die käsigen Partien zeigen eine feinkörnige Grundmasse, in welcher geschrumpfte Kerne und Körnchenzellen eingebettet sind; diese Substanz geht allmählich in das Granulationsgewebe der Umgebung über.

Das Syphilom stellt keineswegs die häufigste Form der durch Syphilis herbeigeführten Hirnerkrankungen dar, häufiger begegnet man bei der anatomischen Untersuchung des Gehirns von Syphilitischen, welche während des Lebens cerebrale Erkrankungszeichen darboten, umschriebenen oder diffusen Gefässveränderungen (*Endarteriitis syphilitica* Heubner's), welche wieder die Ursache von umschriebenen oder ausgedehnten, aber an sich nicht specifischen Veränderungen im Gehirn werden können (Erweichungsherde, diffuse oder herdförmige Sklerose).

§ 2. **Parasiten im Gehirn.** Embolische Verschleppung organisirter Infectionsträger in das Gehirn als Ursache vorwiegend in der Rinde localisirter hämorrhagischer oder encephalitischer Herde wurde bei verschiedenen Infectionskrankheiten beobachtet (bei Milzbrand, Puerperalfieber, Endocarditis ulcerosa, Erysipel, Aktinomykose, selten, wie in einem Fall von Zenker, bei Soor).

Von thierischen Parasiten wurden Echinococcusblasen in seltenen Fällen im Gehirn gefunden. Diese Parasiten sind sowohl zwischen den Hirnhäuten, als in allen Theilen des Gehirns beobachtet. Beim Sitz in der Hirnsubstanz war die Umgebung in manchen Fällen erweicht, in anderen sklerosirt. In den Ventrikeln kamen freie Echinococcusblasen vor. Davaine führt 30 Fälle von Echinococcus in der Schädelhöhle an, davon acht ausserhalb der Hirnhäute.

Häufiger ist das Vorkommen der Finne von Taenia solium, des Cysticercus cellulosae. Die Cysticercen haben im Gehirn völlig runde Form, sie sind fast stets von einer glatten Bindegewebskapsel umgeben, welche letztere der Hirnsubstanz fester anhaftet. Ihr Sitz ist meist in den Rindenpartien, doch kommen die Parasiten an jeder beliebigen Hirnstelle vor. Man findet sie häufig in verkalktem Zustande. Der Befund einzelner derartiger Bläschen hat in der Regel keine pathologische Bedeutung, nur beim Sitz in bestimmten Hirnstellen (z. B. in den Hirnschenkeln, der Brücke) kann auch ein einziger Cysticercus schwere Symptome hervorrufen. Zuweilen findet man die Parasiten in grösserer Menge (zu 10—20), ohne dass die Kranken jemals Zeichen gestörter Hirnfunction geboten hätten, und auch in solchen Fällen, wo das

ganze Gehirn förmlich von Cysticercen durchsetzt ist und wo schliesslich die Parasiten den Tod herbeiführen, sind oft die Symptome bis kurz vor dem meist unter Convulsionen erfolgenden Tode nur wenig bedeutend gewesen. Aus dem langsamen Wachsthum der Bläschen erklärt es sich auch, dass man nur selten in der Umgebung der den Parasiten abkapselnden Bindegewebscyste Erweichung oder Sklerose nachweisen kann.

Unter 88 von Küchenmeister gesammelten Fällen fanden sich 49mal Cysticercen in den Hirnhäuten, 59mal an der Oberfläche der Grosshirnhälften, 41mal in der Rindensubstanz, 19mal in der Marksubstanz, 18mal in den Ventrikeln, 17mal im Streifenhügel und vorderer Commissur, je 4mal in den Vierhügeln, der Gland. pinealis, der Brücke, 18mal im Kleinhirn, je 2mal im Trigon. olfactorium, Balken, verlängertem Mark. In nur 13 Fällen fand sich ein einziger Cysticercus.

C. Krankheiten der Rückenmarkshäute.

ZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Dura mater spinalis.

Literatur.

Entzündung: Köhler, Ueber Meningitis spinalis. 1861. — A. Meyer, De pachymeningitide cerebrospinali. Diss. Bonn 1861. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. XI. S. 322. — Charcot, Pachymeningite cervicale hypertrophique, Soc. de Biol. 1871; Gaz. méd. de Paris 1872; Leçons II. p. 246. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874. I. S. 385. — Erb, Krankheiten des Rückenmarks, v. Ziemssen's Handb. XI. II. H. S. 230. — Bramvell-Weiss, Krankheiten des Rückenmarks. Wien. 1883. S. 267.

Geschwülste: Cruveilhier, Atlas d'anat. pathol. Livr. XXXII. XXXV. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. I. S. 386. 514; II. S. 92. 345; Arch. XI. 281. — Albers, Atlas. I. 29. — Williams, Rep. of the pathol. Soc. 1847. — Benjamin, Virch. Arch. XI. S. 87. — Simon, Arch. f. Psychiatr. V. S. 114. — Brown-Séquard, Course of lectures on the physiol. and pathol. of the central nerv. syst. Philadelphia 1860. — Traube, Charité-Annalen IX. 1861. — Rühle, Greifsw. Beitr. I. — Leyden (l. c.) S. 447. — Erb (l. c.) S. 278.

Parasiten: Davaine, Traité des entozoaires. Paris 1860. p. 666. — Bartels (Echinococcus), Deutsch. Arch. f. klin. Med. V. S. 108. — Béhier, Arch. gén. 1875. p. 340. — Neisser, Die Echinococcuskrankheit. — Westphal (Cysticercus), Berl. klin. Wschr. 1865.

Es ist in pathologischer Beziehung wichtig, dass man die besonderen anatomischen Verhältnisse der Dura spinalis gegenüber der harten Hirnhaut beachtet. Im Schädelraum ist bekanntlich der periosteale und der als Hirnhülle aufzufassende Theil dieser Haut nicht zu trennen; in der Wirbelhöhle dagegen findet eine vollkommene Trennung beider Theile statt, indem sich die Dura mater am Hinterhauptsloche in zwei Blätter spaltet, deren eines als Periost die Wirbelhöhle auskleidet, während das andere als Hülle des Rückenmarks dient. Zwischen beiden Blättern findet sich ein lockeres, fetthaltiges Bindegewebe.

a. Die Schwankungen des Blutgehaltes der Dura spinalis lassen sich aus dem Leichenbefund nicht mit Sicherheit erkennen, da in der Leiche Senkungsphänomene eine bedeutende Rolle spielen; bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leichen sind daher die Häute in der hinteren Peripherie des Rückenmarks blutreicher, bei Bauchlage der Leiche dagegen in der vorderen.

Blutungen erfolgen namentlich in Folge von Traumen, welche die Wirbelsäule treffen, am gewöhnlichsten zwischen Periost und Dura mater. Man findet das Blut in der Regel geronnen, am reichlichsten an der hinteren Fläche und in der Umgebung der Nervenwurzeln.

Abgesehen von traumatischen Veranlassungen findet man nicht selten in den Leichen am Tetanus Gestorbener ausgedehnte Blutergüsse zwischen die beiden Blätter der Dura mater. Man sieht jedoch gegenwärtig diese Blutungen nicht mehr als die Ursache des Tetanus an, sondern vielmehr als die Folge der Circulationsstörungen, welche durch die Muskelkrämpfe in Verbindung mit den Störungen der Respiration veranlasst werden. Hierfür spricht namentlich die Erfahrung, dass auch bei Thieren, welche durch Strychninvergiftung in tetanische Krämpfe versetzt wurden, ähnliche Blutergüsse vorkommen. Auch bei anderen plötzlich zu Stande gekommenen Circulationsstörungen findet man zuweilen Blutergüsse zwischen die Blätter der Dura mater, namentlich ist hier die Asphyxie der Neugeborenen zu erwähnen.

b. Acute Entzündung der Dura mater spinalis (*Pachymeningitis spinalis externa*) kommt nur selten vor, wohl niemals als eine idiopathische Affection; gewöhnlich ist sie fortgeleitet von Wirbelentzündung; viel seltener sind die Fälle, wo sich die Eiterung von phlegmonösen Entzündungen in der Umgebung der Wirbelsäule durch die Zwischenwirbellöcher in die Wirbelhöhle fortsetzt.

Die Exsudation ist entweder nur auf einzelne Partien des lockeren Zellgewebes zwischen Dura mater und Periost beschränkt, oder sie betrifft grössere Strecken; selten sammelt sich der Eiter zu grösseren Abscessen an, welche das Rückenmark comprimiren. Bei der diffusen Entzündung ist der Eiter am reichlichsten in der hinteren Peripherie der Wirbelsäule angesammelt, da hier das Zellgewebe am lockersten ist. In den meisten Fällen besteht zugleich Eiteransammlung zwischen Pia und Dura im sogenannten Arachnoidealsack.

Auch an der Dura spinalis kommt eine hämorrhagische Pachymeningitis vor, welche der gleichen an der Dura cerebralis beobachteten Krankheit analog ist. Auch hier findet man an der Innenfläche eine zarte vascularisirte Membran, welche von Hämorrhagien durchsetzt ist und dadurch eine rothbraune bis rostfarbige Beschaffenheit angenommen hat. Am häufigsten ist dieser Befund bei Geisteskranken (Blödsinnigen, Cerebralparalytikern), wo zuweilen die neugebildete Membran sich über der ganzen Länge des Rückenmarks findet, ferner hat man die Pachymeningitis am Rückenmark ebenso wie am Gehirn bei Potatoren gefunden.

Eine chronische Entzündung der Innenfläche der Dura mater spinalis wurde von Charcot als „*Pachyméningite cervicale hypertrophique*“ beschrieben. Es handelt sich um Neubildung von Bindegewebe an den Rückenmarkshäuten der Pars cervicalis des Rückenmarks, auch die Pia mater und Arachnoidea sind betheiligt, durch Compression der Nervenwurzeln entsteht schliesslich Atrophie der letzteren. Durch die Compression des Rückenmarks entwickelt sich eine transversale Myelitis und absteigende secundäre Degeneration.

c. Von Neubildungsvorgängen in der Dura spinalis ist das sehr seltene Vorkommen von Verknöcherung in dieser Haut zu erwähnen. Häufiger findet sich Fettgewebswucherung zwischen Periost und Dura und zwar begegnet man abnorm reichlicher Entwickelung dieses Fettgewebes namentlich neben chronisch entzündlichen Zuständen des Rückenmarks und seiner Häute. Auch circumscripte geschwulstförmige Wucherungen von Fettgewebe, Lipome, sind mehrfach an dieser Stelle beobachtet worden. Von Virchow wurde ein haselnussgrosses gemischtes Chondrom beschrieben, welches zwischen Dura mater und Periost sich entwickelt hatte und das Rückenmark comprimirte.

Weiter wurden beobachtet Fibrome, Fibrosarkome, Myxome. Williams beobachtete einen melanotischen Tumor, der sich vom dritten bis zum sechsten Rückenwirbel erstreckte. Häufiger kommt es vor, dass Neubildungen (Carcinome, Sarkome u. s. w.), welche in der Wirbelsäule ihren Sitz haben, auf die Dura mater übergreifen.

Miliare Tuberkel der Dura spinalis werden zuweilen neben tuberkulöser Meningitis cerebralis gefunden. Bei käsiger Spondylitis kommt es vor, dass sich zwischen Periost und Dura käsige Massen ansammeln. Auch das Vorkommen gummöser Geschwülste an der Dura spinalis ist hervorzuheben, obwohl dieser Befund seltener ist als an der harten Hirnhaut, häufiger entwickelt sich unter dem Einfluss der constitutionellen Syphilis diffuse Pachymeningitis spinalis.

Von parasitären Geschwülsten ist der *Cysticercus cellulosae* im Sack der Dura mater gefunden worden (Westphal). Häufiger ist der Befund des Echinococcus in der Wirbelhöhle verzeichnet; Neisser zählt dreizehn hierhergehörige Fälle auf. Es handelt sich theils um ein secundäres Eindringen in die Wirbelhöhle von Echinococcusgeschwülsten, welche in den Muskeln, in den Wirbelknochen ihren primären Sitz hatten. Weit seltener sind die Beobachtungen von primärer Entwickelung des Echinococcus im Sack der Dura mater spinalis (Esquirol, Bartels).

ELFTES CAPITEL.

Erkrankungen der Arachnoidea und Pia mater spinalis.

Literatur.

Noetel, De meningitide spinali. Diss. Berlin 1861. — Camerer, Ueber chronische Spinalmeningitis. Würtemb. Correspondenzbl. XXXII. — Lionville, Étude anat.-pathol. de la méningite cérebro-spin. tubercul. Arch. de Physiol. III. p. 490. — Guarneri (Meningitis tuberculosa), Arch. per l. scienz. med. II. Nr. 6. — Bruberger, Meningitis syphilitica. Virch. Arch. LX. — F. Schultze, Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 1; Virch. Arch. LXVIII. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. I. S. 406. — Erb, Ziemssen's Handb. XI. 2. S. 240. — Lancereaux, Traité de la Syphilis. — Wing, Nord. med. Magaz. 18. — Pel (Myxom), Berl. klin. Wochenschr. 1876. S. 32.

So wenig wie am Gehirne lassen sich am Rückenmark die Erkrankungen der Arachnoidea und der Pia mater von einander trennen. Uebrigens ist daran zu erinnern, dass man allgemein auch für die Arachnoidea spinalis ein äusseres, die Innnenfläche der Dura mater überziehendes Blatt nicht zugesteht. Dagegen finden sich hier regelmässig zwischen Dura und Arachnoidea brückenartige Bindegewebsmaschen, welche sich namentlich auch an der Bildung der Nervenscheiden betheiligen. Henle vergleicht daher dieses Gewebe, in dessen Maschen sich die Spinalflüssigkeit findet, mit einem wassersüchtigen Bindegewebe.

a. Hyperämie der weichen Rückenmarkshäute kommt in den frühen Stadien acuter Entzündung (oft in Verbindung mit punktförmigen Hämorrhagien) vor. Dilatation und strotzende Füllung der in der Pia spinalis verlaufenden Venen findet sich, namentlich über den unteren Theilen des Rückenmarks, sehr häufig, besonders in den Leichen älterer Personen, am stärksten kann man diese Gefässerweiterung unterhalb von Geschwülsten beobachten, welche den Raum der Wirbelhöhle beengen. Rokitansky erklärt, wenigstens zum Theil, die Dilatation der Venen aus atrophischen Vorgängen in der Medulla und in den Nervenwurzeln und in der That findet

man auch, abgesehen von der Altersatrophie, in Fällen, wo Schrumpfungsprocesse des Rückenmarks vorliegen, die Venen dilatirt und die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt (*Hydrorrhachis externa ex vacuo*).

b. Blutungen zwischen die Pia und Dura mater, also in den sogenannten Arachnoidealsack, werden im Allgemeinen unten denselben Verhältnissen beobachtet wie die früher besprochenen Hämorrhagien in der Umgebung der Dura mater. Doch handelt es sich hier um meist wenig umfängliche Blutergüsse, zugleich ist die Spinalflüssigkeit blutig gefärbt. Nicht selten begegnet man diesem Befund bei Neugeborenen, welche während der Geburt asphyktisch zu Grunde gingen. Ferner kommen derartige Blutbeimischungen vor durch hämorrhagische Diathese, bei Morb. maculosus, Scorbut, hämorrhagischen Pocken.

Der Ausdruck *Apoplexia canalis spinalis* wird dagegen nur auf umfänglichere Ergüsse zwischen Pia und Dura mater angewendet. Hier findet man zuweilen in der ganzen Länge des Rückenmarks oder nur an umschriebenen Stellen Blutcoagula, welche sich besonders um die Nervenwurzeln ansammeln. Die Spinalflüssigkeit ist dabei durch Blutbeimischung getrübt und geröthet. Selten ist die Blutung eine von der Schädelhöhle aus fortgesetzte (intermeningeale Blutung in Folge des Durchbruchs apoplektischer Herde, nach Ruptur von Aneurysmen der basalen Hirnarterien). Am häufigsten sind die spinalen Intermeningealapoplexien Folge traumatischer Ursachen. Endlich gibt es noch Fälle von Meningealapoplexie, wo sich eine äussere Ursache nicht angeben lässt.

c. Die eitrige Entzündung der Meningen (*Meningitis spinalis*) ergreift stets gleichzeitig Pia mater und Arachnoidea, gewöhnlich auch die Innenfläche der Dura mater. Das Exsudat liegt also theils im Gewebe der Pia, theils in den Maschen der Arachnoidea. Die Entzündung nimmt oft einen grossen Theil, ja die ganze Länge des Rückenmarks ein. Regelmässig ist die Exsudation, die bald rein purulenten, bald mehr fibrinösen Charakter trägt, besonders stark auf der Hinterseite des Rückenmarks entwickelt. Die Gegend des verlängerten Marks ist in der Regel wenig befallen. Die Pia mater und Arachnoidea sind verdickt, von trübgelber Farbe.

Die Ursachen der exsudativen Meningitis spinalis fallen im Ganzen mit denen der cerebralen Meningitis zusammen, häufig finden sich beide neben einander (*Meningitis cerebrospinalis*, vergl. oben S. 221). Seltener verbreitet sich die traumatische Meningitis cerebralis auf die Rückenmarkshäute (häufiger die an Caries des Felsenbeins sich anschliessende Basilarmeningitis), während dagegen die traumatische Spinalmeningitis, wie sie sich zuweilen an Wirbelfracturen, Schusswunden der Wirbelsäule anschliesst, leicht einen ascendirenden Verlauf nimmt. Sie ergreift dann vorzugsweise die Pia der Hirnbasis. Man hat gerade bei diesen Fällen zuweilen Gelegenheit, die rasche Verbreitung der Entzündung zu erkennen.

Verfasser wohnte der Section eines jungen Menschen bei, dem irrthümlicher Weise eine Spina bifida über dem unteren Theile der Lendenwirbelsäule excidirt worden war; als der Tod nach Verlauf von zwei Tagen unter meningitischen Erscheinungen erfolgte, hatte die von der Wunde ausgegangene purulente Meningitis nicht nur die Hirnbasis, sondern bereits auch die ganze Convexität ergriffen.

Auch bei der tuberkulösen Meningitis sind in der Regel die Rückenmarkshäute befallen; gewöhnlich ist diese Betheiligung, die besonders das Halsmark betrifft, nicht stark ausgesprochen. Die Tuberkulose setzt sich in manchen Fällen auf die Lymphscheiden der spinalen Nerven fort. Fälle von tuberkulöser Spinalmeningitis ohne Miterkrankung der Hirnhäute sind sehr selten, sie schliessen sich an Wirbeltuberkulose an.

Verdickungen und Trübungen der Pia mater spinalis, den Veränderungen an der weichen Hirnhaut, die man als den anatomischen Ausdruck chronischer Meningitis deutet, analog, werden ziemlich häufig beobachtet. Auf umschriebene Strecken des Rückenmarks beschränkt, finden sich diese Verdickungen und Trübungen, welche oft mit mehr oder weniger umfänglichen Adhäsionen zwischen Dura und Pia mater verbunden sind, besonders entsprechend cariösen Partien der Wirbelsäule; während andrerseits die gleichen Veränderungen neben chronischen Entzündungs- und Neubildungsprocessen des Rückenmarks selbst beobachtet werden.

Ferner kommen aber auch unabhängig von solchen Vorgängen diffuse Verdickungen der weichen Rückenmarkshäute vor, welche namentlich die hinteren Partien betreffen. Da sich neben dem Bindegewebe und den Gefässwänden der Pia selbst auch die Bindegewebszüge, welche von der weichen Haut aus in das Rückenmark selbst hineingehen, verdicken, so wird der Zusammenhang mit der Substanz des Markes ein abnorm inniger. Auch an der Innenfläche der Dura mater bilden sich bei dieser Form der chronischen Meningitis nicht selten circumscripte Bindegewebswucherungen, wie sich denn zuweilen mit dieser Haut recht umfängliche Adhäsionen herstellen. Nicht selten finden sich neben dieser chronischen diffusen Spinalmeningitis gleichartige Veränderungen im Rückenmark selbst. Es ist hier nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden, ob sich die Meningitis als eine secundäre Affection an die Rückenmarkskrankheit anschliesst, oder ob umgekehrt eine primäre Meningitis durch die von der Pia ausgehenden Septa auf die Marksubstanz selbst sich fortgesetzt hat.

Eine gummöse Leptomeningitis kommt neben gleichartiger Entzündung an der Hirnbasis über dem Halsmark, an dessen vorderer Peripherie vor, selten findet sie sich isolirt. In frischem Zustande tritt die Veränderung in Form grauer gelatinöser Verdickungen auf, nach längerem Bestehen bilden sich feste grauweisse bis gelbliche Platten.

Die lepröse Leptomeningitis ist charakterisirt durch eine graue bis graugelbliche Exsudation im subarachnoidealen Gewebe, welche besonders an der hinteren Fläche des Rückenmarks ihren Sitz hat, sie findet sich namentlich in der Umgebung der Nervenwurzeln (in der Cervical-, Dorsal- oder Lumbarportion). Gleichzeitig findet sich oft Sklerose im Rückenmark. Selten setzt sich die Meningitis bei Lepra auf die weichen Häute der Hirnbasis fort.

d. In Bezug auf Neubildungsprocesse an den weichen Rückenmarkshäuten ist die Häufigkeit des Vorkommens von Kalkplatten in der Arachnoidea spinalis zu erwähnen. Es besteht hier ein gewisser Gegensatz zu den Hirnhäuten, wo ähnliche Einlagerungen in der Dura mater ein häufiger Befund sind, während sich solche in der Arachnoidea nur selten finden. Uebrigens stellen sich diese sogenannten Knochenplatten bei mikroskopischer Untersuchung als verkalktes Bindegewebe dar. Auch das Vorkommen von Knorpelplatten in der Arachnoidea wird erwähnt. Pathologische Bedeutung kommt diesen Kalk- und Knorpelplatten wohl nur bei sehr reichlicher Entwickelung zu. Ebenfalls in pathologischer Hinsicht bedeutungslos ist das Vorkommen von Pigmentzellen in der Arachnoidea. Bei älteren Leuten erscheint zuweilen die Arachnoidea in der ganzen Länge des Rückenmarks durch reichliche Pigmentzellen schwärzlich gefärbt.

Von Geschwülsten, welche im sogenannten Arachnoidealsack gelegen, gleichzeitig mit der Innenfläche der Dura mater und den weichen Häuten zusammenhängen, ist oft nicht mit Sicherheit nachzuweisen, von wo sie ihren Ausgang genommen. Es kommen hier theils Geschwülste vom Charakter der Psammoms vor, ferner namentlich Myxome, seltner sarkomatöse Neubildungen. Zuweilen schliessen die Geschwülste Cysten ein. Bei den

anatomischen Verhältnissen der Wirbelhöhle ist es begreiflich, dass bereits wenig umfängliche Tumoren im Stande sind, einen erheblichen Druck auf das Rückenmark auszuüben; es schliessen sich dann bald Erweichungsprocesse in demselben an. In dieser Richtung sind begreiflicher Weise die zwischen der Dura und den weichen Häuten gelegenen Geschwülste besonders gefährlich, während die in der Peripherie der Dura sitzenden Neubildungen die Wirbelsäule zur Usur bringen und durch die Zwischenwirbellöcher ausweichen können, so dass hier der Druck auf das Rückenmark mässig sein kann. Abgesehen von den Geschwülsten, welche primär an den weichen Rückenmarkshäuten entstehen, können natürlich auch von der Wirbelsäule, von den Nervenscheiden entstehende Neoplasmen die weichen Häute ergreifen.

Von parasitären Geschwülsten ist der Echinococcus bereits oben erwähnt. Ausserdem sind in seltenen Fällen Cysticercen im lockeren Gewebe der Arachnoidea gefunden worden.

D. Krankheiten des Rückenmarks.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Missbildungen des Rückenmarks.

Literatur.

A. Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865. — Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épin. I. p. 159. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste I. S. 178. III. S. 276. — Rindfleisch, Virch. Arch. IX, XXVII. — Braune, Die angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend. Leipzig 1862. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 195. — Lenhossek (partielle Verdoppelung), Wochenschr. d. Wiener Aerzte. 1858. — Foà, Riv. sperim. die Freniatria. 1878. — Ranke, Zur Aetiologie der Spina bifida. Jahrb. d. Kinderheilk. XII. — W. Koch, Mitth. über Fragen der wissensch. Medicin. Cassel 1881. — Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1882. — Marchand, Spina bifida. Eulenburg's Realencyclopädie der ges. Heilkunde. — Demme (Statistik über Spina bifida), XX. Ber. des Jenner'schen Kinderhospitals. S. 57. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. CV. S. 243 u. S. 374.

Verdoppelung des Rückenmarks im oberen und unteren Theil kommt bei den entsprechenden Doppelmissbildungen vor. Abnorme Länge des Rückenmarks bis hinab zum Os sacrum ist wiederholt beobachtet, ohne dass deshalb Störungen vorhanden gewesen wären. Auch Verkürzung des Marks ist vorgekommen.

In seltenen Fällen wurde partielle Verdoppelung des Rückenmarks beobachtet, so fand Lenhossek bei einem sechsmonatlichen Fötus Verdoppelung der Lendenanschwellung ohne Zeichen von Verdoppelung an den Wirbeln; Foà sah bei einer 76jährigen Frau das Rückenmark im lumbalen Theil durch eine 2 Cm. lange sagittale Scheidewand in zwei Hälften getheilt, von denen jede einen besonderen Centralkanal hatte.

Von besonderem Interesse ist eine von v. Recklinghausen mitgetheilte Beobachtung; in der Leiche einer 31jährigen Frau war das untere Ende des Rückenmarks durch eine sagittale Platte in der Länge von 9 Cm. in zwei Hälften getheilt, unterhalb fand wieder Vereinigung zu einem kurzen Conus medullaris statt. In jeder Hälfte war die graue Substanz in zwei Theile getrennt, die durch eine Commissur verbunden waren; im ungetheilten Dorsaltheil war der Centralkanal erweitert.

Fehlen des Rückenmarks (Amyelie) ist nur bei hirnlosen Missgeburten möglich, doch kann Hirnlosigkeit bestehen ohne gleichzeitiges Fehlen des Rückenmarks

In manchen Fällen, wo Gehirn und Rückenmark völlig fehlen, findet sich an Stelle des letzteren ein häutiger, mit Flüssigkeit gefüllter Sack, dessen Wandung den Rückenmarkshäuten entspricht. Zugleich besteht vollständige oder theilweise Spaltung der Wirbelsäule und da entsprechend dem Defect auch die Rückenhaut gewöhnlich fehlt, liegt dann der häutige Strang am Boden der Wirbelsäule frei zu Tage. Die Nervenwurzeln, welche in den meisten Fällen von Amyelie gebildet sind, endigen dann in der Wand des Sackes.

Partielle Defecte des Rückenmarks wurden namentlich bei Acephalen beobachtet, sie betreffen am häufigsten das Halsmark, gleichzeitig kann eine Anzahl von Halswirbeln fehlen. Auch am unteren Ende des Rückenmarks sind angeborene Defecte beobachtet worden. So wurde bei Missgeburten, deren Unterextremitäten defect waren, das Fehlen der Lendenanschwellung constatirt. Asymmetrischer Bau des Rückenmarks in Folge ungleichmässiger Kreuzung der Pyramidenbahnen gehört zu den häufigeren Anomalien.

Spaltung des Rückenmarks, wie sie ebenfalls bei hirnlosen Missgeburten vorkommt, ist auf Hemmungsbildung zurückzuführen, indem das Rückenmark auf derjenigen Stufe der Entwickelung stehen bleiben kann, wo es in Form von zwei dünnen bandartigen Streifen in der Wirbelhöhle liegt.

Dem Hydrocephalus internus entspricht der Hydromyelus (*Hydrorrhachis interna*). Der Centralkanal ist hier gleichmässig oder ungleichmässig erweitert, im letzteren Fall können durch theilweise enorme Ektasie des Kanals förmliche Cysten entstehen. Die abnorme Wasseransammlung, welche in der äusseren Peripherie des Rückenmarks ihren Sitz hat, also zwischen den Häuten, und zwar am häufigsten zwischen Pia und Dura mater im sogenannten Arachnoidealraum, wird als *Hydrorrhachis externa* bezeichnet.

Die verschiedenen Formen der Wirbelspaltung sind bereits erwähnt worden, hier mag nochmals hervorgehoben werden, dass theils totale Spaltung der Wirbel (sehr selten) oder Defecte des Wirbelbogens in Betracht kommen, oder endlich die letzteren sind zwar völlig gebildet, aber nicht vereinigt, so dass zwischen ihnen gröbere und feinere Lücken bestehen. Während man die totale oder partielle einfache Wirbelspalte ohne geschwulstartigen Vorfall von Theilen aus dem Wirbelkanal als *Rhachischisis* bezeichnet, wird als *Spina bifida* jene Missbildung benannt, bei welcher aus einer Wirbelspalte die Rückenmarkshäute eine mit Serum erfüllte herniöse Ausstülpung bilden, welche in der Mehrzahl der Fälle Theile des Rückenmarks und Rückenmarksnerven oder doch rudimentäre Reste derselben enthält. Der Sitz der Geschwulst ist meist die Sacral- und Lumbargegend, seltener findet sich *Spina bifida* am Brust- oder Halsmark; in der Regel sitzt der Sack hinten in der Mittellinie, selten seitlich oder an der Vorderfläche der Wirbelsäule. Die Grösse der Geschwulst kann den Umfang eines Kindskopfes erreichen. Die Wandung des Sackes verhält sich ihrer Zusammensetzung und ihrer Beziehung zum Rückenmark nach verschieden. Die Haut über der Geschwulst ist häufig auf der Höhe der Vorwölbung verdünnt, ja es kann hier jede Hautdecke fehlen, die Hülle wird dann von den durchscheinenden vorgestülpten Rückenmarkshäuten gebildet. Im Uebrigen kommt Pigmentirung der Hautdecke, Hypertrophie ihres Fettpolsters vor, auch abnorm starke Behaarung derselben; durch eingehende Untersuchungen von v. Recklinghausen ist nachgewiesen, dass eine *Spina bifida sacralis occulta* die Veranlassung sacrolumbaler Hypertrichosis werden kann, ja es ist wahrscheinlich, dass diese Form umschriebener abnormer Behaarung überhaupt mit Spaltbildung am Os sacrum zusammenhängt. Zuweilen hängen mit der Wandung des Sackes geschwulstartige Neubildungen von Fett- und von Muskelgewebe zusammen, die sich in den Wirbelkanal fortsetzen können, sie sind jedenfalls auf dislocirte Theile embryonaler Gewebsanlagen zu beziehen. Was die Betheiligung der Rückenmarkshäute an der Bildung des

Sackes betrifft, so wurde bisher fast allgemein angenommen, dass hier die einzelnen Rückenmarkshüllen in normaler Weise auf einander folgten, also die Dura mater die äusserste, die Pia mater die innerste Hülle bilde; in Fällen, wo es nicht gelang eine der Dura mater entsprechende Schicht aufzufinden, nahm man an, dass die weichen Häute durch einen Schlitz in der harten Haut vorgestülpt wurden. Durch die schönen Untersuchungen von v. Recklinghausen ist nachgewiesen, dass bei der häufigsten Form der Spina bifida (*Myelo-meningocele*) über der Höhe der Geschwulst nicht nur die Hautdecke fehlen kann, sondern auch ein Defect der *Dura mater* besteht, während die äussere Wand von der durchscheinenden oder fibrös verdickten *Pia mater* gebildet wird, an deren Oberfläche nicht selten noch ein sammetartiges Lager eines gefässreichen Gewebes erkennbar ist, welches zuweilen noch Reste nervöser Elemente nachweisen lässt. An diesem Lager, welches nach v. Recklinghausen als das Residuum der in ihrem nervösen Theil zurückgebildeten Medullarplatten (Area medullo-vasculosa) zu deuten ist, enden auch die spinalen Nervenwurzeln, welche durch den Sack verlaufen. Es wird demnach über der Höhe des Sackes die äussere Wand von der mit ihrer inneren (öfters mit Residuen der Markplatten besetzten) Fläche nach aussen gestülpten Pia mater gebildet, als zweite Schicht schliesst sich nach innen die Arachnoidea an, dieselbe ist oft verdickt und bildet strangförmige Verwachsungen. In dem unter der Pia liegenden Raum können mehr oder weniger reichliche (auch fibrös entartete) Nervenstränge nachweisbar sein, ja es kann eine säulenartige Fortsetzung des Rückenmarks in den Sack der Spina bifida hinein sich fortsetzen und an der Innenfläche sich inseriren. Dieses Verhältniss erkennt man oft bereits bei der äusseren Untersuchung der Geschwulst, indem der Verwachsungsstelle eine nabelartige Einziehung an der Oberfläche entspricht.

Die Entstehung der *Spina bifida* ist in verschiedener Weise erklärt worden; früher war die Hypothese fast allgemein angenommen, dass die Missbildung durch eine hernienartige Ausstülpung der Rückenmarkshäute (Meningocele) in Folge von fötalem Hydrops vor Schluss des dorsalen Theiles der Wirbelsäule zu Stande käme. Virchow hat gegen die Allgemeingültigkeit dieser Entstehungsart die Fälle hervorgehoben, wo das Rückenmark oder Theile desselben in der Wand des Sackes inserirt waren, dieser Befund schien nur in der Annahme einer Ausstülpung des Rückenmarks selbst (Hydromyelocele) eine Erklärung zu finden. Bereits Cruveilhier hatte die Hemmung des Wirbelschlusses bei der Spina bifida auf abnorme Adhärenz zwischen Rückenmark und äusserer Haut zurückgeführt; in neuerer Zeit hat H. Ranke in ähnlicher Weise das Ausbleiben der Trennung des Hornblattes von dem Medullarrohr als die Ursache der Spina bifida angesehen; durch diese Hypothese wird aber die Bildung des hydropischen Sackes nicht genügend erklärt und andrerseits spricht die hervorgehobene Häufigkeit des Hautdefectes über der Höhe des Sackes gegen dieselbe. Die Vermuthung, dass bei der Spina bifida eine Hemmungsbildung, welche sich als Ausbleiben des Schlusses der Medullarrinne charakterisire, zu Grunde liegen könne, wurde bereits von Rokitansky und Förster, und neuerdings von Dareste vertreten. Durch v. Recklinghausen's Untersuchungen ist nunmehr eine befriedigende Theorie für die Genese der Spina bifida gewonnen worden. Rhachischisis und Spina bifida wurzeln in derselben Grundstörung, in dem ausbleibenden Schluss der Wirbelsäule (in Folge von Defect in den Wirbelbögen, seltener den Wirbelkörpern), der Aplasie der Wirbelanlage entspricht bei der häufigsten Form der Spina bifida ein Defect der Haut, namentlich aber der Dura mater verbunden mit Offenbleiben der Medullarrinne, wozu mehr oder weniger hochgradige Verkümmerung der Rückenmarksanlage hinzukommen kann. Der Unterschied der Spina bifida gegenüber der Rhachischisis liegt in dem Hinzutreten eines Hydrops mit Ausdehnung des Arachnoidealsackes (Hydromeningocele), wozu eine aus einer Rückenmarksspalte hervorgehende Vorbuchtung der Pia mater (Myelocele) kommt. Der flüssige Inhalt der Spina bifida liegt demnach im Subarachnoidealsack, ihre Ansammlung, welche erst die herniöse Ausstülpung durch den Defect der Dura mater und der Wirbelsäule bewirkt, wird von v. Reckling-

hausen auf congestive Steigerung der Transsudation aus den Gefässen der weichen Häute bezogen, auch die Verdickung der Arachnoidea ist der Ausdruck entzündlicher Wucherung.

Während die Mehrzahl der Fälle von Spina bifida demnach unter den Begriff der *Meningomyelocele* fällt, gibt es eine seltenere Form spinaler Missbildung, bei welcher unzweifelhaft cystische Erweiterung des embryonalen Medullarrohres nach bereits vollendetem Schluss desselben besteht. Diese Form der Spina bifida, welche v. Recklinghausen als *Myelocystocele* benennt, tritt meist bei seitlicher Spaltbildung in der Wirbelsäule auf und combinirt sich mit Defecten der Wirbelkörper und Verkürzung des Rumpfes, häufig ist gleichzeitig Bauchblasendarmspalte vorhanden. Bei der Myelocystocele besteht die Wand aus den weichen Rückenmarkshäuten, sie trägt an ihrer Innenfläche Cylinderepithel und ferner Reste einer Area medullovasculosa; die Dura mater zeigt auch hier entsprechend dem Sitz der Ausstülpung defecte Bildung. Die Entstehung der Myelocystocele beruht nach v. Recklinghausen auf mangelhaftem Wachsthum der Wirbelsäule in der Längsrichtung, während sich die Rückenmarksanlage normal verlängert. Das relativ zu lange Medullarrohr muss sich in eine Schleife legen oder knicken, an der geknickten Stelle wird die Ausbildung der Medullarsubstanz gehindert und Congestion mit vermehrter Transsudation verursacht und eine Ausstülpung des hydropischen Sackes in der Richtung des geringsten Widerstandes herbeigeführt.

Nach Virchow hängt eine Form der congenitalen Sacralgeschwülste mit dem Rückenmark zusammen. Der Stiel der am Steiss gelegenen Geschwulst setzt sich in den Wirbelkanal fort und hängt mit dem Filum terminale zusammen; während die Substanz solcher Geschwülste Zellen enthält, welche den Ganglienzellen der grauen Substanz gleichartig sind.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Circulationsstörungen im Rückenmark.

Literatur.

Schiffer, Ueber die Bedeutung des Stenson'schen Versuchs. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869. Nr. 37. — A. Weil, Der Stenson'sche Versuch. Diss. Strassburg 1873. — Brow-Séquard, Comt. rend. 1851. p. 858. — Gull, Obstruct. of abdom. aorta. Guy's hosp. rep. 1858. III. p. 311. — Panum, Zur Lehre von der Embolie. Virch. Arch. XXV. — Levier, Beiträge zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Diss. Bern 1864. — Hayem, Des hémorrhagies intrarachidiennes. Paris 1872. — Jörg, Fall von Spinalapoplexie. Arch. d. Heilk. XI. S. 526. — Bourneville, Gaz. méd. de Paris. 1871. No. 40. — Liouville, Hématomyélie avec aneurysmes. Soc. de Biol. 1872. — Erb, Arch. f. Psychiatrie. V. 1875. — Eichhorst, Beitr. zur Lehre von der Apoplexie in die Rückenmarkssubstanz. Charité-Annalen. I. S. 192. — Goldtammer, Virch. Arch. LXVI. — Duret, Arch. de phys. norm. et pathol. 1873. p. 97. — Charcot, Arch. de phys. IV. p. 93, Leçons II. — Hérard, Union. méd. 1868. — Adamkiewicz, Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks. Wien. akad. Sitzungsber. LXXIV. 3. 1881.

Durch die Leichenuntersuchung ist es oft nicht mit Sicherheit festzustellen, ob eine pathologische Blutarmuth oder eine krankhafte Blutfülle in der Substanz des Rückenmarks bestanden. In der Agonie und selbst noch nach dem Tode kann sich die Hyperämie oder die Anämie des Rückenmarks verwischen oder es kann sich auch eine abnorme Füllung der Blutgefässe dieses Organs erst einstellen (so z. B. eine ausgesprochene Senkungshyperämie bei Rückenlage der Leiche).

Am sichersten lässt sich der pathologische Charakter der Anämie oder Hyperämie in jenen Fällen nachweisen, wo die Ursache dieses Befundes klar

vorliegt, besonders auch dann, wenn nur bestimmte Abschnitte des Rückenmarks Sitz der Veränderung sind. In dieser Richtung ist die Anämie im Lendentheil des Rückenmarks, welche sich an Verengerung (Thrombose) oder Compression der Aorta oberhalb des Abgangs der Lumbalarterien anschliesst, hervorzuheben. Die in solchen Fällen eintretende Lähmung des Unterkörpers ist auf diese Anämie des Rückenmarks zu beziehen. Auch durch Compression durch Geschwülste und entzündliche Anschwellungen an den Wirbeln und Rückenmarkshäuten entsteht Anämie, welche bald zu weiteren Ernährungsstörungen führt. Ferner beobachtet man Anämie des Rückenmarks als Theilerscheinung allgemeiner Anämie nach Blutverlusten, bei perniciöser Anämie, Chlorose. Die anämische Substanz des Rückenmarks zeichnet sich durch ihre Blässe, durch die spärlichen Blutpunkte aus, die graue Substanz ist ebenfalls auffallend blass gefärbt und eingesunken.

Die Hyperämie des Rückenmarks wird weit häufiger Gegenstand der klinischen Diagnose, als sie durch die Leichenuntersuchung objectiv nachweisbar ist. Ueber die Entstehung von Rückenmarkshyperämie durch functionelle Reizung, durch toxische Ursachen (Kohlenoxydvergiftung, Alkoholvergiftung, Strychninvergiftung u. s. w.), durch Erkältung lässt sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt keine sichere Auskunft geben. Häufig begegnet man congestiver Hyperämie neben entzündlichen Veränderungen an den Häuten und im Rückenmark; ferner der Stauungshyperämie im Gefolge von Herz- und Lungenkrankheiten. Die congestive Hyperämie verräth sich durch rosige Färbung der Marksubstanz, während die graue Substanz bräunlichroth erscheint, oft finden sich auch feine punktförmige Blutergüsse in der Rückenmarkssubstanz und an den Häuten. Die Stauungshyperämie tritt namentlich an den geschlängelten und strotzend gefüllten Venenplexus der Rückenmarkshäute hervor; die venöse Hyperämie des Rückenmarks gibt der Marksubstanz eine graubläuliche Färbung, während die graue Substanz dunkelgrauroth erscheint.

Blutungen in die Rückenmarkssubstanz kommen viel seltner vor, als Hirnblutungen; der Form nach unterscheiden wir auch hier die capillare Blutung und den hämorrhagischen Herd. Die ersteren stellen sich auf dem Rückenmarksquerschnitt als feine Blutpunkte dar, welche sich nicht wegspülen lassen, die in den perivasculären Räumen ihren Sitz haben. Sie finden sich namentlich neben anderen pathologischen Processen, nach Quetschungen, in Erweichungsherden, in der Umgebung von Geschwülsten; ferner auch nach Tetanus, bei allgemeiner venöser Stauung. Bei dem hämorrhagischen Herd handelt es sich um eine Zerreissung von Nervensubstanz durch den Bluterguss. Der Umfang der im Rückenmark gefundenen Blutherde überschreitet selten die Grösse einer Haselnuss. Die Wandungen der Bluthöhle stellen sich bei frischen Ergüssen als erweichte zottige Massen dar, während bei längerer Dauer Abkapselung, Cystenbildung eintreten kann. Die Schicksale des ergossenen Blutes sind dieselben wie im Gehirn. Der Form nach kann man zwei Varietäten der Blutherde aufstellen. Manchmal ist der Herd rundlich, das Rückenmark ist entsprechend seinem Sitz aufgetrieben, der Blutherd scheint in der Regel schwärzlich durch die Rückenmarkshäute hindurch. In anderen Fällen ist der Bluterguss von länglicher Form, seine Längsaxe liegt der Axe des Rückenmarks parallel, das Blut drängt sich in der Marksubstanz zwischen die Längsfasern des Marks und bilden auf diese Weise eine schmale Röhre (sogenannte Röhrenblutung). Zuweilen bricht auch der Erguss in den Centralkanal hinein oder unter die Pia.

Oedem des Rückenmarks kennzeichnet sich durch Verminderung der Consistenz und Quellung der Substanz, die auf Querschnitten besonders deutlich ist. Dieser Zustand findet sich namentlich in der Umgebung acuter Ent-

zündungen, als sogenannte weisse Erweichung, auch in der Peripherie von Geschwülsten. Ausserdem scheint ein diffus verbreitetes Oedem vorzukommen, doch können auch hier postmortale Veränderungen von Einfluss sein. Von einzelnen Autoren ist acutes Oedem des Rückenmarks als Ursache rasch tödtlich verlaufender spinaler Affectionen, bei denen die Section sonst keine Veränderungen ergab, angesehen worden.

Der thrombotische und embolische Verschluss von Rückenmarksarterien beansprucht keineswegs jene pathologische Bedeutung, wie die analogen Störungen im Gebiet der Gehirncirculation. Nur für die *Medulla oblongata* kommen die Folgen der Verstopfung der Art. basilaris oder der Artt. vertebrales nicht gerade selten in Betracht. Die Ursachen sind hier die gleichen, wie bei den Hirngefässen; als Ursache von Thrombose wirken besonders Gefässwanderkrankungen (chronische Endarteriitis, syphilitische Gefässerkrankung); embolische Verstopfungen sind seltener, sie betreffen häufiger die linke A. vertebralis, wegen ihres directen Abganges von der Subclavia. Die Verstopfung ist bald von vornherein eine totale, bald führt sie erst durch secundäre Thrombose zum völligen Verschluss; hiernach und je nachdem nur eine oder beide Artt. vertebrales oder gleichzeitig die Basilaris verlegt werden, gestalten sich die Folgen der Circulationsstörung für die Medulla oblongata verschiedenartig. Durch Verschluss der Hauptäste entsteht das Symptomenbild der „acuten apoplektiformen Bulpärparalyse“ (Hérard). Da die ernährenden Gefässe des verlängerten Marks fast durchweg Endarterien sind, so schliesst sich an die Verstopfung zunächst Anämie des betroffenen Bezirks und weiterhin die gleichen Ernährungsstörungen, wie sie als Folgen der Embolie von Hirngefässen besprochen wurden. Auch die Verstopfung der kleineren arteriellen Aeste im verlängerten Mark führt zur Bildung einfacher oder mit hämorrhagischer Infarcirung verbundener Erweichung; auch hier bilden sich nach Resorption der fettig zerfallenen Gewebstheile nicht selten kleine Cysten. Im Rückenmark selbst ist die Gefässvertheilung eine derartige, dass die reichliche Anastomosenbildung das Zustandekommen umschriebener Ernährungsstörungen durch Embolie oder Thrombose verhindert.

VIERZEHNTES CAPITEL.

Entzündungen und Degenerationsvorgänge im Rückenmark.

Literatur.

Von Lehrbüchern der Rückenmarkskrankheiten sind hier namentlich die folgenden anzuführen, welche meistens auch speciellere Literaturnachweise enthalten: Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épinière. Paris 1837. — Mauthner, Die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 1855. — Hammond, A treatise on the diseases of the nervous system. 1873. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. I. 1874, Bd. II. 1875. — Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1875. — Charcot, Leçons sur les maladies du systeme nerveux. 1873. — Vulpian, Leçons sur les maladies du systeme nerveux. 1877. — Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1876. — Erb, Krankheiten des Rückenmarks, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XI. 2. II. Aufl. 1878. — Bramwell, Die Krankheiten des Rückenmarks, übers. von R. Weiss. Wien 1883. — Strümpell, Lehrb. der spec. Pathol. u. Therap. II. Band.

Ueber Myelitis vergleiche man ausser den betreffenden Abschnitten vorstehend citirter Werke namentlich: Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. 32 et 38. — Brown-Séquard, Lectures on diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis. London 1861. — Mannkopf, Acute Myelitis. Berliner klin. Wschr. 1864. 1. — Jac-

coud, Des paraplégies. Paris 1864. — Frommann, Unters. über die normale und pathol. Anatomie des Rückenmarks. 1867. — Lockhart Clarke, Lancet 1868. Oct. — Dujardin-Beaumetz, De la myélite aiguë. Paris 1872. — Hayem, Arch. de Physiol. VI. — Westphal (disseminirte Myelitis), Arch. f. Psychiatrie. IV. S. 338. — Joffroy, Faits expér. pour servir à l'histoire de la myélite. Gaz. méd. de Paris. 1873. — Charcot, Arch. de physiol. IV. p. 93. — Baumgarten (Bacteritische Myelitis), Arch. d. Heilk. XVII. — Lausinger (Acute Myelitis), D. Arch. f. klin. Med. XIX. — Leyden, Ueber experimentell erzeugte Rückenmarkssklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1877. — Eisenlohr, Virch. Arch. LXXIII. — Küssner u. Brosin (Myelitis acuta disseminata), Arch. f. Psych. XVII. — Tietzen, Die acute Erweichung des Rückenmarks. Diss. Marburg 1886.

Ueber acute und chronische Compression des Rückenmarks: Brodie, Observations relat. to injuries of the spine. London 1837. — Laugier, De lésions traumatiques de la moëlle épinière. Paris 1848. — Frommüller, Die Rückenmarkszerreissung. Memorab. 1870. Nr. 12. — W. Müller, Beitr. zur path. Anatomie des Rückenmarks. Leipzig 1871. — Charcot, Gaz. méd. de Paris. 1874. Nr. 49. — Leyden, Charité-Annalen. XI. S. 54. — Frommann, Virch. Arch. LIV. — Kahler, Arch. d. Heilk. XVII. — Feinberg (Rückenmarksabscess), Berl. klin. Wschr. 1876. Nr. 32. — Kadner, Prag. Ztschr. f. Heilk. III.

Acute und chronische Bulbärparalyse: Duchenne, Arch. gén. 1860. II. p. 283. — Trousseau, Clin. méd. II. — Wachsmuth, Ueber progr. Bulbärparalyse. Dorpat 1864. — Huber, D. Arch. f. klin. Med. II. S. 520. — Meynert (Abscess der Varolsbrücke), Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1863. Nr. 24. — Leyden, Arch. f. Pysch. III. S. 338, VII. S. 44. — Charcot, Arch. de physiol. III. p. 247. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin 1873. S. 322. — Kussmaul, Volkmann's Samml. Nr. 54. — R. Maier, Virch. Arch. LXI. — Lichtheim, Ueber apoplectiforme Bulbärparalyse. D. Arch. f. klin. Med. LVIII. — R. Kayser, D. Arch. f. klin. Med. XIX. — Etter, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1883.

Poliomyelitis ant. acuta: J. v. Heine, Beob. über Lähmungszustände d. unteren Extremitäten. 1840. — Bierbaum, Journ. f. Kinderkrankh. 1859. H. 1. — Bouchut, Union méd. 1867. — Charcot et Joffroy, Arch. de phys. III. p. 134. — Duchenne et Joffroy, Arch. de phys. III. p. 499. — Roger et Damaschino, Gaz. méd. de Paris. 1871. — Turner, Pathol. transact. XXX. — Bernhardt, Arch. f. Psych. VII. S. 313. — M. Roth, Anat. Befund bei spin. Kinderlähmung. Virch. Arch. LVIII. — Erb, Arch. f. Psychiatrie. V. S. 758. — Leyden, Arch. f. Psychiatrie. VI. S. 271. — Déjernine, Arch. de physiol. VII. p. 253. — F. Schultze, Virch. Arch. LVIII. — Eisenlohr, Tagebl. d. Ver. D. Naturf. Hamburg 1876, Virch. Arch. LXXIII. — Sahli, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. S. 360. — Drummonds, Virchow-Hirsch's Jahresb. 1885. II. — Immermann, Arch. f. Psych. XVI. S. 848.

Acute aufsteigende (Landry'sche) Spinalparalyse: Landry, Note sur la paralysie ascendante aiguë. Gaz. hebdom. 1859. — Hayem, Gaz. des hôp. 1867. — Harley and L. Clarke, Lancet 1868. — Eulenburg, Lehrb. d. funct. Nervenkrankh. S. 603. — Baumgarten, Arch. d. Heilk. XVII. — Westphal, Arch. f. Psych. VI. S. 765. — v. d. Velden, D. Arch. f. klin. Med. XIX. S. 323.

Multiple Sklerose des Rückenmarks: Leyden, Ueber graue Degeneration des Rückenmarks. D. Klinik 1863. — Rindfleisch, Virch. Arch. XXVI. — Zenker, Zeitschr. f. rat. Med. 24. Bd. — Vulpian, L'union méd. 1866. — Charcot, Gaz. des hôp. 1868. — Ebstein, Spinale Form der multiplen Sklerose. D. Arch. f. klin. Med. IX u. X. — F. Schultze, Virch. Arch. LXVIII. — Kilian, Arch. f. Psych. VII. — Friedmann, Zur pathol. Anatomie der multiplen chronischen Encephalitis. Wien 1883. — Schultze, Neurol. Centralbl. 1884. 9. — Babinski, Arch. de phys. 1885. II.

Graue Degeneration der Hinterstränge (*Tabes dorsalis*): Cruveilhier, Anat. pathol. Tome II. — Türck, Ueber primäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge. Sitzungsb. d. k. k. Acad. d. Wissensch. Wien 1856. — Duchenne, Arch. génér. de méd. 1858. — Trousseau, Union méd. 1861. 12. — Charcot et Vulpian, Gaz. hébdom. 1862. — Friedreich, Virch. Arch. XXVI. — Leyden, Virch. Arch. LX. — Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 30. — Bouchard, Des lésions anat. de l'ataxie locomotr. Lyon 1865. — E. Cyon, Virch. Arch. LXI. — Frommann, Unters. über die pathol. Anat. des Rückenmarks. Jena 1867. — Arndt, Histologie der grauen Degeneration. Berl. klin. Wschr. 1870. Nr. 11. — Charcot, Leçons II. — Kahler u. Pick, Ueber comb. Systemerkrankungen. Arch. f. Psych. 1878. — Strümpell, Arch. f. Psychiatrie. XII. — Lissauer (Degen. der Clarke'schen Säulen), Fortschr. d. Med. 1885. II. — Krauss, Zur path. Anat. d. Tab. dors. Neurol. Centralbl. 1885. III.

Primäre Seitenstrangsklerose: Charcot, Gaz. hebd. 1865. No. 7. — Voisin, Gaz. méd. de Paris. 1869. — Charcot, Léçons II. S. f. 3. — Erb, Berl. klin. Wschr. 1875; Zeitschr. f. Psych. XXII. — O. Berger, D. Zeitschr. f. prakt. Med. 1876. — Erb, Arch. f. Psych. VII. S. 238. — R. Schulz, Arch. d. Heilk. XVIII. — Flechsig, Arch. d. Heilk. XIX. — Debove et Gombault, Arch. de phys. 1879. — Pick, Arch. f. Psych. VIII. S. 294. —

Dreschfeld, Journ. of anat. and physiol. XV. p. 510. — Aufrecht, D. med. Wochenschr. 1880. Nr. 18. — Kahler u. Pick, Prag. Vierteljahrsschr. CLXII. — Stadelmann, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. — Charcot et Marie, Arch. de Neurol. X. 1. — Stadelmann, D. Arch. f. klin. Med. S. 125. — Vierordt, Arch. f. Psych. XIV. S. 391. — Strümpell (primäre combinirte Systemerkrankung), Arch. f. Psych. XVII. S. 1.

Secundäre Degeneration des Rückenmarks: Türck, Zeitschr. d. Ges. d. Wiener Aerzte. 1850. H. 1; Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wiss. VI. S. 288, XI. S. 93. — Leyden, D. Klinik. 1863. Nr. 13. — Bouchard, Arch. gén. de méd. I. p. 272. — Westphal, Virch. Arch. XLVIII. — O. Barth, Arch. d. Heilk. X. — W. Müller, Beitr. z. path. Anat. d. Rückenmarks. Leipzig 1871. — Simon, Arch. f. Psych. V. S. 114. — F. Schultze, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. Nr. 10. — Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau etc. I. — Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. — Schiefferdecker, Virch. Arch. LXVII. — Dreschfeld, Rückenmarksatrophie nach Amputation. Journ. of. anat. and phys. XIV. S. 426. — Genzmer, Virch. Arch. LXVI. S. 265. — Martinotti, Sulle deg. sistemat. del. Mid. spinal. Collect. ital. di Letture sull. Med. 11 u. 12. 1885.

§ 1. **Allgemeine Bemerkungen.** Wenn man die Krankheiten des Rückenmarks lediglich nach der Natur der ihnen zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen der Gewebselemente betrachtet, so stellen sich dieselben einfach genug dar; zieht man dagegen die Bedeutung dieser Veränderungen nach ihrem Sitze, nach ihrer Verbreitungsart über bestimmte Abschnitte des Rückenmarks in Betracht, so ergibt sich grosse Mannigfaltigkeit von Krankheitsformen. Auch für das Gewebe des Rückenmarks gilt der Satz, dass die activen Vorgänge an den Gefässen und im Bindegewebe ihren Sitz haben, während die nervösen Elemente, die Ganglienzellen der grauen Substanz wie die Nervenfasern des weissen Marks regressive Veränderungen erleiden, unter denen die fettige Degeneration die häufigste ist. Für gewisse Formen entzündlicher Rückenmarkserkrankungen ist es unzweifelhaft, dass die Veränderungen an den Gefässen und im Bindegewebe die primären sind, während die nervösen Elemente secundäre Ernährungsstörungen darbieten. Für eine Reihe von Störungen dagegen ist es wahrscheinlicher, dass in erster Linie Degeneration der nervösen Gebilde eintritt, an welche sich Wucherungen im interstitiellen Gewebe erst anschliessen; hierher gehören namentlich gewisse Systemerkrankungen mit dem Charakter der Sklerose, vor Allem die secundäre Degeneration bestimmter Rückenmarksstränge; für andere Processe, z. B. die primäre Lateralsklerose, die der Tabes dorsalis zu Grunde liegende Sklerose der Hinterstränge ist es noch fraglich, ob degenerative Veränderungen an den nervösen Gewebselementen oder chronisch-entzündliche Wucherungsvorgänge der Gefässwände und der Neuroglia die ursprüngliche Veränderung darstellen. Man kann daher für einen Theil der Rückenmarkserkrankungen die Frage, ob dieselben ihrem Wesen nach als Degenerationsprocesse oder als chronisch-entzündliche Veränderungen aufzufassen, nicht sicher entscheiden. Im Allgemeinen pflegt man noch die meisten dieser Störungen unter den Begriff der chronischen Myelitis zu rechnen. Es kommt hinzu, dass von manchen Autoren für gewisse, primär an den Ganglienzellen verlaufende Alterationen der Begriff der parenchymatösen Entzündung festgehalten wird.

Nach der Art ihrer Verbreitung zerfallen die Rückenmarkskrankheiten in zwei Hauptgruppen. Erstens handelt es sich um entzündliche und degenerative Veränderungen, welche nicht an bestimmte Stellen des Rückenmarksquerschnittes gebunden sind, während die Verbreitung in der Längsaxe mehr oder weniger ausgedehnt sein kann (herdförmige oder diffuse Rückenmarkskrankheiten). Die Systemerkrankungen des Rückenmarks (Vulpian) sind dagegen ausgezeichnet durch scharfe Begrenzung auf Abschnitte des Organs, welche durch ihre physiologische Function und durch ihre Entwickelung bestimmt charakterisirt sind. Die Veränderung ergreift hier sehr häufig symmetrisch die entsprechenden Abschnitte des Rückenmarksquer-

schnittes, während die Ausdehnung in der Längsaxe (in der Richtung der physiologischen Leitung) eine wechselnde ist, in der Regel aber durch mehrere Segmente hindurch sich erstreckt. Die Systemerkrankungen des Rückenmarks sind entweder primäre oder sie schliessen sich an primäre Erkrankungen des Gehirns oder des Rückenmarks an, in diesem Fall wird gewöhnlich für die Systemerkrankung die Bezeichnung der secundären Degenerationen gebraucht. Von primären Systemerkrankungen werden befallen die grauen Vorderhörner, die Seitenstränge (gekreuzte Pyramidenbahn), die Hinterstränge. Meist ist nur ein System erkrankt, doch kommt auch Combination von Erkrankung verschiedener Systeme vor. Die secundären Systemerkrankungen betreffen die Seitenstränge (gekreuzte Pyramidenbahn), die Vorderstränge (directe Pyramidenbahn), die inneren Keilstränge und die Kleinhirnseitenstrangbahn (Flechsig).

Selbst für die Rückenmarkserkrankungen, deren anatomischer Sitz erkannt ist, werden vorzugsweise Bezeichnungen verwendet, welche von den symptomatischen Krankheitsbildern abgeleitet sind. Es gibt aber noch jetzt eine Reihe von Erkrankungen, deren Symptome auf ihren Sitz im centralen Nervensystem und speciell im Rückenmark hinweisen, bei denen aber doch bis jetzt der Nachweis pathologisch-anatomischer Veränderungen im Rückenmark nicht geliefert werden konnte. Wir erörtern im Folgenden zunächst die acuten entzündlichen und degenerativen Processe, deren Trennung in Berücksichtigung des oben Gesagten unzweckmässig sein würde, weiter werden die chronisch verlaufenden Entzündungen und Entartungen besprochen; für die Systemerkrankungen muss hier ein kurzer Ueberblick genügen, der in der Hauptsache die anatomischen Verhältnisse berücksichtigt, während wegen der speciellen Darstellung ihrer Pathologie auf die Lehrbücher der Nervenkrankheiten zu verweisen ist.

§ 2. **Acute Entzündungen und Degenerationen im Rückenmark.** Unter dem Namen der Myelitis pflegt man sehr verschiedenartige Processe zusammenzufassen, deren Charakter für viele Fälle keineswegs dem pathologisch-anatomischen Begriff der Entzündung entspricht; ja oft genug fliessen die Bezeichnungen Rückenmarksentzündung und Erweichung (Myelitis und Myelomalacie) gänzlich durcheinander oder es werden beide Benennungen als synonym betrachtet. Es ergibt sich aus unserer Auffassung der Entzündung, dass wir zur acuten Myelitis nur solche Processe rechnen können, bei denen ein Austritt körperlicher Blutbestandtheile durch die alterirte Gefässwand stattfindet. Der Natur der Sache nach kann im Rückenmark, wo (mit Ausnahme des Centralkanals) gröbere Gewebslücken nicht vorhanden sind, das Exsudat nur als ein interstitielles (in den perivasculären Räumen, den Bindegewebsspalten) sich ablagern oder es hat den Charakter der Infiltration. Die wenig widerstandsfähigen nervösen Elemente erleiden bald unter dem Druck der Exsudation regressive Veränderungen und so kommt es, dass eine intensivere acute exsudative Entzündung im Rückenmark in der Regel frühzeitig das Bild der Erweichung herstellt. Man findet dann bei der mikroskopischen Untersuchung neben den Producten der Exsudation die regressiv veränderten Nervenfasern und Ganglienzellen. Wenn aus diesen Umständen die hervorgehobene übliche Vermischung der Entzündung und Erweichung erklärlich wird, so ergibt sich hieraus doch keineswegs die Berechtigung, jeden acuten Process, der zur Erweichung des Rückenmarks führt, als Myelitis anzusprechen; es kommen unzweifelhaft auch im Rückenmark wie im Gehirn einfache Erweichungen vor als Resultat von Ernährungsstörungen, ohne Concurrenz exsudativer Vorgänge. Die principielle Scheidung dieser Processe von den entzündlichen Erweichungen ist demnach nicht schwer; doch muss man zugestehen, dass die pathologische Anatomie der hier in Betracht kom-

menden Störungen noch keineswegs in genügender Weise studirt ist, um für alle Fälle einen klaren Einblick in die Genese der vorliegenden geweblichen Veränderungen zu gestatten.

Die Eintheilung der acuten Entzündungen des Rückenmarks berücksichtigt theils die Aetiologie, die allerdings für viele Fälle ungenügend aufgeklärt ist, theils die Ausdehnung des Entzündungsprocesses, theils endlich den pathologisch-anatomischen Charakter der Veränderung. So unterscheidet man in der ersterwähnten Richtung eine traumatische, eine infectiöse, eine rheumatische Myelitis. Als acute traumatische Myelitis pflegt man namentlich Veränderungen zu bezeichnen, welche im Anschluss an Fractur oder Luxation der Wirbelsäule durch Druck, Quetschung oder Zerreissung des Rückenmarks entstehen. Durch einfache Fissuren und leichte Infractionen an den Wirbeln wird das Rückenmark nicht direct beeinträchtigt, stärkere Insulte pflegen die mit Dislocation (Knickung) verbundenen Fracturen der Wirbelkörper zu erzeugen, welche namentlich an der Brust- und Lendenwirbelsäule vorkommen, während bei Fracturen der Wirbelbögen, die häufiger am Halstheil beobachtet werden, meist durch seitliche Dislocation der Fracturenden Druck entsteht. In der Regel erfolgen durch die mit der Fractur verbundene Zerreissung des Venenplexus zwischen Knochen und Dura mater erhebliche Blutergüsse, Zerreissung der harten Rückenmarkshaut kann durch die Wirkung scharfer Knochensplitter bedingt sein, ist übrigens selten. In Folge von Fractur und Luxation der Wirbel wurde in seltenen Fällen das Rückenmark förmlich durchgerissen, häufiger entstehen theilweise Einrisse. In einzelnen Fällen beobachtete man Zerreissung des Rückenmarks nach heftiger Erschütterung oder Dehnung der Wirbelsäule ohne gleichzeitige Fractur. Die Myelitis kann sich unmittelbar an die Verletzung anschliessen, ja es kann selbst eine eitrige Entzündung eintreten, welche wohl stets mit eitriger Meningitis complicirt ist; in anderen Fällen entwickelt sich eine hämorrhagische Entzündung, welche von der Verletzungsstelle über grössere Rückenmarksstrecken sich ausdehnen kann; in vielen Fällen handelt es sich aber um hämorrhagische Erweichung. In den ersten Tagen nach der Verletzung findet sich die Pia, die nicht immer zerrissen ist, über der zertrümmerten Partie blutig imbibirt, das Rückenmark in grösserer oder geringerer Ausdehnung in eine breiige Masse verwandelt, welche je nach dem Grade der Blutbeimischung und nach den Veränderungen des Blutfarbstoffs schwarzroth, braunroth, grauroth erscheint, auch die Umgebung ist röthlich imbibirt, ihre Consistenz vermindert. In dem Brei findet man bei mikroskopischer Untersuchung gequollene Nervenfasern, Ganglienzellen, Bindegewebskörper, mit Blutkörperchen gemischt; wo Entzündung hinzutritt, mischen sich Rundzellen in reichlicherer Menge bei; ja es kann selbst zur förmlichen Abscessbildung kommen. Die Umgebung bietet in grösserer oder geringerer Ausdehnung ödematöse Quellung oder es besteht auch hier Exsudation, welche meist mit hochgradiger Hyperämie verläuft. Wenn Wochen seit der Verletzung verstrichen sind, so findet man an der gequetschten Stelle einen graugelblichen Brei, der in bindegewebigen Maschen abgelagert ist; die Umgebung bietet oft in erheblicher Ausdehnung das Bild der gelben Erweichung (durch fettige Degeneration). Schliesslich können die zerfallenen zertrümmerten Markmassen resorbirt werden, es bildet sich eine Narbe, welche oft cystenartige Räume umschliesst.

Während die durch directe traumatische Ursachen bedingte Myelitis nur selten die entzündlichen Veränderungen in reiner Weise demonstriren lässt, liegen die Verhältnisse günstiger in jenen Fällen, wo die Rückenmarksentzündung fortgeleitet von Entzündung der Umgebung auftritt. So kann sich die Myelitis an eitrige Meningitis im Anschluss an Spondylitis entwickeln; auch bei der Cerebrospinalmeningitis greift die Veränderung in ähnlicher

Weise wie im Gehirn auf die Peripherie des Rückenmarks über (Hayem, F. Schultze).

Auch durch das Fortkriechen einer Entzündung in der Bahn der Nerven (Neuritis ascendens) kann eine Myelitis entstehen. Nach Leyden's Auffassung entstehen in dieser Weise die meisten der an Entzündungen der Harn- und Geschlechtsorgane, des Darms, der Gelenke, an periphere Verletzungen der Nerven sich anschliessenden Rückenmarkslähmungen. Andrerseits können, wie durch experimentelle Erfahrungen nachgewiesen (Tiesler, Feinberg, Klemm), von peripheren Nervenverletzungen aus entzündliche Rückenmarksstörungen entstehen, ohne dass die zwischen dem Rückenmark und der peripher gereizten Stelle liegende Nervenstrecke ergriffen wird; die Genese dieser gleichsam sprungartig auf das Rückenmark sich fortsetzenden Entzündung ist noch unklar.

Das Auftreten von Myelitis im Anschluss an Infectionskrankheiten ist beim Abdominaltyphus, den Pocken, der Diphtheritis, dem Gelenkrheumatismus, der pyämischen Puerperalinfection beobachtet; Baumgarten beschrieb einen Fall, wo die Milzbrandinfection als Ursache acuter Myelitis sich darstellte. Von einzelnen Seiten (Hayem) wird der Syphilis eine hervorragende ätiologische Bedeutung für die Entstehung von Myelitis zugeschrieben; allerdings mehr der subacuten Form. Fast alle Autoren stimmen darin überein, dass Erkältungen zu den häufigsten Ursachen idiopathischer Myelitis gehören; doch fehlt jeder Einblick in das causale Verhältniss. Ebensowenig lässt sich in dieser Richtung über die Myelitis aussagen, welche auf übermässige körperliche Anstrengungen, sexuelle Excesse, toxische Einflüsse bezogen wird.

Nach dem Sitze trennt man die acute diffuse Myelitis, die centrale, vorzugsweise auf die graue Substanz beschränkte, die transversale Myelitis, welche den ganzen Querschnitt befällt, während die Ausdehnung in der Längsaxe nur gering ist, endlich die herdförmige, die disseminirte Myelitis.

Nach dem Charakter der pathologisch-anatomischen Veränderungen ist die eitrige, die hämorrhagische, die einfache Myelitis acuta zu unterscheiden.

Die eitrige Myelitis kommt sehr selten zur Beobachtung, am häufigsten noch nach Verletzungen der Wirbelsäule, nach dem Durchbruch cariöser Herde. In allen derartigen Fällen ist die Myelitis secundär auf Meningitis. Man findet dann grössere oder kleinere Partien des Rückenmarks sehr weich, von gelblich-grüner Farbe; zuweilen bilden sich förmliche Abscesse, welche von einer lebhaft injicirten Zone umgeben sind. Metastatische Abscesse des Rückenmarks sind jedenfalls sehr seltene Befunde.

Die hämorrhagische Entzündung des Marks, welche der rothen entzündlichen Erweichung des Gehirns gleichsteht, entwickelt sich ebenfalls im Anschluss an traumatische Ursachen; selten kommt sie zu Stande durch den Druck von Geschwülsten auf das Rückenmark, in der Umgebung solcher, die im Mark selbst ihren Sitz haben, oder auch durch Embolie irritirender Elemente. Auch im Rückenmark stellt die rothe Erweichung das erste Stadium des Processes dar, die Farbe rührt eben von den capillaren Extravasaten her, welche die erweichte Substanz durchsetzen. Die mikroskopischen Veränderungen an den erweichten Stellen sind dieselben wie im Gehirn. Im weiteren Verlaufe geht die rothe Erweichung mit dem Vorwiegen der fettigen Degeneration und der Pigmentmetamorphose des ergossenen Blutes in die gelbe Erweichung über und schliesslich kann nach Resorption der zerfallenen Elemente Narbenbildung eintreten, zuweilen mit Herstellung cystenartiger Hohlräume, welche hier als spaltenartige oder röhrenförmige Defecte sich darstellen.

Die einfache Myelitis, im Gegensatz zur purulenten und hämorrhagischen Entzündung, stellt sich makroskopisch nach ihrem Stadium und ihrer Intensität verschieden dar. Oft fällt für die grobe Betrachtung nur eine leichte Verfärbung und Consistenzverminderung an dem betroffenen Rückenmarksquerschnitt auf, erst das Mikroskop lässt das Vorhandensein der Entzündung deutlich erkennen. Im ersten Stadium findet sich an den entzündeten Theilen eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie, bei der mikroskopischen Untersuchung sind die Gefässe strotzend gefüllt, oft von Ketten extravasirter Blutkörper umgeben; in den Lymphräumen finden sich farblose Blutkörper angehäuft. Die Axencylinder und die Ganglienzellen sind oft bedeutend angeschwollen, sie zeigen mitunter eine eigenthümliche hyaline Umwandlung, die Zellen sind dabei aufgebläht, nehmen Carmin wenig auf, ihre Kerne sind verblasst. Im weiteren Verlauf schwindet die Röthe, die Consistenz der entzündeten Stelle hat sich noch mehr vermindert, selbst bis zum breiartigen Zerfliessen. Jetzt findet man reichliche Fettkörnchenzellen, geschwollene, körnig metamorphosirte Ganglienzellen und Bindegewebskörper, zertrümmerte und varicös veränderte Axencylinder, die Wand der Blutgefässe von reichlichen Rundzellen durchsetzt. Der Ausgang der acuten Myelitis kann sich verschiedenartig gestalten; für die Möglichkeit einer Heilung durch Resolution sprechen klinische Beobachtungen; jedenfalls ist dieser Ausgang nur denkbar bei geringer Intensität der Exsudation. Der Uebergang acuter Myelitis in Erweichung wurde schon berührt; im Anschluss an diese Veränderung aber auch als directer Ausgang der acuten Myelitis kommt Sklerose zur Beobachtung. Während die erwähnten nervösen Elemente der Resorption verfallen, wuchert das Bindegewebe, es bilden sich Cysten, umgeben von fibrösem Gewebe oder Hohlräume, durchsetzt von derben Bindegewebsnetzen, deren Lücken je nach dem Stadium durch Detritus getrübte oder klare Flüssigkeit enthalten. Kam es nicht zur Bildung von umschriebenen Defecten, so kann die Sklerose sich einfach an die acute Myelitis anschliessen, indem die Balken des Reticulum, die Gefässe verdickt werden, reichliche Spinnenzellen sich anhäufen.

Unter den einzelnen Formen der acuten Myelitis verdienen die folgenden noch besondere Hervorhebung, da sie nach ihrem ganzen Charakter als umschriebene Krankheitsbilder sich darstellen.

Unter der Bezeichnung der acuten Bulbärparalyse hat man verschiedenartig bedingte Erkrankungen des verlängerten Marks zusammengefasst, denen gemeinsam ist, dass sie mehr oder weniger plötzlich, stets aber in acuter Entwickelung bulbäre Lähmungserscheinungen (Schlinglähmung, Zungenlähmung, Sprachstörung u. s. w.) hervorrufen. Die hier in Betracht kommenden pathologischen Processe sind: Hämorrhagien, embolische und thrombotische Circulationsstörungen, traumatische Insulte, Compression durch Geschwülste; endlich wurde aber auch die acute Myelitis des Bulbus als Grundlage acuter Bulbärparalyse beobachtet. Die Entzündung kann durch Fortschreiten einer aufsteigenden Myelitis, seltener durch Uebergreifen einer basilaren Meningitis bedingt sein oder aber sie entwickelt sich durch Embolie irritirender Pfröpfe (z. B. beim Gelenkrheumatismus). Es handelt sich dem entsprechend bald um mehr diffuse, bald um umschriebene, zuweilen multiple Herde entzündlicher Erweichung. In einem Falle Leyden's fanden sich Herde hämorrhagischer Entzündung von oberhalb der Pyramidenkreuzung bis in den unteren Theil der Brücke. Das Krankheitsbild wird bestimmt durch die Raschheit der Entwickelung, besonders aber durch Localisation und Ausdehnung des Processes; hiervon hängt es ja ab, wie weit sich die Lähmung über die vom Bulbus innervirten Muskeln erstreckt (Zunge, Lippen, Gaumensegel, Rachen, Kehlkopf), in welchem Grade die im verlängerten Mark gelegenen Centra (der Athmung, der Stimmbildung, der Articulation, des Schlingactes u. s. w.), ob endlich die hier verlaufenden Leitungsbahnen betheiligt sind (z. B. Extremitätenlähmung durch Läsion der Pyramidenbahn).

Für die spontanen Blutungen im verlängerten Mark gelten die gleichen ursächlichen Bedingungen wie für die Hirnblutungen, auch hier sind Erkrankungen der Gefässwand (miliare Aneurysmen) als disponirende Ursache nachgewiesen. Herdförmige Erweichung als Ursache acuter Bulbärlähmung wird durch Thrombose oder Embolie im Gebiet der Art. spinalis anterior, der Vertebralis und der A. basilaris verursacht. Die acute entzündliche Bulbärparalyse ist sehr selten; die grobanatomische Untersuchung weist in diesen Fällen ausser verminderter Consistenz und dem etwaigen Nachweis feiner Blutaustritte nichts Charakteristisches nach. Mikroskopisch liegen die oben besprochenen Befunde der acuten einfachen Myelitis vor.

Bei der *Myelitis centralis acuta* (*Poliomyelitis acuta*) ist die Entzündung vorzugsweise auf die graue Substanz des Rückenmarks beschränkt. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung verwischt; die Substanz quillt vor; die grauen Hörner sind derartig erweicht, dass sie förmlich ausfliessen. Bei der hämorrhagischen Form (Hämatomyelitis, Hayem) findet sich ausgesprochene hämorrhagische Erweichung, die sich von der grauen auf die weisse Substanz mehr oder weniger fortsetzt. Diese centrale Myelitis hat den rapidesten Verlauf unter den Entzündungen des Rückenmarks, sie führt oft schon im Lauf von Stunden zur Entwickelung vollständiger motorischer und sensibler Lähmung der unteren Körperhälfte mit Blasen- und Mastdarmlähmung, Aufhebung aller Reflexe, sie schreitet rasch (meist unter Fiebererscheinungen) nach oben weiter, erzeugt Atrophie der gelähmten Muskeln, acuten Decubitus, der Tod kann bereits im Verlauf einiger Tage eintreten, selten später als nach 2—3 Wochen.

In symptomatischer Hinsicht zeigt mit der acuten centralen Myelitis die als *Paralysis ascendens acuta* (Landry'sche Paralyse) bezeichnete Rückenmarkserkrankung Aehnlichkeit. Auch hier bildet sich in rapider Weise eine an den unteren Extremitäten beginnende, rasch bis zu den oberen Extremitäten aufsteigende motorische Paralyse aus (theils fieberlos, theils mit Fiebererscheinungen einhergehend), der Tod erfolgt meist unter Lähmungserscheinungen von Seiten der von der Medulla oblongata innervirten Muskeln. Der Unterschied gegenüber der acuten centralen Myelitis liegt klinisch namentlich in dem Fehlen trophischer Störungen, dem Ausbleiben schwerer Sensibilitätsstörungen, der nicht vorhandenen Blasen- und Mastdarmlähmung. In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist die Landry'sche Paralyse noch völlig dunkel.



Fig. 57.

Acute Myelitis im r. Vorderhorn des Dorsalmarks; Atrophie und fettige Degeneration der grossen Ganglienzellen, Auftreten von Rundzellen.

Die auf die Vorderhörner der grauen Substanz beschränkte *Poliomyelitis anterior acuta* kommt vorzugsweise im kindlichen Lebensalter vor (zwischen dem ersten und vierten Lebensjahr), daher die Benennung „spinale Kinderlähmung" (v. Heine); sie tritt aber auch in der typischen Form bei Erwachsenen auf. Die Krankheit beginnt meist plötzlich unter fieberhaften Erscheinungen mit schweren cerebralen Symptomen (Delirien, Convulsionen, Coma), nach kurzer Zeit entwickeln sich charakteristische Lähmungserscheinungen in verschiedener Ausdehnung (halbseitige, gekreuzte Extremitätenlähmung, Paraplegie, Lähmung einzelner functionell verbundener Muskeln). Die gelähmten Muskeln sind auffallend schlaff, einzelne atrophiren rapid; in der Regel bleiben nach Ablauf der Krankheit einzelne Muskeln dauernd gelähmt und atrophisch; in schweren Fällen bleibt dauernde Paraplegie oder Monoplegie bestehen. Da die Krankheit selten tödtlich verläuft, ist es erklärlich, dass bis jetzt nur in vereinzelten Fällen das Rückenmark im Zustand der frischeren Erkrankung pathologisch-anatomisch untersucht wurde;

häufiger liegen Untersuchungen aus der späteren Zeit vor. In einem von Drummonds beobachteten am ersten Tage tödtlich verlaufenen Fall acuter Poliomyelitis anterior eines 5jährigen Kindes wurde bei der Section rothe Erweichung in den Vorderhörnern der grauen Substanz nachgewiesen (es bestand hochgradige Hyperämie mit feinen Hämorrhagien, Kernschwund in den Ganglienzellen, vorzugsweise im oberen Halsmark). Die rothe Erweichung ging auf die vorderen Theile der grauen Hinterhörner und auf die Vorderstränge über. In den relativ frisch untersuchten Fällen (zwei bis fünf Monate nach Beginn der Erkrankung) wurde acute Myelitis im Gebiet der grauen Vorderhörner nachgewiesen. In dieser Gegend fand sich Anhäufung reichlicher lymphoider Zellen (emigrirte, farblose Blutkörperchen), diese Infiltration setzte sich meist auf die gesammte graue Substanz, in geringem Grade auch auf die Markmasse fort. Die Bindegewebskörperchen, besonders der Vorderhörner sind vermehrt, meist reichliche Körnchenzellen, die Blutgefässe der lädirten Gegend weit, an ihrer Wand haften oft körnig entartete Rundzellen. Der auffälligste und wichtigste Befund aber ist der Schwund der grossen Ganglienzellen; ein Theil derselben ist völlig geschwunden, die erhaltenen zeigen die verschiedenen Stadien der fettigen Entartung und Atrophie, manche sind aber normal erhalten. Die Veränderung ist in der Regel in der Lumbal- und Cervicalanschwellung am meisten ausgeprägt.

In den Fällen, wo die Untersuchung erst längere Zeit nach Ablauf der Erkrankung stattfand, bemerkte man Schrumpfung der lädirten Abschnitte, besonders im Gebiet der Vorderhörner und der Vorderseitenstränge. In den ersteren findet sich Wucherung des Bindegewebes, Kernreichthum des letzteren, verdickte Gefässe, Anhäufung reichlicher Corpora amylacea, die Fettkörnchenzellen können fehlen. Die Ganglienzellen innerhalb der Herde sind theils völlig geschwunden, theils geschrumpft. Die vorderen Nervenwurzeln erscheinen verschmälert, atrophisch. In einzelnen Fällen beobachtete man Sklerose der Vorderseitenstränge, besonders in der nächsten Umgebung der grauen Vorderhörner.

§ 3. **Chronische Entzündungen und Degenerationen im Rückenmark.** In höherem Grade als bei der acuten zeigt sich bei der chronischen Myelitis die Vermischung entzündlicher und degenerativer Veränderungen. In ätiologischer Hinsicht ist hervorzuheben, dass die chronische Myelitis oft als Ausgang acuter Entzündung sich entwickelt, andrerseits sind dieselben ursächlichen Momente wie für die acute Form anzuführen: Erkältung, Ueberanstrengung, Syphilis. Der innere Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung ist auch hier noch unaufgeklärt.

Am klarsten liegen die ätiologischen Verhältnisse für die chronische traumatische Myelitis im Gefolge langsamer Compression des Rückenmarks. Als Ursache kommt am häufigsten Caries der Wirbelsäule mit Dislocation (Knickung der Wirbelsäule), ferner Geschwülste der Wirbel und der Rückenmarkshäute in Betracht. Oft wird der Druck lange ohne Symptome von Schädigung der Rückenmarksfunction ertragen, auch hier kann plötzlich und ohne eine nachweisbare Ursache Druckmyelitis erfolgen; während sie in anderen Fällen von vornherein eintritt, obwohl die Compression nicht sehr erheblich scheint. Die meisten comprimirenden Ursachen beeinträchtigen, da sie von der Wirbelsäule ausgehen, zuerst die Rückenmarkshäute und die Nervenwurzeln, weiterhin wird aber auch die Rückenmarkssubstanz selbst ergriffen, und zwar gewöhnlich auf dem grössten Theil des Querschnitts der comprimirten Stelle (transversale Myelitis). An die Läsion der direct beeinträchtigten Stellen schliesst sich secundäre Degeneration an. Die Rückenmarkshäute zeigen in manchen Fällen in der Umgebung der Compressionsstelle Verdickung und Verwachsung, die comprimirten Nervenwurzeln sind je nach dem Stadium hyperämisch, entzündet, fettig entartet, im Zustand grauer Degeneration. Das Rückenmark ist je nach dem Grade und der Richtung des Druckes mehr oder weniger abgeplattet, in

seiner Form verschoben, oberhalb und unterhalb der eingeschnürten Partie in der Regel etwas angeschwollen, die comprimirte Stelle ist meist erweicht, seltener sklerosirt. Je nach dem Grade des Druckes finden sich alle Uebergänge von einem makroskopisch nur wenig veränderten Aussehen bis zur vollständigen Verwischung der Structur. Für das mikroskopische Verhalten der comprimirten Stelle ist charakteristisch das Auftreten von Körnchenzellen, die Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, die Verdickung der Gefässe; von den Nervenfasern sind die Axencylinder meist erhalten, oft angeschwollen, die Ganglienzellen sind gequollen oder geschrumpft, oft pigmententartet. Auf die Verhältnisse der secundären Degeneration im Rückenmark kommen wir unten zurück.

In ähnlicher Weise wie für die acute Myelitis lassen sich die verschiedenen zur chronischen Myelitis gerechneten Erkrankungen nach ihrem Sitz und ihrer Ausdehnung gruppiren; es lässt sich hiernach die Myelitis chronica transversa, circumscripta, disseminata, diffusa unterscheiden, während andrerseits die auf bestimmte Theile des Querschnitts beschränkten „Systemerkrankungen“ gerade unter den chronischen Rückenmarksaffectionen hervorragende Bedeutung beanspruchen. So verschiedenartig aber die einzelnen Krankheitsformen nach ihrer Localisation und Ausdehnung sind, so ungleichartige klinische Symptome sich hieraus ergeben, so einförmig sind im Allgemeinen die pathologisch-histologischen Veränderungen; die Unterschiede, welche in dieser Richtung hervortreten, richten sich mehr nach der Intensität, nach dem Stadium des Processes, als nach der speciellen symptomatisch charakterisirten Krankheitsform. Für die grobe Betrachtung stehen sich als Extreme die Erweichung und die Sklerose gegenüber. Die Erweichung ist bei der chronischen Myelitis ein verhältnissmässig seltner Befund, sie gehört vorwiegend den subacut verlaufenden Fällen und den früheren Stadien an. Erweichung und Sklerose sind keineswegs als Ausdruck im Wesen entgegengesetzter Processe anzusehen, es ist für das Zustandekommen des einen oder des anderen anatomischen Zustandes wahrscheinlich mehr die Intensität als die Qualität des Irritaments bestimmend. Wo ein stärkerer Reiz raschen Zerfall der Gewebszellen und starke Ausbildung der Infiltration durch Rundzellen bewirkt, da besteht Tendenz zur Erweichung, wo diese Vorgänge in geringerem Grade stattfinden, wiegt die Tendenz zur Organisation, zur Bindegewebsneubildung vor. Daher erklärt sich denn auch, dass die chronische Myelitis vorwiegend als gewebsbildende interstitielle Entzündung (Sklerose, entzündliche Induration) auftritt.

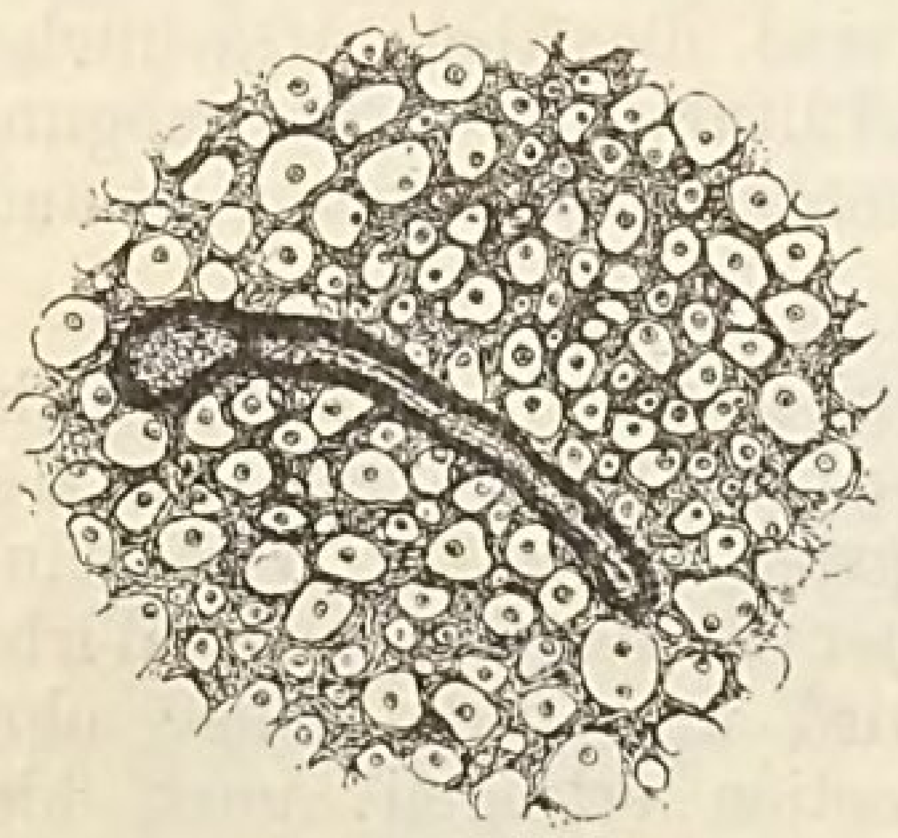


Fig. 58.

Beginnende Sklerose aus der weissen Substanz des Rückenmarks (Verdickung des Reticulum, Compression der Nervenfaserquerschnitte).

Von Charcot und seinen Schülern wird der interstitiellen sklerosirenden Myelitis die parenchymatöse Sklerose gegenübergestellt. Bei der erstgenannten Form handelt es sich um einen primären entzündlichen Process im Bindegewebe, die Nervenelemente bleiben lange erhalten und leiden erst secundär (so bei der disseminirten Sklerose); die parenchymatöse Sklerose dagegen wird dadurch charakterisirt, dass der Process mit Irritation und Atrophie in den Ganglienzellen und Nervenfasern beginnen soll, während das interstitielle Bindegewebe erst secundär in Wucherung geräth (bandförmige Sklerose, secundäre Degenerationen). Es fehlt an sichergestellten anatomischen Grundlagen für die Durchführung dieser Trennung. Es wird daher ganz allgemein noch die verschiedene Localisation als Kriterium für

Unterscheidung der einzelnen Arten der Sklerose festgehalten. Wir geben im Folgenden einen kurzen Ueberblick der nach diesem Gesichtspunkt unterschiedenen Hauptformen.

a) Die multiple Sklerose tritt im Rückenmark meist in Verbindung mit der gleichen Veränderung im Gehirn, der Brücke, dem Kleinhirn auf (cerebrospinale Sklerose — vgl. S. 264 d. Abschn.). Die charakteristischen graudurchscheinenden, sklerotischen inselartigen Herde finden sich an den verschiedensten Stellen des Rückenmarks, jedoch vorwiegend in der weissen Substanz, sie nehmen nicht selten fast den ganzen Querschnitt ein, an anderen Stellen liegen sie symmetrisch in bestimmten Strängen (ähnlich wie bei der grauen Degeneration). In den frisch erkrankten Stellen (Peripherie der Herde) weist die mikroskopische Untersuchung Anschwellung und Vermehrung der Bindegewebszellen (Deiters'sche Zellen) und Auftreten von Leukocyten nach, allmählich werden die Nervenfasern umringt. Während die Markmasse rasch schwindet, erhalten sich die Axencylinder auffallend lange und hierin liegt der Grund, weshalb bei der multiplen herdförmigen Sklerose in der Regel keine secundäre Degeneration eintritt. Hat die Veränderung ihren Sitz in der grauen Substanz, so findet man oft mehrkernige Ganglienzellen, welche jedoch bald der Atrophie verfallen. Mit dem weiteren Fortschritt des Processes schwellen die Bindegewebstrabekeln mehr und mehr an, es finden sich reichliche Spindelzellen, die Gefässwände sind verdickt, von Rundzellen infiltrirt, weiter findet man wellige Bindegewebsbündel.

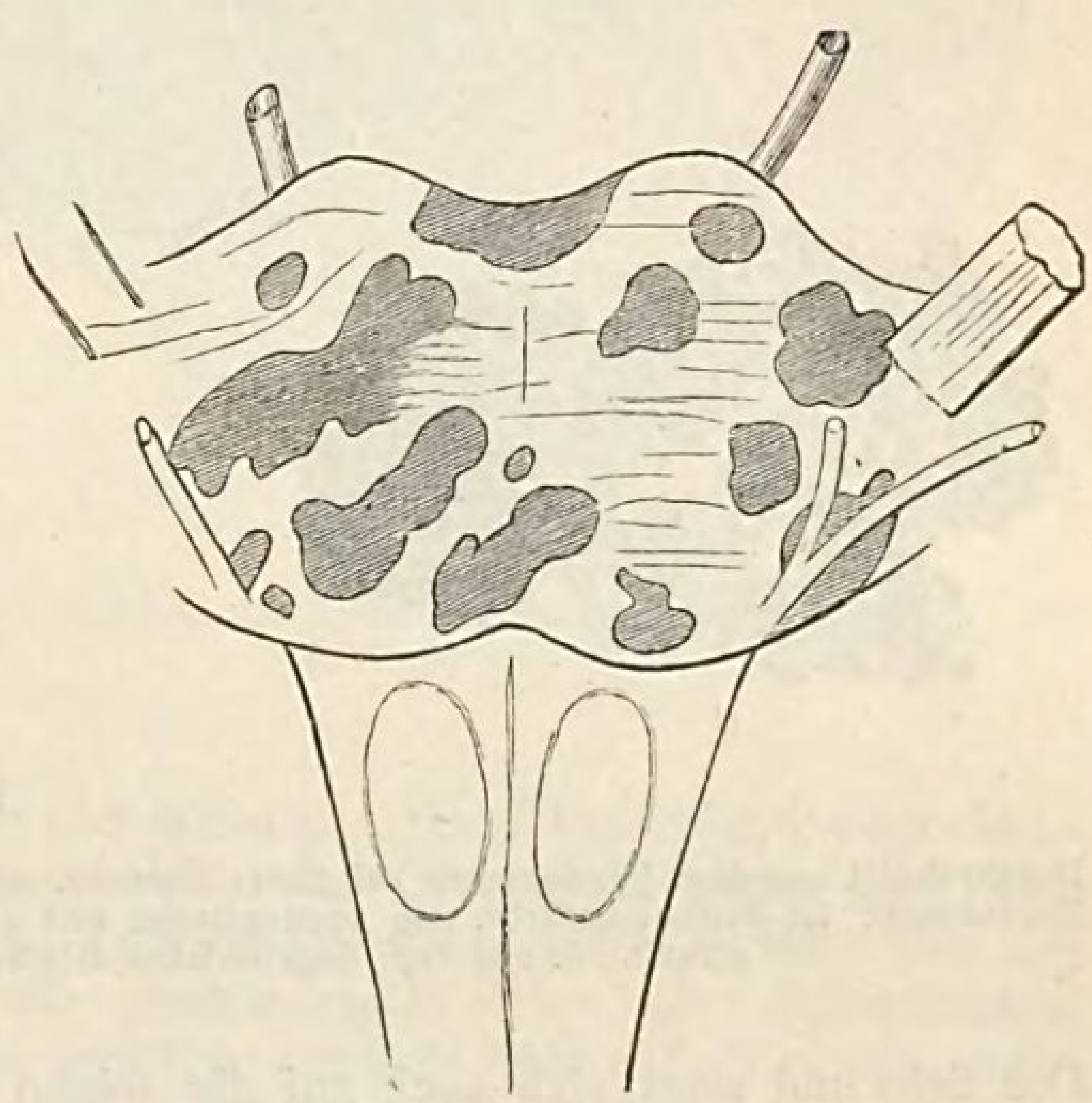


Fig. 59.
Vertheilung sklerotischer Herde in der Brücke.

b) Die graue Degeneration der Hinterstränge (Hinterstrangsklerose, *Tabes dorsalis*, Ataxie locomotrice) ist unter den auf bestimmte Theile des Rückenmarksquerschnitts beschränkten chronischen Erkrankungen eine der wichtigsten. In fortgeschrittenen Fällen erkennt man die Veränderung leicht an der grauen Färbung der Hinterstränge auf den Rückenmarksquerschnitten, es ist dabei das Volumen der degenerirten Stellen in dem Grade vermindert, dass das Rückenmark im Ganzen den Eindruck erheblichen Schwundes macht. Auch die Hinterhörner der grauen Substanz und die hinteren Nervenwurzeln sind deutlich verschmälert und letztere grau gefärbt. Die Pia mater über dem hinteren Theil des Rückenmarks ist fast ausnahmslos verdickt und öfters durch bindegewebige Adhäsionen mit der Umgebung verwachsen. Die graue Degeneration ist stets im Lendenmark am stärksten ausgeprägt, sie betrifft hier vorwiegend den mittleren und hinteren Theil der Hinterstränge, im Brustmark verbreitet sich die Entartung über den grössten Theil der Hinterstränge, im Halsmark sind vorwiegend die Goll'schen Stränge und die als Fortsetzung der Faserung der hinteren Nervenwurzeln erkennbaren Abschnitte der Keilstränge erkrankt und von hier lässt sich die Degeneration in die Hinterhörner der grauen Substanz verfolgen. In manchen Fällen tritt zu der Sklerose der Hinterstränge eine gleichartige Degeneration in den Seitensträngen. Auch in den Bahnen gewisser Gehirnnerven kann graue Degeneration eintreten, so erkrankt nicht selten der *N. opticus,* der N. oculomotorius, zuweilen auch der N. acusticus. Die graue Verfärbung der erkrankten Stellen, welche bereits in den früheren Stadien der Krankheit bemerkbar ist, beruht darauf, dass die Nervenfasern ihre Markhülle verlieren. So erscheinen auch beim Neugeborenen diejenigen Rückenmarksstränge grau, in welchen noch keine Markscheiden gebildet sind, also die Axencylinder noch ohne Hülle freiliegen. Der Untergang der Nervenfasern bei der Tabes dorsalis erfolgt sehr langsam, es treten dem entsprechend bei dieser Krankheit im Gegensatz zur Myelitis und zur se-

cundären Degeneration nur spärliche Körnchenzellen auf. In früheren Stadien findet man auf dem Querschnitt stets noch wohlerhaltene Fasern neben atrophischen und nackten Axencylindern. Schliesslich kann allerdings das Nervengewebe fast ganz schwinden.

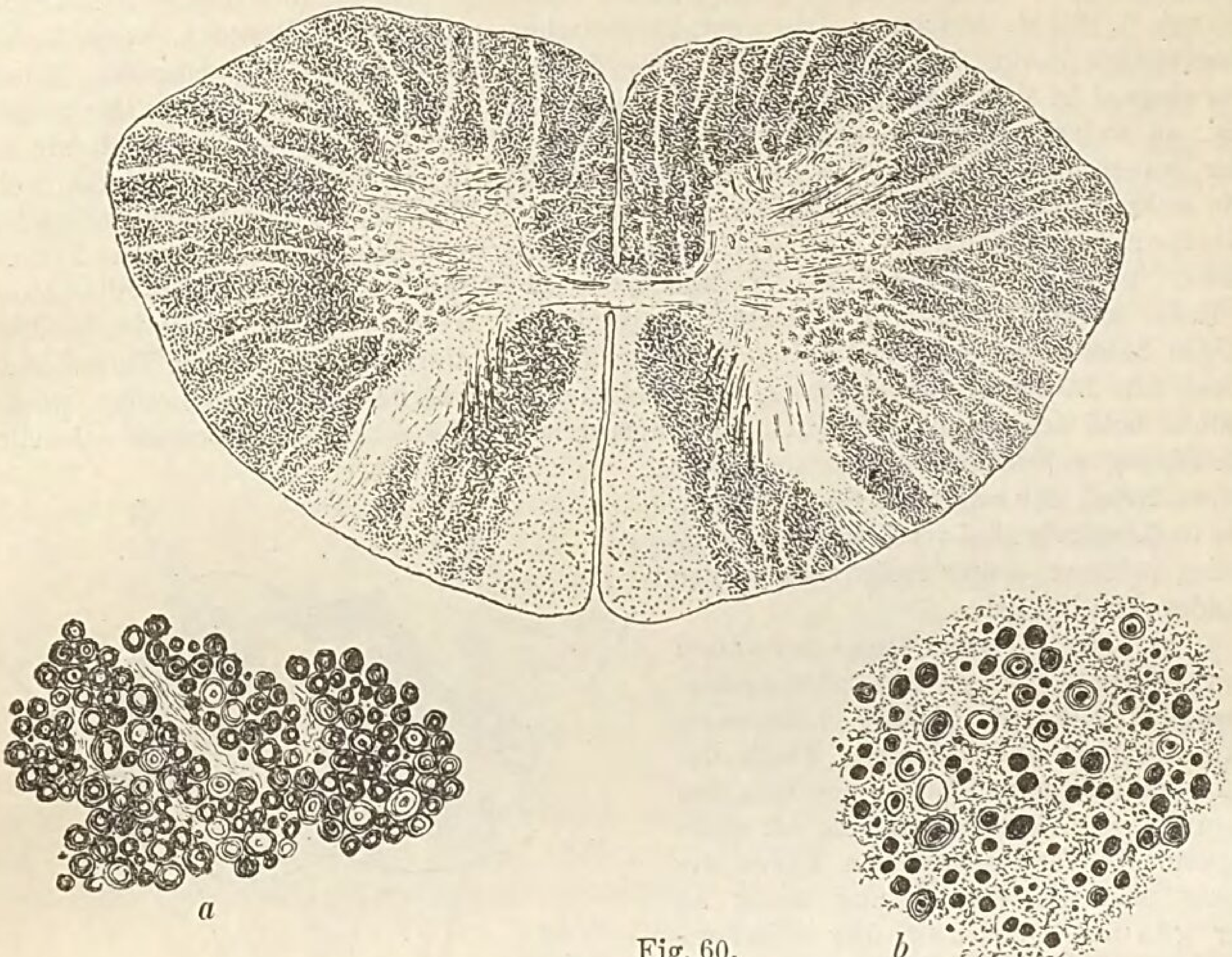


Fig. 60.

Durchschnitt aus dem Lendenmark bei *Tabes dorsalis*, schwache Vergrösserung. Färbung nach Weigert. Das Nervenmark ist dunkel gefärbt, die Axencylinder und die Stützsubstanz hell. *a*. aus einem normalen Seitenstrang. *b*. aus dem degenerirten Hinterstrang bei stärkerer Vergrösserung.

Der Schwund setzt sich auch auf die feinen markhaltigen Fasern der grauen Substanz fort, Lissauer hat zuerst auf den Schwund dieser Fasern in den Clarke'schen Säulen hingewiesen. An den allmählichen Schwund der Nervenfasern schliesst sich Wucherung des Stützgewebes. An frischen erkrankten Stellen findet sich in der Umgebung der Gefässe Anhäufung lymphoider Zellen, weiterhin ist keine Vermehrung der zelligen Theile des Bindegewebsreticulum im Rückenmark mehr vorhanden, dasselbe ist vielmehr verdichtet, von fibröser Beschaffenheit. Im höchsten Grade der Entartung, welche sich schon bei der groben Betrachtung durch die bedeutende Schrumpfung und Härte der erkrankten Partien kennzeichnet, stellen die Hinterstränge ein förmliches Narbengewebe dar, in welchem die Nervenröhren völlig zu Grunde gegangen sind, in demselben liegen oft reichliche Corpora amylacea. Die Gefässwände sind erheblich verdickt.

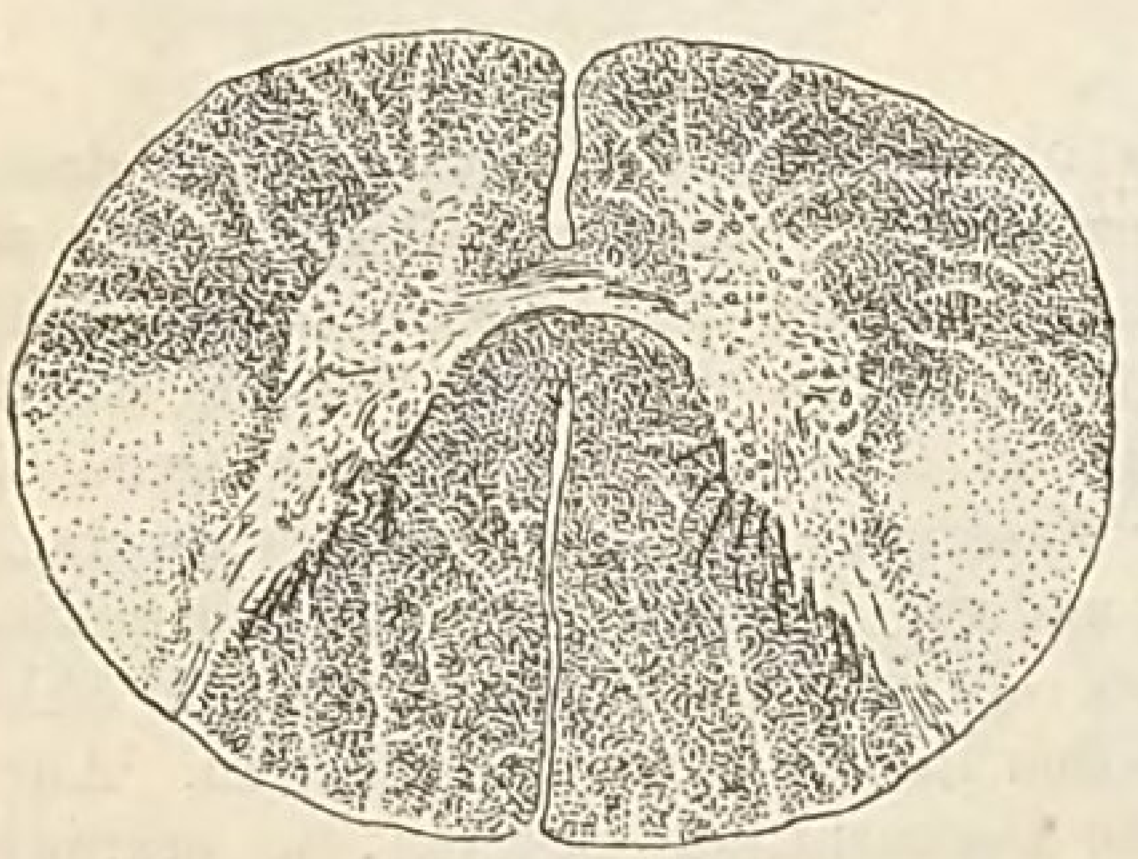


Fig. 61.

Schnitt aus dem Rückenmark eines 8täg. Neugeborenen. Die noch marklose Pyramidenbahn tritt auf dem Querschnitt hervor.

Als hereditäre Ataxie (Friedreich) wurde eine seltene Rückenmarkskrankheit beschrieben, welche sich bereits in der Kindheit oder doch im jugendlichen Alter bei

Geschwistern entwickelte und hauptsächlich durch Ataxie, Schwinden der Sehnenreflexe, eine eigenthümliche Sprachstörung und Nystagmus charakterisirt war. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab in derartigen Fällen strangförmige Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen (Kahler und Pick).

c) Die amyotrophische Lateralsklerose beruht auf Combination von Seitenstrangsklerose mit Atrophie der Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks und in den Nervenkernen der Medulla oblongata. Die Degeneration der Nervenfasern mit secundärer Wucherung des Stützgewebes ist auf dem Rückenmarksquerschnitt genau dem Gebiet der Pyramidenbahn entsprechend nachzuweisen, sie lässt sich vom Lendenmark bis zu den Pyramiden der Medulla oblongata in den Seitensträngen verfolgen; die Pyramidenvorderstrangbahnen sind in manchen Fällen ebenfalls ergriffen. In einzelnen Beobachtungen wurde die Veränderung durch die Brücke bis in den Hirnschenkelfuss verfolgt; Kahler und Pick constatirten in einem Fall Atrophie der Centralwindungen. In den bezeichneten Partien besteht Atrophie der Nervenfasern und Wucherung des interstitiellen Gewebes (Spinnenzellen, Corpora amylacea, Körnchenzellen). Die Degeneration in den grauen Vorderhörnern betrifft meist am stärksten den Cervicaltheil, es findet sich Atrophie, Pigmententartung der grossen Ganglienzellen, die stellenweise völlig zu Grunde gehen, zuweilen auch Wucherung im interstitiellen Gewebe. Weiter schliesst sich dann die Atrophie der bulbären Nervenkerne an (namentlich des N. hypoglossus und facialis). Wie Flechsig nachgewiesen hat, stellt die amyotrophische Lateralsklerose eine reine Systemerkrankung dar, eine Degeneration des directen cortico-muskulären Leitungssystems. Die Muskelatrophie beginnt bei der amyotrophischen Lateralsklerose gewöhnlich in den oberen Extremitäten, dann werden auch die unteren Extremitäten ergriffen, endlich treten die Erscheinungen der Bulbärparalyse hinzu.

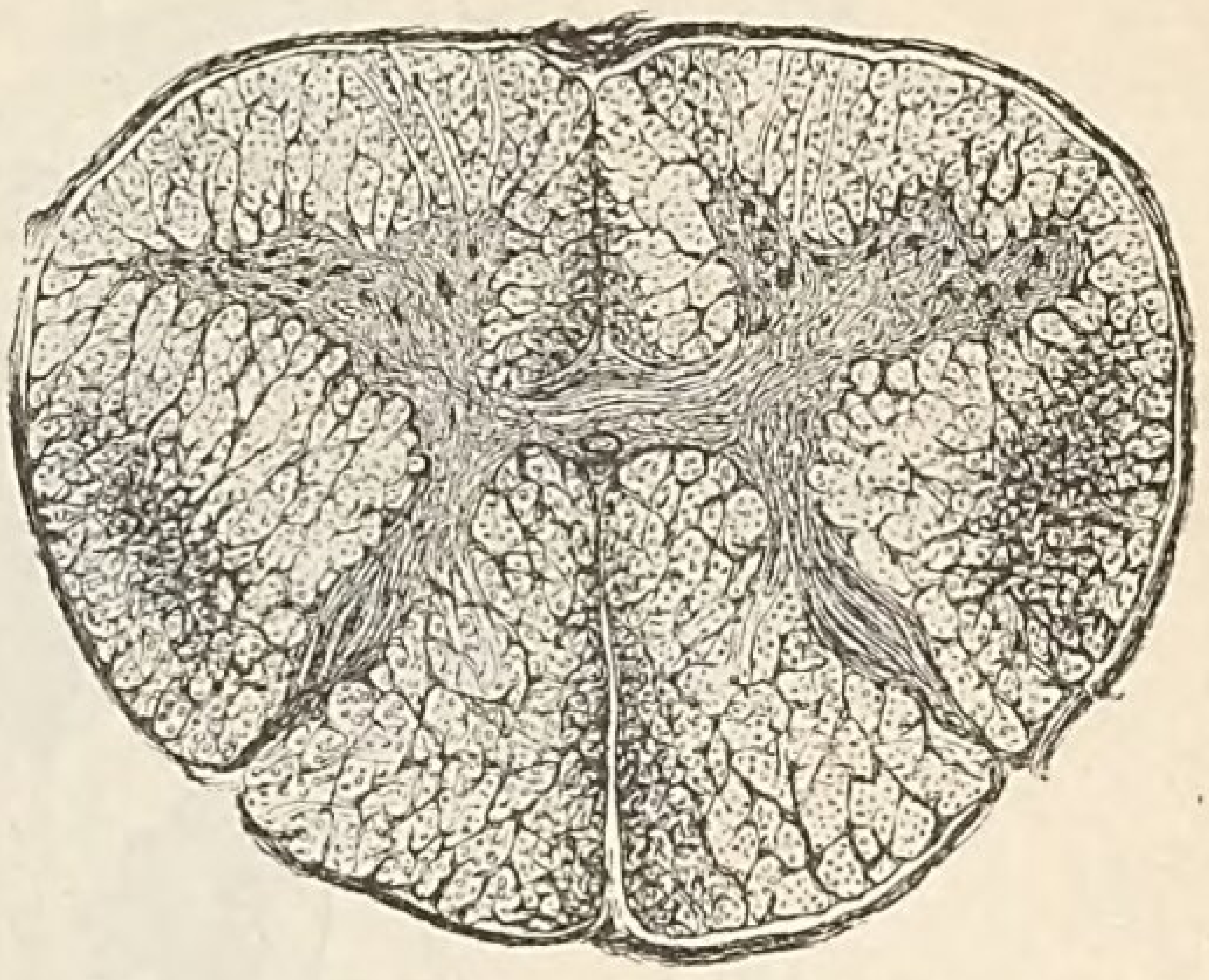


Fig. 62.
Sklerose der Seitenstränge (halbschematisch), amyotrophische Form.

d) Die spinale Muskelatrophie (progressive Muskelatrophie des Typus Duchenne-Aran) wurde mit Bezug auf die Veränderungen in den Muskeln bereits früher berührt (vergl. S. 68 d. Bandes). Nach der gegenwärtig allgemein angenommenen, zuerst namentlich von Charcot vertretenen Lehre reiht sich diese Krankheit den Systemerkrankungen an. Das Wesentliche liegt in der allmählichen Zerstörung und dem Schwund der grossen multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner; an diese schliesst sich secundär Atrophie der motorischen Nerven und in Folge trophischer Störung Muskelschwund an. Ausserdem kann sich Muskelatrophie an verschiedene spinale Erkrankungen secundär anschliessen. So kann eine chronische Pachymeningitis spinalis auf die Vorderhörner übergreifen, ebenso die Degeneration der Hinterstränge. Auch die Myelitis centralis, mag sie spontan oder traumatisch entstehen, ferner spinale Geschwülste, multiple herdförmige Sklerose können zur Erkrankung der grauen Vorderhörner führen. Im erkrankten Gebiet der Vorderhörner können entzündliche Veränderungen nachweisbar sein; die Gefässe der grauen Substanz sind erweitert, ihre Wandung verdickt; in dem Neurogliagewebe ist Kernwucherung vorhanden, es treten Fettkörnchenzellen auf. Das Wichtigste liegt jedoch in den Veränderungen der Ganglienzellen. Es werden hier besonders zwei Formen der Atrophie unterschieden, die pigmentöse und die sklerotische Schrumpfung. Bei der ersten Entartung handelt es sich nicht um eine blosse Anhäufung von Pigment, diese ist für das höhere Lebensalter so constant, dass man ihr keine besondere pathologische Bedeutung zuerkennen kann; dagegen findet hier eine

echte Atrophie statt. Die Zelle nimmt an Volumen ab, ihre Fortsätze schwinden, auch der Zellenkern schrumpft. Bei der sklerotischen Schrumpfung der Ganglienzelle nimmt diese zugleich mit der Volumenabnahme ein eigenthümlich glänzendes Aussehen an. Diese Veränderungen an den Ganglienzellen sind in Fällen von Muskelatrophie, abgesehen von den Beobachtungen Charcot's, bestätigt von L. Clarke, Hayem, Vulpian, Joffroy u. A.

e) Die progressive Bulbärparalyse (*Paralysis labio-glosso-laryngea*) schliesst sich in ihrer anatomischen Grundlage auf das Innigste an die progressive Muskelatrophie

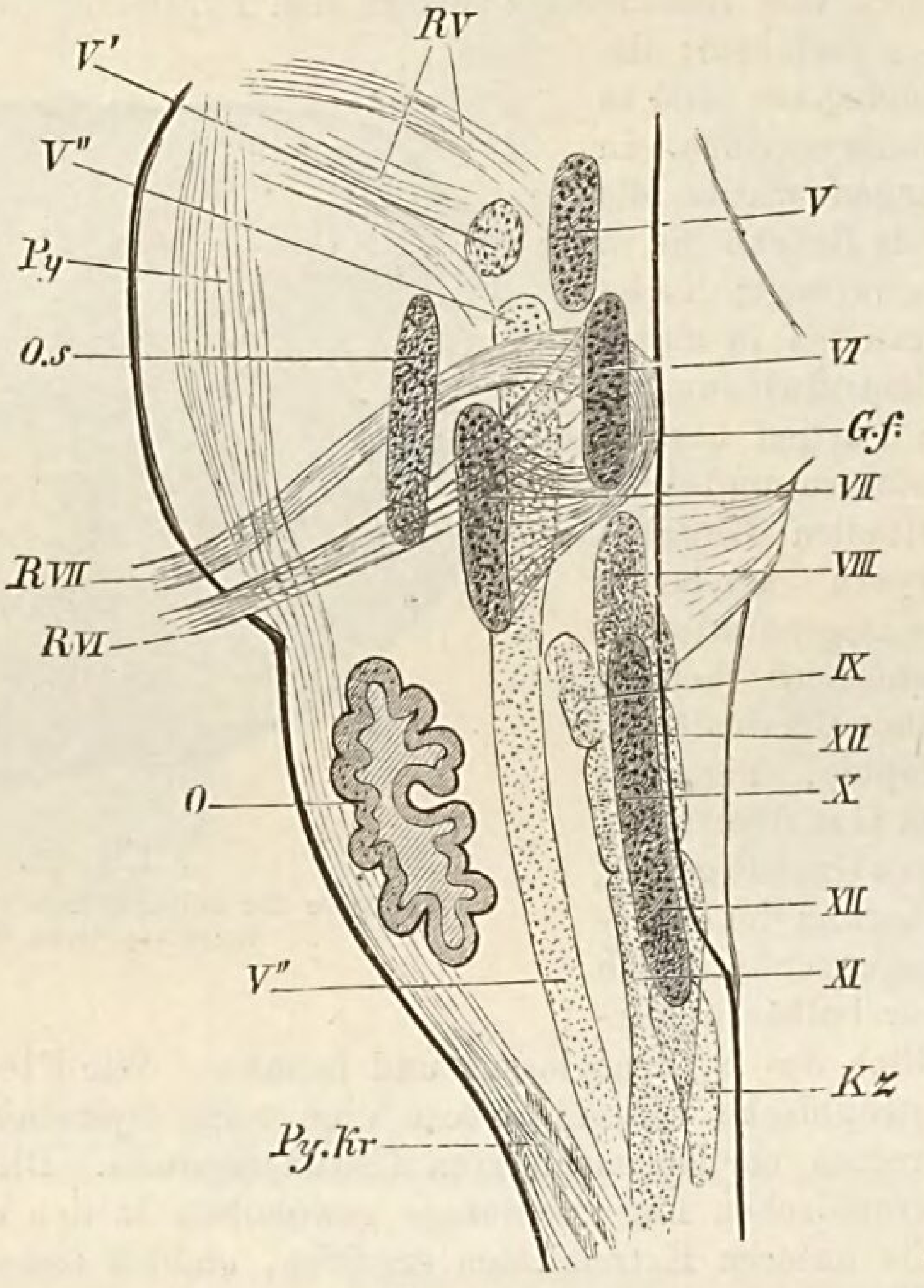
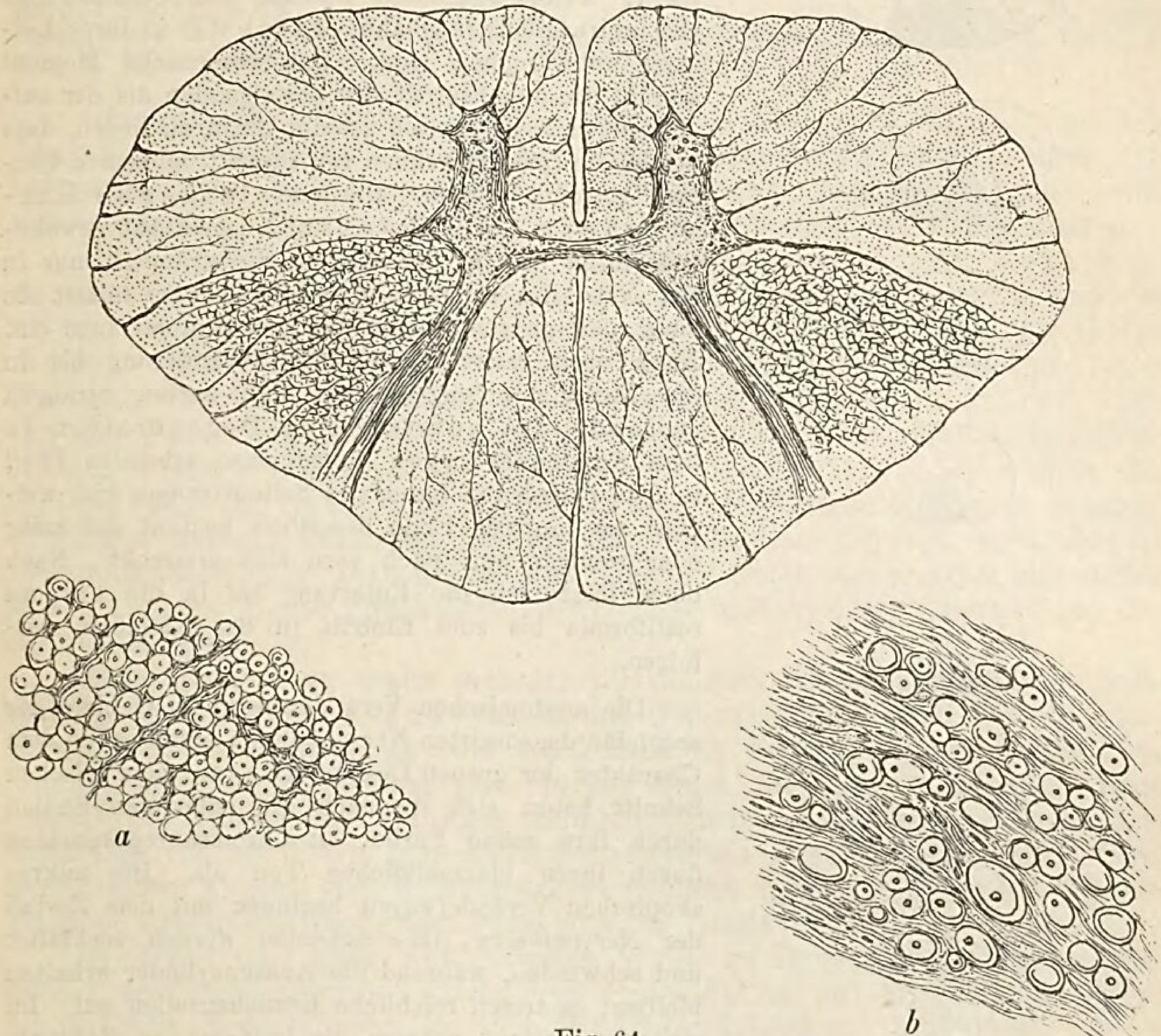


Fig. 63.

Durchsichtige Seitenansicht der M. oblongata (nach Erb); rechte Hälfte von der Schnittfläche aus gesehen. Py Pyramidenbahn. Py. kr Kreuzung. O Olive. V mot. V' Mittl. sensibl., V'' unt. sens. Trigeminuskern. VI Abducenskern. G. f. Facialiskern. VII Facialiskern. VIII Hint. med. Acusticuskern. IX Glossoph. Kern. X Vaguskern. XI Accessoriuskern. XII Hypoglossuskern. R V Trigeminus. R VI Abducens. R VII Facialis.

an, mit welcher sie übrigens auch in einer Reihe von Fällen combinirt war. Bereits früher war bei den an dieser Krankheit Gestorbenen die Atrophie, die graue Degeneration der gelähmten Gehirnnerven gefunden (Trousseau, Wachsmuth u. A.), namentlich der Schwund an den Wurzeln des Hypoglossus, Facialis, des Glosso-pharyngeus, Vagus und Accessorius, eine Veränderung, die auch längs der Nervenstämme verfolgt wurde. In den atrophischen Muskeln der Zunge, des Rachens und Kehlkopfs wurden ganz dieselben Veränderungen wie bei der progressiven Muskelatrophie in denjenigen der Extremitäten und des Rumpfes nachgewiesen. Den wesentlichen Ausgangspunkt der Krankheit bildet die Entartung der in der Rautengrube eingebetteten Nervenkerne (Nervenkernlähmung). Die Atrophie in den Nervenkernen ist in hochgradig entwickelten Fällen schon an deutlicher Schrumpfung mit Consistenzvermehrung (Sklerose) für das unbewaffnete Auge erkennbar. Durch die mikroskopische Untersuchung wird Atrophie und selbst völliger Schwund der Ganglienzellen in den Nervenkernen nachgewiesen, während das Bindegewebe gewuchert, die Gefässe verdickt sind; in frischeren Fällen finden sich reich-

liche Fettkörnchenzellen. Auch an den entsprechenden Nervenwurzeln lässt sich die graue Degeneration oft schon mit blossem Auge erkennen. In der Regel ist der im unteren Theil der Rautengrube zunächst der Mittellinie gelegene Hypoglossuskern am hochgradigsten ergriffen. Schreitet die Affection über die Striae medullares nach oben hin fort, so wird der Facialis-Abducenskern in Mitleidenschaft gezogen; es erfolgen Störungen der Lippenbewegung, Paralyse der Schlund- und Gaumenmuskeln, welche in der Regel zu den zuerst bemerkten Störungen der Zungenbewegung hinzutreten. Verbreitet



a b

Fig. 64.

Durchschnitt des Dorsalmarkes mit secundär absteigender Degeneration der Seitenstränge. Nigrosinpräparat, die Stützsubstanz und die Axencylinder dunkel gefärbt. Bei *a* normaler Durchschnitt aus dem Vorderstrang bei starker Vergrösserung. Bei *b* secund. Degeneration, die erhaltenen markhaltigen Fasern zum Theil vergrössert.

sich die Störung vom Hypoglossuskern weiter nach aussen, so wird das Gebiet des Vago-Accessoriusursprungs ergriffen; Störungen in der Stimmbildung, Anfälle von Dyspnoe, Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit. Die Kerne des Glosso-pharyngeus, des Acusticus und der motorische Trigeminuskern bleiben in der Regel verschont.

f) Die secundäre Degeneration der Nervenbahnen des Rückenmarks schliesst sich, wie bereits besprochen wurde, an Läsionen bestimmter Hirntheile an, die Localisation dieser absteigenden Degeneration ist an die Pyramidenbahn gebunden. Aber auch Erkrankungen des Rückenmarks selbst, wenn sie schwere Structurveränderungen auf dem ganzen Querschnitt oder dem grössten Theil desselben hervorrufen, führen zur secundären Degeneration. Je nach der Ausdehnung der primären Erkrankung kann die Degeneration eine oder alle Pyramidenbahnen unterhalb des Sitzes

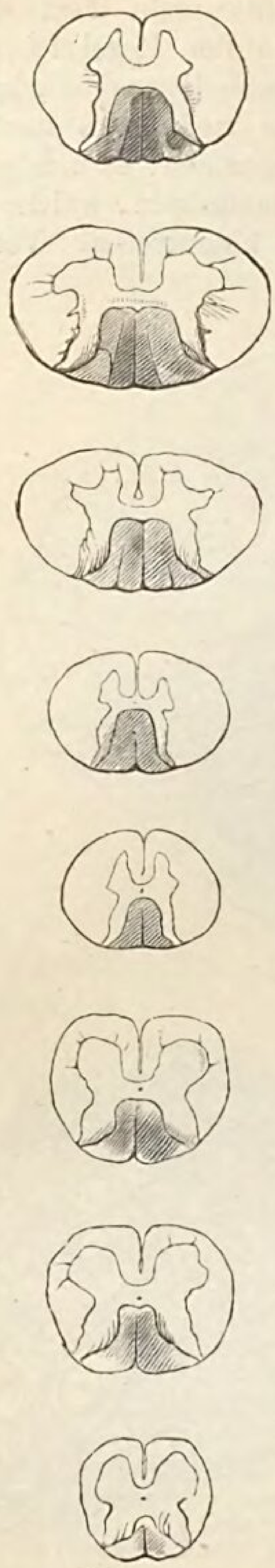


Fig. 65.
Myelitis transversa mit secund. auf- und absteigender Degeneration (nach Erb).

der ersteren betreffen (z. B. bei traumatischer halbseitiger Myelitis nur die Pyramidenbahn der entsprechenden Seite). Während die eben berührte absteigende Degeneration dann zu Stande kommt, wenn die Leitung in den motorischen Bahnen an irgend einer Stelle ihres Verlaufs unterbrochen ist, entwickelt sich die aufsteigende Degeneration, wenn die hinteren Wurzeln, die Hinterstränge und dann, wenn bestimmte Bahnen der Seitenstränge (Kleinhirnseitenstrangbahn, Flechsig) in ihrer Leitung unterbrochen sind. Das wesentliche Moment sowohl für den Eintritt der absteigenden als der aufsteigenden Degeneration scheint darin zu liegen, dass bestimmte Leitungsbahnen von ihren trophischen Centren getrennt werden. Die aufsteigende Entartung in den Hintersträngen hat gewöhnlich ihren Sitz in den inneren Keilsträngen, nur in der Nähe des primären Krankheitsherdes nimmt sie meist den ganzen Querschnitt der Hinterstränge ein. Nach oben erstreckt sich die Veränderung bis in die Medulla oblongata, mit den zarten Strängen endigend. Die aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen nimmt einen schmalen Theil in dem peripheren Saum des Seitenstranges ein, welcher am hinteren Ende desselben beginnt und mehr oder weniger weit nach vorn sich erstreckt. Nach oben lässt sich die Entartung bis in die Corpora restiformia bis zum Eintritt in das Kleinhirn verfolgen.

Die anatomischen Veränderungen im Gebiete der secundär degenerirten Nervenbahnen entsprechen dem Charakter der grauen Degeneration, auf dem frischen Schnitt heben sich demnach die entarteten Stellen durch ihre graue Farbe, an Chromsäurepräparaten durch ihren blassgelblichen Ton ab. Die mikroskopischen Veränderungen beginnen mit dem Zerfall der Nervenfasern, ihre Scheiden werden zerklüftet und schwinden, während die Achsencylinder erhalten bleiben; es treten reichliche Körnchenzellen auf. Im weiteren Verlauf nehmen die letzteren an Zahl ab, das Bindegewebe ist vermehrt, während die meisten Nervenfasern völlig geschwunden sind. Der Beginn der secundären Degeneration ist schon 2—4 Wochen nach dem Eintritt der primären Läsion nachzuweisen, nach 8—12 Wochen hat sie in der Regel bereits volle Entwickelung erreicht.

FÜNFZEHNTES CAPITEL.

Geschwülste, Cystenbildung und Parasiten im Rückenmark.

Literatur.

Geschwülste: Förster, Lehrb. d. pathol. Anat. II. S. 629. — Bouillard, L'expérience. 1843. — Ollivier, Traité des malad. de la moëlle épin. II. p. 402. — Schüppel, Arch. d. Heilk. VIII. S. 113. — E. K. Hoffmann (Myxom), Zeitschr. f. rat. Med. XXXIV. S. 179. — Virchow, Die Geschwülste. I. S. 656. — Eisenschütz (Tuberkel), Arch. d.

Kinderheilk. III. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 470. — Hayem, Arch. de physiol. IV. p. 431. — Westphal, Arch. f. Psych. 1874. S. 90. — Roth, Arch. de physiol. 1878. — Schultze, Arch. f. Psych. VIII. — Ganguillet, Beitr. zur Kenntniss der Rückenmarkstumoren. Bern 1878. — Lancereaux, Traité de la syphilis. — Chiari (centrales Cholesteatom), Prag. med. Wochenschr. 1883. Nr. 39. — Glaser (central. Angiosarkom), Arch. f. Psych. XVI. — Kohts (Rückenmarkstumoren), Wien. med. Bl. 1885. 41. — Jürgens (Syphilis d. Rückenmarks u. sein. Hüllen), Charité-Annal. X. 1885. — Reisinger (Gliom), Virch. Arch. XCVIII.

Ueber Syringomyelie: Leyden, Hydromyelus und Syringomyelie. Virch. Arch. LXVIII. — Westphal, Arch. f. Psych. V. — Simon, Arch. f. Psych. V. — Schüle, D. Arch. f. klin. Med. XX. — Pick, Arch. für Psych. VIII. — Eichhorst, Arch. für exper. Pathol. 1874. — Langhans, Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. Virch. Arch. LXXXV. S. 1. — Krauss, Virch. Arch. C. 1. S. 304. — Schultze, Virch. Arch. CII. S. 435.

Geschwülste, welche im Rückenmark selbst ihren Sitz haben, sind seltener als die Neubildungen, welche von den Rückenmarkshäuten ihren Ursprung nehmen, doch können natürlich die letzteren, namentlich wenn es sich um sarkomatöse Tumoren handelt, auf das Rückenmark selbst übergreifen.

Das Gliom ist in einer Reihe von Fällen (von Schüppel, Roth u. A.) im Rückenmark beobachtet, wiederholt in nicht scharf begrenzter Form, es ist hier übrigens seltner als im Gehirn; das Gleiche gilt für die als Gliomyxom und Gliosarkom bezeichnete Geschwulstform. Auch Spindelzellensarkome wurden vereinzelt im Rückenmark beobachtet (Förster). Ein von der Umgebung des Centralkanals ausgehendes teleangiektatisches Gliosarkom wurde von Schultze beschrieben. Ganguillet beobachtete ein Cylindrom, das vom Conus medullaris eines 12jährigen Mädchens ausging, es fanden sich die bekannten baumförmig verästelten Körper, deren Zweige mit zahlreichen gallertigen Kolben und Kugeln besetzt waren; auch hier stellte sich als Ausgang eine Proliferation der Gefässe mit hyaliner Umwandlung der Adventitia dar.

Nicht ganz selten findet man im Rückenmark Geschwülste, welche vollständig den solitären Tuberkeln des Gehirns analog sind, der Sitz derselben ist meist central, sie sind von rundlicher Form, von sehr harter Consistenz, gelbgrünlich gefärbt und in der Regel von einer erweichten Zone umgeben. Nur selten kommen kleinere, meist unregelmässig begrenzte Knötchen vor, an denen sich deutlich nachweisen lässt, dass sie durch Confluenz einer Anzahl von Miliartuberkeln gebildet sind. Die grossen Solitärtuberkel haben am häufigsten ihren Sitz im Lendenmark.

Die Syphilis kann auf indirecte Weise zu Rückenmarkserkrankungen führen, so durch gummöse Ostitis und Periostitis an der Wirbelsäule, durch syphilitische Neubildungen an den Rückenmarkshäuten. Andrerseits ist es nicht unwahrscheinlich, dass ein Theil der chronischen Entzündungen des Rückenmarks selbst durch Syphilis bedingt wird; es lässt sich jedoch bisher noch nicht mit Sicherheit entscheiden, in welchem Umfange dieses Verhältniss in Betracht kommt, ob zum Beispiel gewisse Formen der Tabes dorsalis oder selbst die grösste Zahl der hierher gerechneten Fälle auf diese Ursache zurückzuführen sind. Nach dem ganzen Charakter der anatomischen Veränderungen, die unter dem Einfluss der constitutionellen Syphilis entstehen, erscheint es an sich nicht wahrscheinlich, dass eine auf bestimmte Nervenbahnen des Rückenmarks hauptsächlich beschränkte Affection direct luetischen Ursprungs sei, da den syphilitischen Processen entweder der Charakter geschwulstartiger Producte (Gumma) oder diffuser interstitieller Entzündungen zukommt. Der Befund gummöser Geschwülste im Rückenmark selbst gehört zu den Seltenheiten; sie sassen in den peripheren Theilen, gingen also wahrscheinlich von der Pia mater aus (Fälle von Moxon, E. Wagner, Charcot u. A.).

In Betreff des Vorkommens von Cysten im Rückenmark ist hervorzuheben, dass sie nicht als selbständige Neubildungen anzuerkennen sind. Abgesehen von der Erweiterung des Centralkanals, welcher mit dem Hydrocephalus internus parallel zu stellen ist (Hydromyelus), kommen röhrenförmige Lücken im Rückenmark vor, welche man unter dem Namen der Syringomyelie zusammengefasst hat. Diese Lückenbildungen durchsetzen oft lange Strecken desselben, ja sie können von der Medulla oblongata bis in das Lendenmark hinabreichen, die Dicke der Höhle kann den Umfang eines Rabenfederkiels erreichen. Wiederholt fanden sich mehrfache derartige Kanäle im Rückenmark. Der Sitz derselben war meist im vorderen Theil der Hinterstränge, also hinter dem Centralkanal. Mehrfach wurde die Höhlenbildung gleichzeitig mit Geschwülsten der Rückenmarkssubstanz beobachtet (Westphal, Simon). Wahrscheinlich sind die Fälle von Syringomyelie nicht gleichartigen Ursprunges. Für gewisse Fälle ist ein Zusammnnhang der Höhlenbildung mit Störungen der Entwickelung nicht zurückzuweisen. Es kann sich dabei um verschiedene Dinge handeln, so erklärt sich das Vorkommen von röhrenförmigen Höhlen, deren Innenfläche mit Cylinderepithel bekleidet ist, während doch kein Zusammenhang mit dem Centralkanal besteht, wahrscheinlich durch fötale Abschnürung von Theilen des Medullarrohres (Leyden). In den meisten Fällen besteht die Wand der Höhle aus feinfasriger noch in Wucherung oder bereits in Zerfall begriffener Neuroglia, öfters ist ein aus solchem Gewebe bestehender Strang nach aufwärts oder abwärts als eine Fortsetzung der Höhle nachweisbar. Demnach ist für die Entstehung dieser Formen von Syringomyelie anzunehmen, dass sie secundär durch Erweichung wuchernden Gliagewebes entstehen, wobei die Wucherung besonders von der Umgebung des Centralkanals ihren Ausgang nimmt. Die pathologische Bedeutung der Syringomyelie hängt von Sitz und Ausdehnung der Erkrankung ab, bei der vorwiegenden Localisation in den Hintersträngen ist es erklärlich, dass vorwiegend Störungen der Sensibilität beobachtet wurden.

In Betreff der im Rückenmark beobachteten Parasiten ist das sehr seltene Vorkommen des *Cysticercus cellulosae* zu erwähnen (Davaine, Rokitansky), Echinococcus wurde zwar im Sack der Dura spinalis gefunden, nicht aber in der Substanz des Rückenmarks selbst.

SECHSZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Nerven.

Literatur.

Circulationsstörung und Entzündung: Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 498. — Bell, Treatise on diseases and injuries of the nerves. London 1834. — Förster, Handb. d. pathol. Anat. II. S. 646. — Friedreich, Ueber die Localkrankheiten der Nerven. Schmidt's Jahrb. V. S. 89. — Remak, Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilk. 1860. Nr. 45. — Erb, Pathologie u. pathol. Anatomie peripherer Paralysen. D. Arch. f. klin. Med. IV. — Tiesler, Ueber Neuritis. Diss. Königsberg 1869. — Virchow, Arch. LIII. — Duménil (multiple Neuritis), Gaz. hebdom. 1866. — Leyden, Ueber Poliomyelitis u. Neuritis. Ztschr. f. klin. Med. I. H. 3. — Eichhorst, Virch. Arch. LX. — Pierson, Ueber Polyneuritis. Volkmann's Samml. Nr. 229. — Strümpell, Arch. f. Psych. XIV. — Kast, Arch. f. Psych. XII. — Vierordt, D. Arch. f. klin. Med. XIV. — Landouzy, Des paralysies dans les maladies aigues. Paris 1880. — Roth (Neuritis disseminata acutissima), Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte. XIII. 1883. 13. — P. Meyer, Ueber diphtheritische Lähmung. Virch. Arch. LVIII. — Baelz, Ztschr. f. klin. Med. IV. 1882. — Scheube, Virch. Arch. XCV u. XCIX. — Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1884. 7. — Schulz (multiple Neuritis bei Potatoren), Neurol. Centralbl. 1885. 19.

Geschwülste: Cruveilhier, Anat. path. Livr. 1. — Smith, A treatise on the pathology of neuroma. 1849. — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. II. S. 500. — Führer, Arch. f. phys. Heilk. II. 1856. — Virchow, Arch. XIII; Die krankh. Geschw. III. — Benjamin, Virch. Arch. XI. — Volkmann, Virch. Arch. XII. — Förster, Würzb. med. Ztschr. II. — Heller, Virch. Arch. XLIV. — Czerny, Arch. f. klin. Chir. XVII. — Bruns, Virch. Arch. L. — v. Recklinghausen, Multiple Fibrome d. Haut. Berlin 1882. — Köbner, Virch. Arch. LXIII. — A. Key, Hygiea. 1879.

Atrophie und Degeneration: Rokitansky, Lehrbuch. II. S. 493. — Wundt, Ueber das Verhalten der Nerven in entzündeten u. degenerirten Organen. Heidelberg 1856. — Jaccoud, Leç. de Clin. med. Paris 1867. p. 372. — Leber, Die atroph. Veränder. der Sehnerven. Arch. f. Ophthalm. XIV. 2. — A. Eulenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 2. — Friedländer (Blei), Virch. Arch. LXXV. — Lancereaux, Gaz. méd. de Paris. 1862. — R. Maier, Virch. Arch. XC. — v. Hochwart, Ueber De- u. Regeneration von Nervenfasern. Med. Jahrb. d. W. Aerzte. 1887.

§ 1. **Circulationsstörungen und Entzündungen.** Ueber die Anämie der Nerven lässt sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt nichts aussagen, dagegen ist die Hyperämie ein sich häufig darbietender Befund, namentlich gilt das für die Nerven entzündeter Theile. Man sieht dann die Gefässe der Nervenscheiden lebhaft injicirt, die Nervensubstanz quillt auf Durchschnitten stärker vor, bei mikroskopischer Untersuchung kann man nicht nur die Congestion an den grösseren, zwischen den Nervenbündeln verlaufenden Gefässen nachweisen; auch die Capillaren, welche im Innern der Bündel verlaufen, sind dilatirt, und strotzend mit Blut gefüllt. Von einigen Autoren ist auf den Befund lebhaft congestionirter Nerven in Fällen von traumatischem Tetanus besonderes Gewicht gelegt worden.

Miliare Hämorrhagien in das Gewebe der Nervenscheide und das interfasciculäre Gewebe kommen neben der congestiven Hyperämie nicht selten vor, während umfänglichere Blutergüsse wohl nur bei traumatischer Veranlassung gefunden werden.

Oedem der Nervensubstanz findet sich ebenfalls nicht selten an den Nerven entzündeter Theile, Sitz der serösen Exsudation ist das Bindegewebe in der Umgebung der Nervenscheide und zwischen den einzelnen Nervenbündeln.

Die acute exsudative Entzündung der Nerven findet sich am häufigsten als Theilerscheinung phlegmonöser Entzündungen, es ist jedoch hervorzuheben, dass die Bindegewebsscheide der Nervenstränge sich ziemlich widerstandsfähig erweist, sodass nicht selten in entzündeten Theilen die Nervenstämme frei bleiben. Die Entzündung hat ihren Sitz im Bindegewebe der Nerven, hauptsächlich im Epineurium, weniger im Perineurium der einzelnen Nervenbündel; es ist daselbst das Bindegewebe von Rundzellen durchsetzt, welche besonders in der Umgebung der Blutgefässe angehäuft sind. Die eitrige Entzündung kann zur acuten Zerstörung des Nerven führen, derselbe nimmt eine gelbliche, morsche Beschaffenheit an; auch der Ausgang in Gangrän mit missfarbiger Erweichung des Nerven kommt vor. Leichtere Formen der Neuritis können wahrscheinlich ohne Hinterlassung von Degeneration verlaufen; intensivere und anhaltendere Entzündung führt dagegen stets zu mehr oder weniger ausgedehnter Degeneration von Nervenfasern. Zuerst zerfällt die Markscheide, der Axencylinder kann noch längere Zeit fortbestehen, schliesslich kann er ebenfalls zu Grunde gehen und nun stellt sich secundäre Degeneration der betreffenden Faser in peripherer Richtung ein.

Die chronische Entzündung der Nerven kann aus der acuten hervorgehen oder sie entwickelt sich von vornherein schleichend. Histologisch ist hier das Wesentliche die Wucherung des Nervenbindegewebes. Ist die Neubildung von Bindegewebe reichlich (Neuritis prolifera), so wird der Nerv verdickt, derber; auf dem Durchschnitt sind an grösseren Nerven die einzelnen Bündel mehr verschmolzen. Dabei kann der betroffene Nerv über

längere Strecken verdickt sein oder er zeigt in Abständen knotige, spindelförmige Anschwellungen. Die Farbe ist meist eine mattgraue. Mikroskopisch zeigt sich Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, Fettkörnchenzellen in demselben, Degeneration von Nervenfasern. Einzelne Nervenfasern sind jedoch meist intact geblieben. Schliesslich kann der Nerv in einen derben grauen oder pigmentirten Bindegewebsstrang verwandelt werden, der meist innig mit seiner Umgebung verwachsen ist. Vom ursprünglichen Entzündungsherde aus kann die Veränderung sowohl nach der Peripherie als in centripetaler Richtung fortschreiten (Neuritis descendens und ascendens), das Fortschreiten findet gleichmässig oder sprungweise satt. Die ascendirende Neuritis kann schliesslich auf das Rückenmark übergreifen.

In ätiologischer Beziehung sind für die Neuritis namentlich traumatische Einflüsse hervorzuheben (directe Verwundung, Quetschung), ferner werden vielfach Erkältungen als Ursache angegeben. Unzweifelhaft ist das Uebergreifen von Entzündungen benachbarter Organe. Auch im Verlauf acuter und chronischer Infectionskrankheiten (Typhus, Lepra, Syphilis) entwickelt sich nicht selten Neuritis.

Als primäre multiple Neuritis (*Polyneuritis*) wurde eine Krankheitsform bezeichnet, deren Symptome auf eine Affection zahlreicher peripherer Nerven hinweisen, während ätiologisch in einem Theil der Fälle Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus vorzuliegen schien. Wiederholt trat diese Polyneuritis bei Potatoren, auch als Complication von Tuberkulose auf. Die bisherige Beobachtung lässt in pathologisch-anatomischer Richtung noch keine sichere und einheitliche Umgrenzung zu, da theils entzündliche Veränderungen der peripheren Nerven, theils rein degenerative Processe gefunden wurden. Eine in Japan epidemisch auftretende Infectionskrankheit, die als Beriberi bezeichnet wird, beruht wesentlich auf multipler Neuritis (Panneuritis epidemica, Baelz, Scheube). Die Vorraussetzung, dass infectiöse und toxische Ursachen als wesentliche Bedingungen für das Zustandekommen der multiplen Neuritis wirken, ist sehr wahrscheinlich, diese Annahme würde es auch erklärlich machen, dass Fälle vorkommen, wo neben der Erkrankung peripherer Nerven auch centrale Veränderungen, namentlich im Rückenmark, vorhanden sind, während in anderen Fällen diese Combination fehlt. Von toxischen Ursachen ist es z. B. für die Bleivergiftung bekannt, dass sie einerseits charakteristische Erkrankungen peripherer Nerven (Degeneration und entzündliche Wucherung in den Nerven bestimmter Muskelgruppen), andrerseits aber auch centrale Veränderungen (im Rückenmark, im Gehirn) hervorrufen kann. Für Erkrankungen infectiösen Ursprunges in peripheren Nerven sind die diphtheritischen Lähmungen ein Beispiel und auch hier sind in einzelnen Fällen im Rückenmark durch die diphtheritische Infection bewirkte Veränderungen nachgewiesen.

§ 2. **Neubildung und Geschwülste der Nerven.** Abgesehen von der bereits früher besprochenen regenerativen Neubildung von Nervensubstanz (vergl. Bd. I, S. 101) kommt in seltenen Fällen an den Nerven Neubildung in Form der Hypertrophie zur Beobachtung, doch ist es wahrscheinlich, dass die meisten der hierher gerechneten Fälle nicht auf einer wirklichen hypertrophischen Entwickelung der eigentlichen Nervensubstanz beruhen, sondern auf Zunahme des Bindegewebes, besonders der äusseren Nervenscheiden. Namentlich ist diese Form der Verdickung in den Nerven bei Elephantiasis gefunden. Es ist hier eine interessante Beobachtung von Moxon zu erwähnen, derselbe fand bei einer Frau alle Nerven dreimal so dick als normaler Weise, und zwar beruhte die Zunahme auf einer Verdickung der Nervenfasern selbst. Die beobachteten Fälle von Hypertrophie der Ganglien des Sympathicus beruhen wahrscheinlich nicht auf einer Zunahme der Nervenzellen in denselben, sondern auf Wucherung von Binde- und Fettgewebe (Förster).

Die Geschwülste der Nerven nehmen ihren Ursprung meist vom Bindegewebe (vom Perineurium, vom Epineurium oder Endoneurium); die Nerven-

fasern gehen dann unter dem Druck der Neubildung oft in Atrophie über (namentlich wenn der Nerv von der Geschwulst nicht blos umwachsen, sondern durchwachsen wird). Diese als „falsche Neurome" zusammengefassten Geschwülste sind am häufigsten Fibrome, Fibrosarkome, Myxome, Myxosarkome. Die Neubildungen treten meist in Form rundlicher, spindelförmiger Anschwellungen auf, öfters in mehrfacher Zahl, zuweilen in grosser Menge über einzelne Nervengebiete oder einen grösseren Theil des Nervensystems verbreitet; sie finden sich am häufigsten an spinalen Nerven; sowohl an grösseren Stämmen als an peripheren Zweigen (z. B. in der Haut). Manche Geschwülste bestehen aus knotig und diffus verdickten Nervengeflechten, die durch Bindegewebe zusammengehalten werden. In diesen plexiformen Neurofibromen findet wahrscheinlich auch Neubildung von Nerven neben der Bindegewebswucherung statt. Die geschwulstartige Neubildung von Nervenfasern an den Stümpfen durchschnittener Nerven (Amputationsneurom) ist unter die regenerative Neubildung zu rechnen. Wirkliche Geschwülste der Nerven, welche neugebildete, völlig entwickelte Nervenfasern oder auch Züge nackter Axencylinder enthalten (fibrilläres Neurom) sind selten, zu den seltensten Beobachtungen gehören aber Geschwülste an peripheren Nerven, welche Ganglienzellen enthalten (*Neuroganglioma verum*, A. Key). Gegen das Eindringen von Geschwulstgewebe aus ihrer Umgebung erweisen sich die Nerven im Allgemeinen sehr resistent; so findet man Nervenstränge förmlich in Carcinommasse eingebettet, ohne dass das Perineurium durchbrochen würde; in anderen Fällen dringt jedoch die Neubildung durch die Nervenscheide hindurch und drängt die Nervenbündel auseinander.

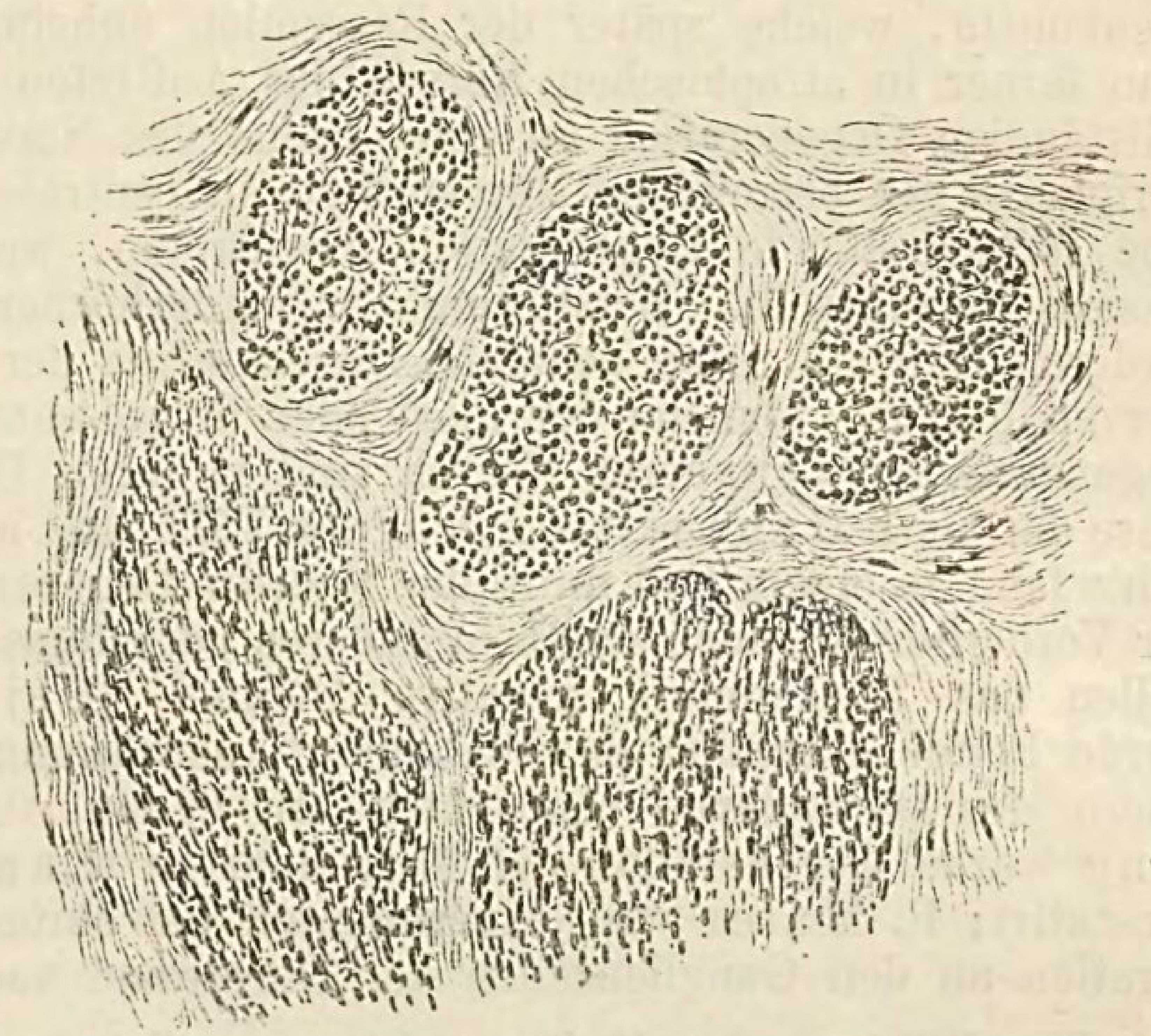


Fig. 66.

Schnitt aus einem Amputationsneurom (Carminpräparat). Die Nervenfaserbündel sind im Quer- und im Schrägschnitt getroffen, die Achsencylinder treten dunkel (gefärbt) hervor.

Von den infectiösen Bindegewebswucherungen befällt am häufigsten die lepröse Neubildung die Nerven, meist jedoch nicht in Form von Geschwülsten, sondern in Form diffuser Verdickung (Granulationswucherung im Nervenbindegewebe durch das Eindringen des Leprabacillus). Syphilitische Granulationsgeschwülste wurden wiederholt an den Gehirnnerven und an den Ganglien derselben (z. B. am Ganglion Gasseri) beobachtet. Uebergreifen tuberkulöser Wucherung auf die Nervenscheiden kommt namentlich an den Gehirn- und Rückenmarksnerven bei tuberkulöser Meningitis vor, seltener an peripheren Nerven und Ganglien durch Uebergreifen von Tuberkulose benachbarter Theile.

§ 3. **Atrophie und Degeneration der Nerven.** Atrophie kann sich an den Nerven unter verschiedenen Bedingungen ausbilden. Es wurde erwähnt, wie die Nervensubstanz durch Druck von Geschwülsten zum Schwund ge-

bracht werden kann. Ferner kann Atrophie als Ausgang von Neuritis eintreten, dann kann ein Nerv schwinden in Folge der Zerstörung seines centralen Ursprungs und ebensowohl durch Schwund des Organs, in welchem die peripheren Verzweigungen liegen (functionelle Atrophie). Endlich kommt auch an den Nerven seniler Schwund vor. Die Formen der Rückbildung sind verschiedenartig; namentlich dort, wo es sich um eine langsam wirkende Ursache handelt, kann die Atrophie auf einfachem Schwund des Nervenmarks beruhen, die Markscheide fällt zusammen, der Axencylinder persistirt häufig lange oder definitiv. Bei solcher Atrophie nimmt das Volumen der Nerven sehr bedeutend ab, zugleich erhält derselbe ein graulîches, helldurchscheinendes Aussehen (graue Degeneration). In anderen Fällen erfolgt die Rückbildung auf dem Wege der fettigen Metamorphose, es bilden sich aus dem Mark Körnchenkugeln, welche später der Resorption anheimfallen. Häufig beobachtet man ferner in atrophischen Nerven das Auftreten von Amyloidkörpern. Die vollständige Degeneration an einer Stelle des Nerven setzt sich stets auf die Peripherie des betroffenen Nerven fort; in centraler Richtung pflegt nur dann eine fortschreitende Degeneration einzutreten, wenn sich ein entzündlicher Process hinzugesellt. Zerstörung der Vorderhörner des Rückenmarks oder der vorderen Wurzeln rufen ebenfalls Degeneration der entsprechenden peripheren Nerven hervor. Manche der local oder in grösserer Ausdehnung auftretenden Degenerationen peripherer Nerven sind in ihren Ursachen noch unklar. Gewisse der als Polyneuritis publicirten Fälle sind hierher zu rechnen. Eisenlohr fand in einem Fall multipler Neuritis Degeneration in den Ganglienzellen der Vorderhörner, doch ergab in anderen pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen das Rückenmark negative Befunde (Dejerine). Von Blaschko wurde Fettdegeneration in erheblicher Ausdehnung an Ganglien und Nervenfasern des Darmplexus beobachtet. In Fällen chronischer Bleivergiftung wurde Degeneration der Muskelnerven (Lancereaux, Friedländer) constatirt; R. Maier wies experimentell bei chronischer Bleivergiftung Degeneration an den Ganglienzellen der Darmwand nach.

Eine Reihe von Krankheiten, welche wesentlich durch gewisse Störungen der Nervenfunction und deren Rückwirkung auf bestimmte Organe gekennzeichnet sind, wird mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Veränderung bestimmter Theile des peripheren Nervensystems bezogen, namentlich kommt hier der Sympathicus in Betracht. Bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse fehlt es aber noch an einer sicheren Feststellung des Zusammenhanges. Man kann in solchen Fällen, wo man bei der groben oder der mikroskopischen Untersuchung des Sympathicus mehr oder weniger bedeutende Veränderungen findet, noch nicht ohne weiteres aussprechen, dass damit die Krankheitsursache festgestellt sei. Abgesehen davon, dass es sich nicht immer entscheiden lässt, ob die Nervenalteration erst secundär eingetreten, fehlt es noch viel zu sehr an genügenden thatsächlichen Grundlagen für die Beurtheilung solcher Befunde.

Unter die erwähnten Affectionen gehört die Basedow'sche Krankheit. Die wesentlichen Symptome dieser Krankheit bestehen in dem gleichzeitigen Auftreten von Herzpalpitationen, Anschwellung der Schilddrüse und Exophthalmus. Die Ursache dieser meist in typischer Reihenfolge sich entwickelnden Störungen wurde zuerst in einer abnormen, der chlorotischen analogen Blutmischung gesucht (von Basedow), von Anderen in einer primären Herzaffection; den meisten Boden hat, besonders in Rücksicht auf die Experimentalergebnisse nach Reizung des Sympathicus, die Annahme gefunden, dass es sich um eine Erkrankung im Sympathicus handle; und zwar zeigte sich am häufigsten das unterste Cervicalganglion verändert (Atrophie, Pigmentirung der Ganglienzellen, varicöse Erweiterung der Gefässe, Verdickung der Bindegewebsscheiden — Beobachtungen von Trousseau, Reith, Virchow, v. Recklinghausen u. A.). Derartigen positiven Befunden stehen allerdings wieder solche gegenüber, bei denen sowohl die grobe als die mikroskopische Untersuchung des Sympathicus negative Resultate ergab (Fälle von Paul, Fournier, Wilks u. A.).

SIEBZEHNTES CAPITEL.

Anhang.

Krankheiten der Nebennieren.

Literatur.

Missbildungen: Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. III. S. 381. — Martini, Comptes rend. 1856. — Kent Spender, Brit. med. Journ. 1858. — Klebs, Handb. d. pathol. Anat. III. S. 562. — Chiari (accessor. Nebennieren), Prag. Zeitschr. f. Heilk. V. 1884.

Hämorrhagien: Fiedler, Arch. d. Heilk. XI. — Ahlfeld, Ibid. S. 491. — Merkel, v. Ziemssen's Handb. S. 340.

Addison'sche Krankheit: Addison, On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules. London 1855. — Hutchinson, Med. Times and Gaz. 1855. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. u. III. — Averbeck, Die Addison'sche Krankheit. Erlangen 1869. — Riesel, D. Arch. f. klin. Med. 1870. VII. — Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie d. Sympathicus. Berlin 1873. — Hertz, Virch. Arch. XLIX. — Marchand, Virch Arch. LXXXI. S. 471. — Trübiger, Arch. d. Heilk. XV. — Nothnagel, Experimentelle Unters. über die Addison'sche Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. I. S. 77. — Merkel, v. Ziemssen's Handb. VIII. 2. H. S. 308. — Aufrecht, Pathol. Mittheil. Magdeburg 1881. — Lewin, Charité-Annal. X. S. 630. — Riehl, Zeitschr. f. klin. Med. X. 1886. 5.

Chronische Entzündung und Geschwülste: Schüppel, Arch. d. Heilk. XI. S. 87. — Marchand (s. oben). — Rosenstein (Lymphom), Virch. Arch. LXXXIV. — Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. — Hecker, Monatsschr. f. Geburtsk. 1869. — Huber, D. Arch. f. klin. Med. V. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. S. 431. — Chvostek (Syphilis), Wien. med. Wochenschr. 1877. S. 33. — Mathei, Nuove ricerche sull' anat. pathol. de la cassule soprarenali. Lo Sperimentale 1883. — Dagonet (Ganglio-Fibro-Myom), Prag. Zeitschr. f. Heilk. VI. 1885.

Die physiologische Bedeutung der Nebennieren ist noch völlig dunkel. Anatomisch rechnete man früher die Nebennieren zu den sogenannten Blutdrüsen. Genauere histologische Untersuchungen ergaben später, dass die Nebennieren sehr reich an Nerven sind, welche theils aus dem Ganglion semilunare, dem Plexus renalis, dem Phrenicus und Vagus stammen, und dass in dem reichen Nervengeflecht der Marksubstanz Ganglienzellen einzeln und in Gruppen vorkommen. Wenn auch die Angabe, dass die Marksubstanz grösstentheils aus Ganglienzellen bestehe, nicht bestätigt worden ist, so genügen doch diese histologischen Verhältnisse, um eine Beziehung der Nebennieren zum Nervensystem wahrscheinlich zu machen. Auch pathologische Erfahrungen, besonders das gleichzeitige Vorkommen krankhafter Veränderungen an den Ganglien des Bauchsympathicus und in den Nebennieren in Verbindung mit dem Symptomencomplex der Addison'schen Krankheit (Broncekrankheit, *Melasma suprarenale*) schienen für eine intime Beziehung zwischen dem sympathischen Nervensystem und den Nebennieren zu sprechen. Andrerseits ist jedoch zu beachten, dass in der Rinden- und Marksubstanz der Nebennieren Schläuche mit deutlicher Membrana propria, welche protoplasmatische epithelartige Zellen einschliessen, nachgewiesen sind (Henle). Diese Structur weist darauf hin, dass man die Nebennieren als drüsige Organe auffassen muss.

Von Missbildungen ist zu erwähnen der Mangel der Nebennieren bei Akranie, Hemikranie, Brust- und Bauchspalte. Ausserdem ist Mangel einer oder beider Nebennieren sehr selten bei sonst wohlgebildetem Körper gefunden. So von Martini bei einem 40jährigen Mann, von Kent Spender bei einer 53jährigen Frau. Trotz ihrer innigen topographischen Beziehung zu den Nieren zeigt sich die Unabhängigkeit der Nebennieren darin, dass sie an Missbildungen und abnormen Lagerungsverhältnissen der Nieren sich nicht betheiligen. Bei der als Hufeisenniere bezeichneten Missbildung sind die Nebennieren nicht verschmolzen. Es kommt jedoch unabhängig hiervon Verschmelzung der Nebennieren durch eine breite Brücke vor. Als einen nicht seltenen

Befund hebt Rokitansky das Vorkommen accessorischer Nebennieren zwischen den Strängen des Plexus solaris und renalis hervor. Abnorme Kleinheit oder Grösse der Nebennieren kommt als angeborene Anomalie vor.

Der normale Blutgehalt der Nebenniere ist ein ziemlich reichlicher, die pathologische Bedeutung von Schwankungen desselben entzieht sich der Beurtheilung. Blutungen in die Nebennieren kommen einerseits vor unter dem Einfluss allgemeiner hämorrhagischer Diathese, andrerseits ohne Blutergüsse in anderen Organen, wahrscheinlich veranlasst durch Fettdegeneration des Parenchyms. Merkel beobachtete bei einer 20jährigen Arbeiterin, welche ein normales Wochenbett durchgemacht und dann an Peritonitis erkrankte, die am vierten Krankheitstage den Tod herbeiführte, enorme frische Blutergüsse in der Marksubstanz beider Nebennieren. Bei Neugeborenen findet man nicht selten recht erhebliche Blutungen in die Substanz der Nebennieren und in deren Umgebung (Beobachtungen von Fiedler, Ahlfeld u. A.).

Eitrige Entzündung in einer der beiden Nebennieren ist in seltenen Fällen beobachtet worden, sie kann auftreten unter dem Bilde der diffusen eitrigen Infiltration oder zur Abscessbildung führen. Diese Eiteransammlungen können bedeutenden Umfang erreichen; Perforation in das umgebende Zellgewebe, in benachbarte Darmschlingen ist beobachtet worden.

Eine der häufigsten Erkrankungen der Nebennieren ist die Tuberkulose derselben, und zwar ist gerade dieser Befund am häufigsten bei der Addison'schen Krankheit beobachtet worden. Nur sehr selten treten die Tuberkel in den Nebennieren in Form von miliaren grauen Knötchen auf, meist finden sich grössere käsige Knoten oder auch die ganze Substanz der Nebennieren ist ersetzt durch käsige, zuweilen zum Theil verkalkte Massen, welche von fibrösem Gewebe umgeben sind. Dabei sind die Nebennieren in der Regel vergrössert, ihre Form ist mehr rundlich geworden, die Oberfläche erscheint höckrig. Meist findet sich Tuberkulose der Nebennieren in Verbindung mit der gleichen Erkrankung anderer Organe, nur selten ohne anderweite tuberkulöse Processe.

Geschwulstartige syphilitische Neubildungen sind in den Nebennieren keineswegs so sehr selten; sie kommen vor bei Neugeborenen (wo allerdings die diffuse fibröse Hypertrophie als Ausdruck congenitaler Lues häufiger ist), sie werden auch bei Erwachsenen beobachtet. Das Gumma der Nebennieren stellt sich je nach dem Stadium verschieden dar. Am meisten charakteristisch ist in makroskopischer Hinsicht sein Verhalten, wenn im Centrum bereits Verkäsung eingetreten, während die Peripherie frisches, weiches, graurothes Granulationsgewebe bietet, in späteren Stadien finden sich käsige Einsprengungen von knorpelhartem, schwieligem Bindegewebe umgeben. Im Gegensatz zur syphilitischen Erkrankung zeigt die frische Tuberkulose der Nebennieren den Befund multipler grauer oder in Verkäsung begriffener, zum Theil confluirender knotiger Herde; in älteren Fällen diffuse käsige Massen, es fehlen die mächtigen, knorpelharten Bindegewebslager, in welche bei der syphilitischen Neubildung die Käseherde (welche meist als breitere Blätter und Züge, nicht als rundliche Knoten erscheinen) eingesprengt sind. Die mikroskopische Untersuchung ergibt für das Gumma der Nebennieren das gleiche Bild wie in anderen Organen, je nach dem Stadium ein zellreiches oder ein in Verkäsung und fibröser Metamorphose begriffenes Granulationsgewebe; auch hier findet man im gummösen Gewebe reichlich Gefässe mit verdickter Wandung und verengtem Lumen.

Weit seltener als die tuberkulösen und die syphilitischen Erkrankungen der Nebennieren ist das Vorkommen primärer Geschwulstbildungen in diesen Organen. Eine Hyperplasie der Nebennieren, welche namentlich auf Wucherung der Parenchymzellen der Rindensubstanz (mit häufigem Ausgang

in Fettdegeneration) beruht und zu erheblicher Vergrösserung dieser Organe führen kann, wurde von Virchow als *Struma suprarenalis* bezeichnet. Ebenfalls von Virchow wurde auf den Befund kleiner derber Knoten, vorzugsweise in der Marksubstanz der Nebennieren hingewiesen, deren Structur dem Bau der Gliome entspricht.

Marchand erwähnt eine wahrscheinlich in diese Kategorie gehörige Beobachtung; in der Leiche eines neunmonatlichen Kindes, welches an acutem Morbus maculosus mit Hämorrhagie in beide Nebennieren zu Grunde ging, fand sich an der rechten Nebenniere eine kirschkerngrosse Geschwulst von markiger Beschaffenheit, welche ohne bestimmte Grenze in die Marksubstanz überging. Der Knoten bestand aus dicht gedrängten rundlichen und unregelmässigen Zellen mit zartem Protoplasma und feinkörniger Zwischensubstanz.

Weichselbaum fand in der Leiche eines 76jährigen Mannes einen umschriebenen kirschgrossen Knoten in der Marksubstanz der linken Nebenniere, welcher mikroskopisch vielfach verwobene marklose Nervenfasern in Bündeln von wechselnder Breite enthielt (den Remak'schen Fasern im Grenzstrang des Sympathicus entsprechend), ferner spärliche markhaltige Nervenfasern, ausserdem fanden sich einzeln und in Gruppen grosse Ganglienzellen, meist mit doppelten Fortsätzen versehen.

Mehrfach wurden geschwulstartige Anschwellungen der Nebennieren beobachtet, welche ihrer ganzen Structur nach dem Typus des Lymphosarkoms entsprachen, indem Zellen von indifferenter Form in einem engmaschigen Bindegewebsgerüst abgelagert waren; die Neubildung, welche im groben Verhalten meist der harten Form des Lymphosarkoms glich, durchsetzte Mark und Rinde, griff auch auf das Bindegewebe der Umgebung weiter. Es ist jedoch bemerkenswerth, dass in diesen Fällen eine symmetrische Erkrankung beider Nebennieren vorlag. Dieser Umstand und das gleichzeitige Vorkommen chronisch-entzündlicher Veränderung am Sympathicus und an peripheren Nerven (Beobachtungen von Hertz, Marchand) legt die Annahme nahe, dass auch der Process, welcher zur Vergrösserung der Nebennieren führte, als ein chronisch-entzündlicher aufzufassen ist. Bemerkenswerth ist ferner eine Beobachtung von Rosenstein, hier entsprach das gesammte Krankheitsbild der sogenannten Pseudoleukämie; während jedoch in der Leber, den Nieren, der Milz eine mehr oder minder entwickelte diffuse Infiltration und Bildung miliarer lymphatischer Herde vorlag, war in beiden Nebennieren der grösste Theil des Parenchyms durch die lymphatische Neubildung verdrängt.

Secundär können die Nebennieren übrigens von den verschiedenen zur metastatischen Verbreitung geneigten Geschwülsten befallen werden, am häufigsten handelt es sich um Sarkomknoten, doch findet man bei verbreiteter secundärer Carcinose nicht gerade selten auch Krebsknoten in einer oder beiden Nebennieren, dagegen gehört das Uebergreifen eines primären Nierencarcinoms auf die Nebenniere zu den Seltenheiten. Ob gewisse, zuweilen zu enormer Grösse sich entwickelnde primäre Tumoren der Nebennieren als Carcinome aufzufassen sind, darüber muss noch die genauere histologische Untersuchung in einschlägigen Fällen entscheiden.

Verfasser fand bei der Section eines 54jährigen Mannes die rechte Nebenniere in eine weiche, fast mannskopfgrosse Geschwulst verwandelt; dieselbe hatte die Leber nach oben verdrängt, es bestand Icterus mässigen Grades. Die klinische Diagnose lautete auf Leberkrebs. Auch die linke Nebenniere war in eine faustgrosse Geschwulst verwandelt. Secundäre Geschwülste fanden sich nicht, die erwähnten Geschwülste waren durch eine dicke Bindegewebskapsel begrenzt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Geschwülste zum grössten Theil aus epithelialen Zellen bestanden, welche in regelmässiger Weise in schmalen Alveolen eines gefässreichen Stromas abgelagert waren.

Von sonstigen Neubildungen in den Nebennieren ist der seltene Befund von einzelnen oder mehrfachen Cysten zu erwähnen, der Inhalt derselben war seröser Natur.

Von regressiven Metamorphosen kommt die Fettentartung in der Nebenniere häufig vor, sie ist im höheren Alter ein fast regelmässiger Befund und führt zu entsprechender Schrumpfung. Auch die Amyloidentartung ist an den Gefässen der Nebennieren und an den Zellen ihres Parenchyms beobachtet worden.

Der nach dem Entdecker als Addison'sche Krankheit (Broncekrankheit, *Melasma suprarenale*) bezeichnete Symptomencomplex besteht in der Entwickelung einer meist etwas ungleichmässig vertheilten, schmutzig-bräunlichen Färbung der Haut (oft zugleich der Mundschleimhaut) mit grosser Muskelschwäche und hochgradiger progressiver Anämie. Dass die wesentliche Grundlage dieses merkwürdigen Krankheitsbildes in pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nebennieren gegeben ist, dafür spricht, dass die Erkrankung der Nebennieren als der constanteste Sectionsbefund nachgewiesen wurde; ist doch eine ziemliche Anzahl von Fällen bekannt, wo, abgesehen von der Erkrankung der Nebennieren, keine sonstige pathologisch-anatomische Veränderung vorlag. Andrerseits ist jedoch anzuerkennen, dass sich oft ausgedehnte käsige Herde der Nebennieren oder anderweitige ausgedehnte Veränderungen in denselben finden, ohne dass die Symptome der Broncekrankheit bestanden. Ferner lassen auch diejenigen Fälle, bei denen sich die charakteristischen Symptome neben Erkrankung der Nebennieren fanden, keine einheitliche pathologisch-anatomische Grundlage erkennen, indem zwar in der Mehrzahl der Fälle die tuberkulöse Entartung besteht, doch in anderen auch Zerstörung durch Carcinom, durch interstitielle Entzündung, durch gummöse Neubildung, durch hämorrhagische Herde constatirt wurde. Es scheint hiernach, dass nicht eine pathologisch-anatomische Veränderung von bestimmter Qualität der Broncekrankheit zu Grunde liegen muss, sondern dass überhaupt die ausgedehnte Zerstörung des Organs, gleichgiltig durch welche Veranlassung, genügt, um den eigenthümlichen Symptomencomplex hervorzurufen.

Auf experimentellem Wege ist weder für die physiologische Bedeutung der Nebennieren überhaupt, noch für das Verständniss der Addison'schen Krankheit etwas erreicht worden. Wenn Brown-Séquard nach Exstirpation der Nebennieren raschen Tod der Versuchsthiere erfolgen sah, so ist dem mit Recht entgegengehalten worden, dass nicht die Aufhebung der Nebennierenfunction, sondern die Verletzung der Nachbarorgane, namentlich der Nervenplexus die Todesursache war. Nothnagel unternahm bei Kaninchen Quetschungen der Nebennieren zur Hervorrufung chronisch-entzündlicher Zustände in diesen Organen; immerhin starben auch nach diesem Eingriff zahlreiche Thiere in den ersten Tagen nach der Operation. Von den Thieren, welche die unmittelbaren Folgen der Verletzung überlebten, zeigte ein Theil nach Monaten keinerlei Abnormität, obwohl die Section später Umwandlung der Nebennieren zu käsigen Herden constatirte. Nur drei Thiere zeigten rauchgraue Flecke an den Lippen, doch blieb es zweifelhaft, ob diese Pigmentirungen nicht zufällige waren.

Namentlich von Virchow ist als wahrscheinlich hervorgehoben worden, dass der Symptomencomplex der Broncekrankheit nicht direct durch die Nebennierenveränderung hervorgerufen wird, sondern dadurch, dass von den Nebennieren aus die Entzündung auf die Nervenplexus, namentlich den Plexus solaris, das Ganglion semilunare und den N. splanchnicus übergreift. Auf den Befund stärkerer Pigmentirung der Ganglienzellen in den Ganglien des Bauchsympathicus ist wenig Gewicht zu legen, ebensowenig auf theilweise Fettdegeneration in denselben. Derartige Veränderungen finden sich häufig in den Leichen älterer oder durch chronische Krankheit heruntergekommener

Individuen. Von Wichtigkeit ist besonders der Befund sklerosirender Bindegewebswucherung in den sympathischen Nervenfasern und Ganglien mit gleichzeitiger Atrophie der Ganglienzellen, öfters verbunden mit hochgradiger Gefässdilatation. Chronische Erkrankungen der obenbezeichneten Art in beiden Nebennieren in Verbindung mit mehr oder weniger ausgedehnten Veränderungen am Bauchsympathicus werden gegenwärtig als die wesentliche Grundlage der Addison'schen Krankheit angesehen, während Erkrankungen der Nebennieren allein, ohne Betheiligung des Sympathicus, in zahlreichen Fällen latent verliefen, speciell keine Broncefärbung der Haut bewirkten. Indessen ist hervorzuheben, dass einzelne Beobachtungen vorliegen (von Marchand, Hertz u. A.), wo trotz totaler Degeneration der Nebennieren und gleichzeitig erheblicher Affection des Plexus solaris der Symptomencomplex der Broncekrankheit fehlte.

Die Broncefärbung der Haut bei der Addison'schen Krankheit tritt auch bei der Leichenuntersuchung vollkommen deutlich hervor. Die Farbe zeigt in ihrer Intensität alle Abstufungen vom Grau zum Graugelb bis zu tiefbräunlicher Broncefarbe. Seltener ist die Färbung fleckig verbreitet, meist tritt sie diffus auf, am stärksten an den normaler Weise stärker pigmentirten Stellen (die Nagelbetten und die Sklera bleiben ungefärbt). Histologisch findet man als Ursache der dunklen Färbung eine diffuse gelblichbraune Pigmentirung der Zellen des Rete Malpighi, aber auch im Papillarkörper liegen Pigmentkörnchen in der Umgebung der Blutgefässe, die Wand der letzteren ist oft erheblich verdickt und kernreich. Auch an den Lippen, dem Zahnfleisch wurden Pigmentflecken beobachtet. Durch Untersuchungen von Nothnagel und von Demiéville wurde nachgewiesen, dass die bei Morbus Addisonii im Rete Malpighi auftretenden Pigmentmassen durch pigmenthaltige in der Umgebung der Gefässe auftretende Zellen des Corium importirt werden. Riehl fand neben zelliger Infiltration der Adventitia der Coriumgefässe häufig ausgetretene rothe Blutkörperchen und in der Nähe der hämorrhagischen Herde braun tingirte Cutiszellen.

In Bezug auf den sonstigen Leichenbefund bei Morbus Addisonii ist auf die häufige Complication mit tuberkulösen Processen der verschiedenen Organe (namentlich der Lungen und Lymphdrüsen) hinzuweisen; ist doch auch die Nebennierenerkrankung meist tuberkulösen Ursprunges. Ferner finden sich in allen Fällen die Befunde und Folgen hochgradiger Anämie.

FÜNFTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Haut.

ERSTES CAPITEL.

Missbildungen der Haut.

Von den Missbildungen der Haut, welche in Folge von Bildungshemmung oder Bildungsexcess eintreten, sind die congenitalen Krankheiten zu trennen, welche theils auf direct durch das mütterliche Blut übertragener Dyskrasie beruhen (Syphilis), theils in ihren Ursachen nicht näher erkannt sind.

Mangel der Körperhaut oder doch eines grösseren Theils derselben wurde nur an nicht lebensfähigen Missgeburten beobachtet. Von dem partiellen Hautmangel, wie er nothwendiger Weise die grösseren Spaltbildungen begleitet, ist hierbei abgesehen. Partielle, hochgradige Verdünnungen finden sich an Stellen, welche während der Fötalzeit erheblichem Druck ausgesetzt waren. Hierher gehören speciell die oft tiefen Einschnürungen (sogenannte Stricturen), welche man namentlich an den Extremitäten findet. Wahrscheinlich sind dieselben auf Einschnürung durch Eihautstränge zu beziehen.

In Bezug auf das angeborene Fehlen einzelner Bestandtheile der Haut ist zu erwähnen, dass völlige Haarlosigkeit *(Alopecia adnata)* nur sehr selten beobachtet wurde, häufiger ist verspätete Entwickelung oder mangelhafte Bildung.

In einigen Fällen von angeborener Haarlosigkeit fehlen auch die Zähne (Danz). In einem Falle von Rayer bestand bei einem Manne von 32 Jahren der ganze Haarwuchs nur aus einigen spärlichen Wollhaaren. Zuweilen beobachtete man in einer Familie wiederholte Fälle von Alopecia adnata.

Der angeborene allgemeine Pigmentmangel wird als *Albinismus universalis* bezeichnet, es fehlt sowohl das Pigment im Rete Malpighi als im Schaft und Bulbus der Haare. Die Haut ist daher lichtweiss, die Haare gelblichweiss, da auch die Iris ungefärbt und vollkommen durchsichtig ist, erscheint dieselbe roth. Angeborener partieller Pigmentmangel *(Albinismus partialis)* wird besonders bei Negern beobachtet.

Zu den seltenen Missbildungen gehört die congenitale Faltung der Haut, welche man auf excessive Entwickelung zurückführen kann. Die Haut liegt dann gleichsam wie ein zu weiter Sack um den Körper herum *(Dermatocele adnata)*.

Angeborene übermässige Entwickelung der Haare *(Hirsuties adnata)* wird in geringeren Graden nicht selten beobachtet, indem Kinder mit langen pigmenthaltigen Haaren geboren werden. In einzelnen Fällen erreicht die Entwickelung des Haupthaars schon zur Zeit der Geburt die Norm des Erwach-

senen. In anderen Fällen finden sich dicke Haare an Stellen, wo sonst nur Wollhaare vorkommen, und zwar kann das nur umschriebene Körperstellen betreffen oder die ganze Körperoberfläche (*Hypertrichosis universalis*). Partielle abnorme Behaarungen kommen namentlich auf Pigmentmälern vor.

Ueberzählige Nägel finden sich bei überzähliger Bildung von Fingern und Zehen, doch kommt auch bei normaler Fingerbildung Verdoppelung der Nägel vor, ja zuweilen finden sich Nägel an Stellen, wo im normalen Zustand solche nicht vorkommen, so an der inneren Seite der Finger und Zehen.

Angeborene abnorm starke Pigmentirung findet sich an umschriebener Stelle in Form der sogenannten Pigmentmäler, welche später Erwähnung finden.

ZWEITES CAPITEL.

Circulationsstörungen in der Haut.

Literatur.

Rayer, Traité des maladies de la peau. Paris 1835. — G. Simon, Hautkrankheiten, anatomisch erläutert. Berlin 1854. S. 77. — E. Wagner (Hauthämorrhagien), Arch. d. Heilk. IX. u. X. — Auspitz, Ueber venöse Stauung. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1874. — J. Neumann, Lehrb. d. Hautkrankheiten. 4. Aufl. Wien 1876. S. 352. — Kaposi, Pathol. u. Therap. d. Hautkrankheiten. 2. Aufl. Wien 1883. S. 509. — E. Schwimmer, Hyperämien, Anämien, Hämorrhagien d. Haut. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XIV. 1. S. 301. — Quincke (Oedema circumscriptum), Monatsschr. f. pract. Dermat. 1882. — Jamieson, Edinb. med. Journ. 1883. — Petrone (Purpura), Riv. clin. di Bologna 1883. 7. — du Castel, Les diverses espèces de Purpura. Paris 1883. — Reher, Arch. f. exp. Path. XIX. S. 415. — E. Wagner (Purpura u. Erythem), D. Arch. f. klin. Med. XXXIX. S. 431. — v. Kogerer, Zeitschr. f. klin. Med. X. S. 234. — Eschweiler (Hautverfärbung nach Blutung), D. Zeitschr. f. Chirurgie. XXIII. S. 94.

§ 1. **Hyperämie, Anämie, Oedem der Haut.** Innerhalb der Breite physiologischer Vorgänge ist die Haut erheblichen Schwankungen ihres Blutgehalts unterworfen, auch in pathologischer Hinsicht kommt insbesondere der Hyperämie, mag dieselbe umschrieben oder in grösserer Ausdehnung auftreten, Bedeutung zu; ja gewisse Hautaffectionen sind wesentlich durch das Auftreten von Hyperämie charakterisirt. Die hierher gehörigen Erkrankungen sind der Natur der Sache nach hauptsächlich Objecte klinischer Beobachtung an der lebenden Haut.

Die congestive Blutwallung tritt in der Haut im Verlauf der verschiedenen Formen der Entzündung auf, theils in diffuser Verbreitung, theils an umschriebenen Stellen. Bekanntlich handelt es sich bei der entzündlichen Congestion zunächst um mit erhöhter Stromgeschwindigkeit des Blutes einhergehende Erweiterung der Arterien, während weiterhin eine mit Stromverlangsamung verbundene Erweiterung und Blutüberfüllung der Arterien, Capillaren und namentlich auch der Venen erfolgt, die sich im Gegensatz zur primären Blutwallung langsamer ausbildet und länger bestehen bleibt. Wir erinnern hier an diese Verhältnisse, um hervorzuheben, dass zwischen den leichteren Formen der Hautentzündung und der activen Hyperämie eine scharfe Grenze nicht zu ziehen ist. Die Exsudation kann so unbeträchtlich sein, dass lediglich die Röthung der Haut auffällt. Diese leichteren Formen der Hautentzündung werden meistens als Erytheme bezeichnet. Nun lassen sich zwar unter den hierher gerechneten Formen solche unterscheiden, welche mit deutlicher seröser Infiltration verbunden und im Allgemeinen von längerer Dauer sind und solche, bei denen nur die meist rasch wieder schwindende Röthung bemerklich ist. Hebra fasst die zu den leichten Entzündungen gerechneten

Formen unter der Bezeichnung *Erythema exsudativum* zusammen, dem das lediglich auf Hyperämie beruhende *Erythema fugax* entgegengestellt wird.

Nach der Ursache unterscheidet man ein Erythem aus mechanischen Ursachen (in Folge von Druck, Reibung u. s. w.), ferner in Folge der Einwirkung hoher Temperaturgrade (Eryth. caloricum), reizender chemischer Substanzen (Terpentin, Ol. crotonis, Canthariden u. s. w., *Eryth. venenatum*, Hebra); endlich sind noch die symptomatischen Hyperämien zu erwähnen, wie sie im Verlauf oder als Prodromalerscheinung verschiedener Erkrankungen auftreten (Pocken, Dentitionsperiode u. s. w.). Auch an die durch reflectorische oder directe Lähmung des Sympathicus hervorgerufene Hyperämie ist hier zu erinnern. Alle Formen des Erythems können mit anderen Hautkrankheiten combinirt auftreten, namentlich mit Urticaria, Herpes u. s. w.

Die collaterale Hyperämie findet sich in der Haut häufig in der Umgebung von Geschwülsten, mögen letztere ihren Sitz in der Haut selbst haben oder im subcutanen Gewebe; sie führt bei längerem Bestehen zur Erweiterung der Venen, welche als geschlängelte blaurothe Stränge durch die Haut durchscheinen.

Die Stauungshyperämie tritt in grösseren Hautbezirken am häufigsten in Folge von Herzkrankheiten, welche die Herzenergie herabsetzen, auf (Cyanose), ferner nach localen Behinderungen des venösen Rückflusses. Die venöse Hyperämie verleiht der Haut eine graubläuliche, blauröthliche bis dunkelblaue Färbung, bei längerem Bestehen derselben werden die Venen erweitert, sie scheinen als geschlängelte Stränge durch die Haut durch. Bei langdauernder Stauung an den unteren Extremitäten kommt es oft zur hypertrophischen Bindegewebswucherung im cutanen und subcutanen Gewebe.

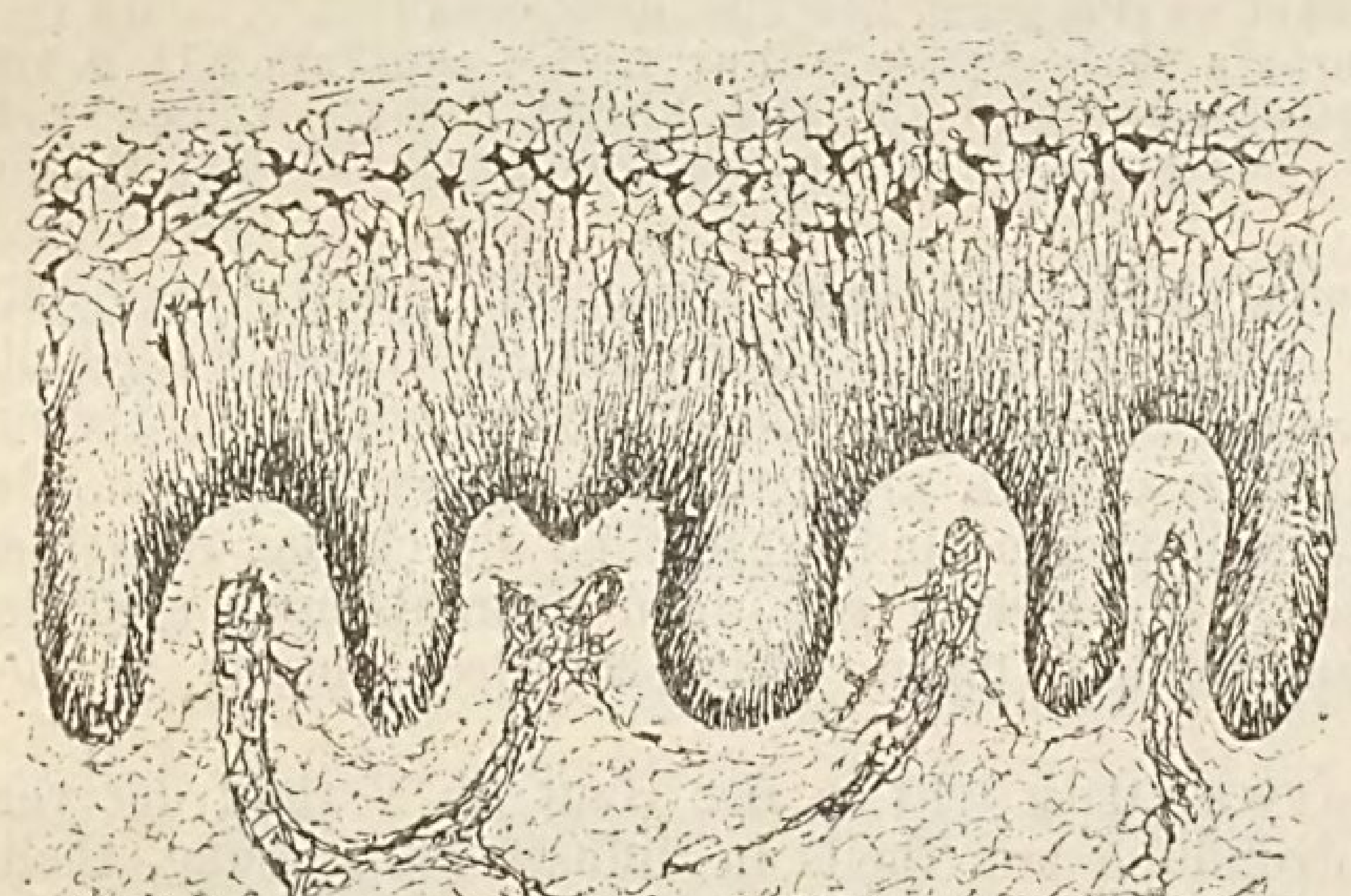


Fig. 67.
Durchschnitt ödematöser Haut mit vergoldeten Lymphwegen. Nach Unna.

Die Anämie der Haut ist entweder Folge allgemeinen Blutmangels (nach Verblutungen, Chlorose) oder sie ist verursacht durch ungleichmässige Blutvertheilung, wie sie z. B. beim Fieberfrost stattfindet. Ferner ist das Vorkommen partieller Anämie zu erwähnen in Folge von Verstopfung arterieller Gefässe, durch Druck, in gelähmten Theilen.

Oedem der Haut wird in umschriebener Ausbreitung, besonders neben collateraler Hyperämie, in der Umgebung von Entzündungsherden und von Geschwülsten beobachtet; ferner nach localen Störungen des venösen Rückflusses (Thrombose) oder als Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht. Die Haut ist angeschwollen, ihre Falten verstrichen, der Fingerdruck erzeugt eine dauernde Grube. Hochgradiger noch als die Haut selbst ist das subcutane Gewebe der ödematösen Schwellung ausgesetzt, dasselbe kann in Folge derselben eine förmlich gallertige Beschaffenheit annehmen. Mikroskopisch lässt sich in der ödematösen Haut nach der von Ranvier angegebenen Methode (Behandeln mit einer gekochten Mischung von 4 Goldchlorid mit 1 Ameisensäure) die Erweiterung der Lymphspalten der Epidermis und der Papillen

nachweisen. Nach Unna strömt die Lymphe von den Papillenspitzen in die Oberhaut und kehrt zur Cutis durch die interpapillären Einsenkungen zurück. Die Papillen sind gleichmässig von Lymphspalten durchsetzt, welche nach dem Centrum der Papillenbasis sich zu einem Lymphgefäss vereinigen. Zuweilen kommt es bei der Hautwassersucht zur spontanen Ruptur, die hydropische Flüssigkeit fliesst aus zahlreichen Rissen der Haut aus, die hydropischen Theile fallen zusammen.

Urticaria (Nessel) bezeichnet eine Hautaffection, welche durch das Auftreten blasser oder rother flacher Erhabenheiten (Quaddeln) ausgezeichnet ist, für deren Verlauf die rasche Bildung und das ebenso schnelle Verschwinden der oft über dem grössten Theil der Körperhaut unter meist heftigem Jucken auftretenden Efflorescenzen charakteristisch ist. Diesem Verhalten entspricht es, dass die anatomische Untersuchung der Quaddeln ödematöse Quellung der Zellen des Rete Malpighi und Oedem im Papillarkörper neben mehr oder weniger hochgradiger Hyperämie nachgewiesen hat, zuweilen schliesst sich diffuses Hautödem der befallenen Stellen an (namentlich im Gesicht). Obwohl die einzelnen Quaddeln in der Regel bald verschwinden, so kann doch die Krankheit durch fortwährende Nachschübe einen chronischen Verlauf zeigen (Nesselsucht).

Aetiologisch kommen für die Urticaria verschiedenartige Einflüsse in Betracht, doch ist für alle Fälle ein Zustandekommen der Quaddeln durch Innervationsstörungen der Vasomotoren der Haut anzunehmen. Urticaria entsteht häufig unter dem Einfluss äusserer Reize (Insectenstiche, Berührung mit Brennnesseln), ferner auch im Anschluss an bereits bestehende Hautkrankheiten (Prurigo). Eine Urticaria aus inneren Ursachen wird bei disponirten Individuen nach dem Genuss bestimmter Speisen beobachtet (Krebse, Fische, Erdbeeren kommen für diese Urticaria ab ingestis besonders in Betracht). Endlich entwickelt sich die Hautaffection zuweilen während der Menstruation, auch im Zusammenhang mit pathologischen Allgemeinstörungen (Icterus).

Als *Oedema cutis circumscriptum* wurde von Quincke eine in ihrem Wesen offenbar der Urticaria verwandte Hautkrankheit beschrieben, welche durch rasche Entwickelung umschriebener ödematöser Anschwellung grösserer Hautstellen (namentlich im Gesicht) auch an Schleimhäuten (Zunge, Kehlkopfeingang) charakterisirt wird. Auch hier schwindet die einzelne Anschwellung rasch, es können aber im Verlauf von Tagen und Wochen immer neue Stellen befallen werden. Wiederholt waren mit diesem umschriebenen Oedem der Cutis und des subcutanen Gewebes rheumatische Gelenkanschwellungen, öfters auch intestinale Symptome (Erbrechen, Kolikanfälle) verbunden.

§ 2. **Hämorrhagien der Haut.** Blutungen in die Haut und in das subcutane Gewebe kommen in sehr verschiedenartiger Form und im Gefolge mannigfaltiger Ursachen vor. Die Blutungen können sowohl im Epithelstratum der Epidermis als im Corium oder im subcutanen Gewebe ihren Sitz haben; nicht selten finden auch Blutergüsse in Schweiss- und Talgdrüsen statt. Der Sitz ist für die Färbung der frischen Blutergüsse bestimmend. Oberflächlich (im Rete Malpighi) gelegene Hämorrhagien zeigen bräunliche Färbung, in den tieferen Schichten des Corium oder im subcutanen Gewebe gelegene Ergüsse scheinen düsterbläulich durch, da das ergossene schwärzliche Blut durch das trübe Medium des Corium hindurchschimmert. Im Allgemeinen kennzeichnet sich der Sitz auch in der Grösse und Form der Hautflecken. Oberflächlich gelegene Hämorrhagien sind in der Regel kleiner, scharf umschrieben, rundlich; im Corium findet sich neben der punktförmigen oft streifige Form der Hämorrhagien, während die subcutanen Blutungen oft umfänglicher, von unregelmässiger Form, wenig scharf umschrieben auftreten. Die umschriebenen, punktförmigen, bis höchstens erbsgrossen Blutungen bezeichnet man als Petechien, die streifigen Blutungen als Vibices, endlich die unregelmässig begrenzten grösseren Blutergüsse als Ekchymosen.

Die frühere Annahme, dass die oberflächlichen Blutungen der Haut in dem Corium resp. dem Papillarkörper ihren Sitz haben, ist durch die Untersuchungen

von E. Wagner widerlegt. Das Blut liegt vielmehr zwischen den Lagen des Epithels. Das Blut, welches auf dem Wege der Diapedesis oder in Folge von Zerreissung aus den Gefässen der Papillen austritt, schiebt sich zwischen die Lagen des Rete Malpighi hinein, die letzteren durchsetzen daher häufig als aus abgeplatteten Epithelien gebildete Septa den Blutherd. Ist die Blutung sehr beträchtlich, so reissen die Septa ein, die oberen Schichten der Epidermis werden in Form einer blasigen Erhebung vorgebuchtet.

Das Blut kleiner Blutergüsse verschwindet in der Regel bald auf dem Wege der Resorption ohne weitere Veränderungen zu hinterlassen. Grössere Ergüsse schwinden dagegen langsamer, die Färbung der Flecke verändert sich ins Bräunliche, Grünliche, Gelbliche, indem die ausgetretenen Blutkörperchen zerfallen und der Blutfarbstoff sich in gelbliche, bräunliche Pigmentkörnchen umwandelt, welche in der Regel durch Lymphgefässe fortgeführt werden (Pigmentirung der entsprechenden Lymphdrüsen). Zuweilen bleibt das Pigment liegen, es bleiben an der Stelle der Blutung schwärzliche Flecken zurück.

Unter den Ursachen der Hautblutungen spielen traumatische Einwirkungen (besonders Quetschungen) eine hervorragende Rolle. Ausserdem kommen Blutungen noch unter verschiedenen ätiologischen Bedingungen vor, im Verlauf von Allgemeinerkrankungen infectiösen Ursprungs, durch Alterationen aus dunklen Ursachen, zum Theil mit Wahrscheinlichkeit ebenfalls auf Infection zu beziehen; während in anderen Fällen schwere Ernährungsstörungen angeschuldigt werden. In allen diesen Fällen pflegt man die Blutung auf eine Alteration der Blutzusammensetzung zu beziehen, während es wahrscheinlicher ist, dass Ernährungsstörungen der Gefässwände die wesentliche Bedingung darstellen.

Als *Purpura* fasst man Hautaffectionen zusammen, welche durch das Auftreten mehrfacher, oft über grosse Flächen verbreiteter umschriebener punktförmiger bis linsen- und groschengrosser Blutungen in der Haut ausgezeichnet sind. Die Blutungen bilden einfache Flecke, seltener treten sie als erhabene Anschwellungen hervor (Purpura papulosa). Die Blutergüsse liegen vorzugsweise im Papillarkörper, aber auch in tieferen Lagen des Corium, hier namentlich in der Umgebung der Drüsenausführungsgänge und der Follikel. Diese Anordnung und die geringe Grösse der Flecken beweist, dass die Blutung vorzugsweise aus dem capillaren Theil der Hautgefässe stattfindet. Der Name Purpura bezeichnet lediglich eine symptomatische Gruppe, keineswegs eine ätiologische Einheit. Die Aufstellung bestimmter Formen von Purpura berücksichtigt theils die Combination der Hautaffection mit gleichartigen oder andersartigen Erkrankungen anderer Organe, theils die ätiologischen Verhältnisse. Als *Purpura simplex* bezeichnet man die spontan oder unter dem Einfluss bestimmter Ursachen auftretende Fleckenbildung, welche auf die äussere Haut beschränkt ist.

Als *Purpura rheumatica* (Peliosis rheumatica) benennt man eine unter fieberhaften Erscheinungen verlaufende Blutfleckenkrankheit, welche fast immer mit rheumatischen Affectionen der Gelenke (Schmerzhaftigkeit und leichter Schwellung), auch der Muskeln verbunden ist. Die Blutflecken treten hier in der Regel zuerst an den unteren Extremitäten auf, später auch an der übrigen Haut in Form feinster bis linsengrosser, mehr oder weniger intensiv rother Flecken, welche unter den bekannten Farbenveränderungen des extravasirten Blutes schwinden.

Im Gegensatz zur Purpura simplex wird als *Purpura haemorrhagica* eine Krankheit benannt, bei welcher die Blutungen nicht nur in der Haut, sondern auch an den inneren Organen auftreten. Zweckmässiger ist es, da der hämorrhagische Charakter der Purpura simplex nicht bestritten werden kann, für diese Form den Namen *Morbus maculosus Werlhofi* beizubehalten. An der Haut ist diese Krankheit durch das Auftreten meist nicht über stecknadelkopfgrosser zahlreicher Blutungen an der ganzen Hautoberfläche charakterisirt. Auch an den inneren Organen, besonders den Schleimhäuten erfolgen punktförmige Blutungen, weiter werden nicht selten Blutungen auf die freie Fläche (Nasen-, Nieren-, Darmblutungen) beobachtet. Als unterscheidend gegenüber dem Scorbut ist die Kleinheit der Flecken, das Fehlen der charakteristischen Mund-

affection, der Blutungen in das subcutane Zellgewebe, das Ausbleiben der hämorrhagischen Entzündung seröser Häute anzuführen. Die Werlhof'sche Krankheit verläuft seltener acut, häufiger subacut (mit wiederholten Nachschüben) oder chronisch, in den Fällen von acuterem Verlauf ist nicht selten Fieber vorhanden. Schleimhautblutungen treten namentlich an der Nase, aus den Harnorganen, dem Uterus, seltener aus der Schleimhaut des Intestinaltractus auf. Auch Blutungen an serösen Häuten (Hirnhäute) wurden beobachtet und in schweren Fällen wurde der Tod durch multiple Hirnblutungen herbeigeführt. In den tödtlich verlaufenen Fällen ist, abgesehen von den Blutungen und den Residuen solcher, die hochgradige allgemeine Anämie und die meist erhebliche Milzschwellung hervorzuheben. Sehr bemerkenswerth ist die in einem Fall von E. Wagner nachgewiesene dichte Infiltration des interacinösen Gewebes der Leber durch Rundzellen und der Nachweis rundlicher und länglicher, am häufigsten an die Adventitia kleiner Arterien gebundener Rundzelleninfiltrate in der Nierenrinde.

Die Annahme, dass wenigstens ein Theil der zur Werlhof'schen Krankheit gerechneten Fälle infectiösen Ursprunges sei, liegt sehr nahe. Petrone fand im Blut von zwei hierhergehörigen Patienten kleine, glänzende Mikrokokken und einzeln oder in Gruppen liegende Bacillen. Nach subcutaner Impfung des Blutes auf Kaninchen traten bei letzteren multiple Blutungen auf. Reher fand im Leichenblut eines an Werlhof-scher Krankheit verstorbenen Knaben, die Capillaren und kleinsten Gefässe verstopfend, kleine runde Kokken (namentlich in der Leber, den Nieren, der Milz und den Lymphdrüsen), Reinculturen derselben zeigten bei Impfung auf Thiere keine infectiöse Wirkung.

Der Scorbut ist eine Allgemeinkrankheit, welche ebenfalls in ihren ätiologischen Verhältnissen ungenügend erforscht ist. In der Haut treten bei Scorbutischen theils punktförmige, theils grössere mit erheblicher Anschwellung verbundene Blutungen (*Ecchymomata*) auf. Nicht selten zeigen die Blutungen eine streifige, unregelmässig verästelte Form. Wie E. Wagner nachgewiesen hat, haben im letzteren Fall die Blutergüsse ihren Sitz im lockeren Gewebe zwischen den festen Bindegewebsbündeln im oberen Theil des Corium. Zuweilen wird die Epidermis durch blutige Flüssigkeit in Form von Blasen abgehoben (*Pemphigus scorbuticus*), platzen dieselben, so können an ihrer Stelle Geschwüre entstehen. Ulcerationen bilden sich bei Scorbutischen auch in Folge unbedeutender Verletzung. Die Veränderungen der Blutergüsse sind die gewöhnlichen. Abgesehen von den Blutungen fällt die schmutzig erdfahle Färbung an der Haut der Scorbutischen auf, deren Epidermis auffallend stark abschuppt. Neben den Hämorrhagien der Haut sind besonders charakteristisch die Blutergüsse in das subcutane und intermuskuläre Bindegewebe, welche bei der Leichenuntersuchung theils in Form halbflüssiger Massen, theils als derbe hämorrhagische Infiltration des Zellgewebes angetroffen werden, dabei besteht stets in geringerem oder höherem Grade Oedem, namentlich an den Unterextremitäten.

Die Blutungen in Haut und Zellgewebe treten meist zuerst am Rücken auf, später auch am übrigen Körper. Es ist bemerkenswerth, dass sie namentlich an solchen Stellen sich finden, welche mechanischen Insulten ausgesetzt sind (bei Cavalleristen ist besonders die Innenseite der Oberschenkel befallen, bei Holzhauern der rechte Arm, bei weiblichen Individuen die Stellen, wo die Strumpfbänder sassen). Auch unter dem Periost, namentlich der Schienbeine, treten hämorrhagische Exsudate auf.

Von anderen Affectionen der Scorbutischen ist die nur selten fehlende, meist den übrigen Veränderungen vorhergehende Entzündung der Mundschleimhaut anzuführen, ferner findet man in den Leichen Scorbutischer sehr häufig hämorrhagische Entzündungen innerer Organe, besonders an den Meningen, der Pleura, dem Pericardium, den Gelenken, und derartige Affectionen sind es in der Regel, die den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Das Blut innerhalb der Gefässe wird meist dunkel und dünnflüssig gefunden.

Von sonstigen Organveränderungen ist noch anzuführen der Befund von Milzschwellung. Nach der Angabe von Leveu, der eine Scorbutepidemie bei der Belagerung von Paris beobachtete, findet sich sowohl an der Herzmuskulatur als an den willkürlichen Muskeln, und zwar proportional ihrer Thätigkeit, Fettentartung. Die gleiche Veränderung kommt an der Leber und den Nieren vor. Derselbe Autor fand die Zahl der rothen Blutkörperchen bis zur Hälfte der normalen vermindert.

Was die Aetiologie des Scorbuts betrifft, so ist es längst bekannt, dass diese Krankheit sich vorzugsweise bei dürftig und mit verdorbenen Nahrungsmitteln genährten, in schlecht ventilirten Räumen untergebrachten Individuen entwickelt (epidemisches Auftreten in Gefängnissen, auf Seeschiffen, in belagerten Festungen). Möglicher Weise liegt aber in diesen Verhältnissen die disponirende Ursache, während als essentielle Ursache eine in ihrem Wesen noch unbekannte Noxe wirksam ist.

Abgesehen von den bisher besprochenen Formen treten Hautblutungen nicht selten secundär auf, in Abhängigkeit von verschiedenartigen Schädlichkeiten. Unter den Ursachen dieser mit dem Namen der secundären oder symptomatischen Purpura zusammengefassten multiplen Hautblutungen sind Intoxicationen (Jod, Quecksilber) anzuführen, Infectionskrankheiten (hämorrhagische Exantheme bei Pocken, Scharlach, Masern, Diphtherie, Typhus exanthematicus, Hautblutungen bei Sepsis, Endocarditis ulcerosa, Syphilis Neugeborener); ferner entstehen zahlreiche feine Hautblutungen nicht selten unter der Mitwirkung acuter oder chronischer venöser Stauung (im Gesicht bei Strangulirten, nach epileptischen oder urämischen Krämpfen, Herzfehlern), bei chronischer Anämie mit fettiger Degeneration am Herzen und den Gefässen (Leukämie, perniciöse Anämie, Tuberkulose); endlich können Hautblutungen unter dem Einfluss nervöser Störungen entstehen. Für die Mehrzahl der eben angeführten Ursachen liegt wohl das wesentliche Moment in Ernährungsstörungen der Gefässwand, doch kommen ausserdem auch Circulationsstörungen in den Hautgefässen in Betracht, so entspricht der Sitz der Hautblutungen bei Pyämischen und bei acuter Endocarditis wahrscheinlich dem Sitz embolischer Pfröpfe in feinen Hautgefässen (capilläre Embolie), übrigens muss auch für diese Fälle eine örtliche Läsion der Gefässwand durch die Beschaffenheit der infectiösen Pfröpfe angenommen werden.

Die mechanischen Folgen des Verschlusses von Hautgefässen sind für sich allein nicht genügend, um das Zustandekommen von Blutungen zu erklären, da die vielfachen Anastomosen der Hautgefässe nach Verstopfung einzelner Aeste eine ausreichende collaterale Circulation verbürgen. Nur wenn in umschriebenen Gebieten zahlreiche Embolien gleichzeitig zu Stande kommen und wahrscheinlich auch, wenn Störungen der Circulation und der Ernährung in den Hautgefässen bereits bestehen, mag der embolische oder thrombotische Verschluss umschriebene Hämorrhagien veranlassen. In diesem Sinne ist die von v. Kogerer gemachte Angabe aufzufassen, der in einer Anzahl (meist durch kachectische Grundleiden veranlasster) Fälle von Hauthämorrhagien fast stets Thromben in kleinen Venenstämmen und Arterien der Haut nachwies.

Als *Erythema nodosum* wird eine eigenthümliche Hautaffection bezeichnet, welche theils selbständig, theils im Zusammenhang mit anderen, namentlich infectiösen Krankheiten auftritt; wir erwähnen dieselbe an dieser Stelle, weil unzweifelhaft für das Zustandekommen der betreffenden Efflorescenzen Circulationsstörungen, und zwar in Verbindung mit Blutaustritt, wirksam sind; Bohn vermuthet sogar direct einen embolischen Ursprung dieser Hautaffection. Das Erythema nodosum ist charakterisirt durch die acute Entwickelung erbsen- bis faustgrosser rundlicher Knoten, auch grösserer schwach erhabener Flecke von blauröthlicher Farbe und derber Consistenz, die Haut selbst und das subcutane Gewebe sind an der Schwellung betheiligt. Die Knoten werden rasch, im Verlauf von Tagen, zurückgebildet, sie zeigen dabei die bekannten Farbenveränderungen in der Rückbildung begriffener Hämorrhagien. In manchen Fällen treten die Knoten lediglich an den Füssen und an den Unterschenkeln auf, bei reichlicher Eruption werden auch die Oberschenkel, die Arme, das Gesicht und der Rumpf befallen. Bemerkenswerth

ist die Erfahrung, dass das Erythema nodosum öfters von Gelenkschmerzen begleitet ist, zuweilen tritt es als Complication einer typischen rheumatischen Polyarthritis auf. Ferner wurde das Auftreten von Hautknoten der besprochenen Art im Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten, namentlich bei jugendlichen und kindlichen Patienten beobachtet, so bei Scharlach, Masern, Pyämie, Typhus, Syphilis, bei hartnäckigen Malariaerkrankungen; im letzteren Fall traten neue Eruptionen bei jedem Fieberanfall auf.

DRITTES CAPITEL.

Entzündungen der Haut.

Literatur.

(Wegen der speciellen Literatur vergleiche man die hier angeführten Handbücher, im Uebrigen umfasst die folgende Uebersicht nur diejenigen Arbeiten, welche im Text erwähnt sind.)

R. Willan, Description and treatm. of cutaneous diseases. 1798; übers. von Blasius. Leipzig 1841. — Alibert, Précis théor. et prat. des maladies de la peau. IV. éd. Paris 1847. — Cazenave et Schedel, Abrégé prat. des maladies de la peau. Paris 1847. — Fuchs, Die krankhaften Veränd. d. Haut. Göttingen 1840. — Froriep, Atlas der Hautkrankheiten. — G. Simon, Die Hautkrankheiten, durch anat. Unters. erl. Berlin 1851. — Bärensprung, Beitr. zur Pathol. u. Anat. der Haut. Leipzig 1848. — Hardy, Leçons sur les maladies de la peau. Paris 1858. — Wilson, On diseases of the skin. London 1867. — Bazin, Leçons théoriques et clin. sur les affections cutan. 1869. — Hebra-Kaposi, Lehrb. d. Hautkrankheiten. 1874. — J. Neumann, Lehrb. d. Hautkrankheiten. 1876. — Kaposi, Pathologie u. Therap. d. Hautkrankheiten. 2. Aufl. Wien 1883. — v. Ziemssen, Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. XIV, Handb. d. Hautkrankheiten. — Lesser, Lehrb. der Hautkrankheiten. 2. Aufl.

Langer, Sitzungsber. d. k. k. Acad. d. Wiss. Wien XVI. — Wertheim, Allg. Wiener med. Zeitschr. 1864. — O. Simon, Die Localisation der Hautkrankheiten, histologisch und klinisch bearbeitet. Berlin 1873.

Verbrennung der Haut: Wertheim, Bericht d. Krankenanst. Rudolfst. 1867; Wochenbl. der Ges. der Aerzte zu Wien. 1868. Nr. 13. — Falk, Virch. Arch. XLIII. H. 1. — Cohnheim, Neue Unters. über die Entzündung. Berlin 1873. — v. Lesser, Virch. Arch. LXXIX, LXXXI. — Sonnenburg, Virch. Arch. LXXX. S. 381; D. Chirurgie XIV (Verbrennung und Erfrierung). — Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1877. 46. — Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. phys. Chemie. V. H. 1. — Tappeiner, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1881. Nr. 21.

Pustula maligna der Haut (Milzbrandcarbunkel): Heusinger, Die Milzbrandkrankheit. 1850. — Davaine, Compt. rend. LX. p. 1296; Bull. de l'Acad. de méd. XXXIII. p. 620. — Ritter (Virchow), Ueber d. Milzbrand. Diss. Berlin 1872. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. XV. S. 23.

Erysipel (Rose): Trousseau, Clin. méd. — Volkmann, Billroth u. Pitha, Chirurgie. I. Abth. 2. — Volkmann und Steudener, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. 36. — Biesiadecki, Sitzungsber. d. Wiener Acad. d. Wiss. 1867. — Orth, Arch. f. exp. Pathol. I. S. 81. — Lukomsky, Virch. Arch. LX. S. 418. — Tillmanns, Verhandl. d. d. Ges. f. Chirurgie. VII. — R. Koch, Unters. über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878; Mittheil. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte. I. S. 38. — Fehleisen, Die Aetiologie d. Erysipels. Berlin 1883. — Brieger u. Ehrlich, Malignes Oedem. Berl. klin. Wochenschr. 1882. 44.

Pocken: Auspitz u. Basch, Virch. Arch. XXVIII. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. IX. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. 3. Aufl. S. 248. — F. Cohn, Virch. Arch. LV. S. 229. — Keber, Virch. Arch. XLII. — Luginbühl, Verh. d. physik. med. Ges. zu Würzburg. IV. 1873. — Weigert, Die Pockenefflorescenz der äusseren Haut. Breslau 1874. — J. Neumann, Ueber die histol. Veränd. der Haut bei Scharlach und Masern. K. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 1881. Nr. 7. — Bareggi, Sull' essenza del contagio vajolo, Gaz. degl. ospit. 1885. 4. — Mandelstamm (path. Histol. d. Scharlach), Virch.-Hirsch's Jahresb. 1885. S. 37.

Herpes Zoster: Paget, Surgical Pathology. London 1863. I. p. 43. — Bärensprung, Beitr. zur Kenntniss des Herpes Zoster. Charité-Annalen. 1863. — Verneuil, De l'Herpès traumatique. Mém. de la Soc. de biologie 1873. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1871. S. 282. — O. Wyss, Arch. d. Heilk. IV. S. 262. — Weidner, Berl. klin. Wochenschr. 1871.

— Charcot, Leçons sur les malad. du syst. nerveux. I. p. 3. — Schwimmer, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 62.

Ekzem: Wedl, Grundzüge der pathol. Histologie. 1854. — Hebra, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 2. Aufl. — Biesiadecki, Sitzungsber. d. k. k. Acad. Wien. 1867. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. 4. Aufl. S. 245. — Veiel, v. Ziemssen's Handb. XIV. 1. H. S. 350. — Auspitz, System der Hautkrankheiten. Wien 1881.

Pemphigus: Bärensprung, Charité-Annalen. 1862. — Bamberger, Würzburger med. Zeitschr. 1860. — Thomas, Arch. d. Heilk. 1868. — Steffen, Arch. f. Dermatol. und Syphilis. 1869. — Gibier, Annal. de dermatol. 1882. 2. — Sahli, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1885. 12. — Demme, Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. 1886.

Lichen: Hebra, Vorlesungen. 1874. — Wilson, Journ. of. cutan. med. I and II. — Neumann, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. 1878. — Crocker, Lancet. 1881. Febr. 19. — Kaposi, Pathol. u. Therapie der Hautkrankheiten. 2. Aufl. S. 412. — Weyl, v. Ziemssen's Handb. XIV. 1. H. S. 518. — Vidal et Leloir, Soc. de Biol. 1883. 331. — Robinson, New-York. med. Record. 1883.

Prurigo: Neumann, Sitzungsber. d. k. k. Acad. d. Wiss. zu Wien. 59. — Gay, Arch. f. Dermatol. 1871. III. S. 1. — Morison, Americ. Journ. of med. Sc. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1883. II. 505.

Psoriasis: Robinson, Arch. f. Dermatol. VI. 1873. — J. Neumann, Wiener med. Jahrb. 1879. S. 67. — Lang, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. 1878; über Psoriasis, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 208. — Weyl, v. Ziemssen's Handb. XIV. S. 493.

Entzündung der Talg- und Schweissdrüsen: Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. S. 274. — Kaposi, Arch. f. Dermatol. 1869. S. 382. — Robinson, New-York. med. Soc. 1877. Aug. u. Sept. — Kochmann, Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1878. — Geber, v. Ziemssen's Handb. XIV. S. 428. — Garré (Furunkulose), Fortschr. d. Med. 1885. 6.

§ 1. **Allgemeines über Ursachen und Formen der Hautentzündungen.** So verschiedenartige Ursachen für die Entzündungen der Haut in Betracht kommen, so mannigfaltig sind die einzelnen Formen, welche hier zur Beobachtung gelangen; ja es lässt sich an keinem anderen Organe so klar überblicken, wie trotz der Gleichheit der wesentlichen Vorgänge bei der exsudativen Entzündung doch durch die Natur der Ursache, die Localisation, die Art des Verlaufs ein ganzes Heer von Einzelformen entsteht, welche zum Theil in morphologischer Richtung scharf charakterisirt sind.

In ätiologischer Hinsicht zerfallen die Hautentzündungen hauptsächlich in drei Gruppen. Erstens die durch mechanische, chemische, thermische äussere Schädlichkeiten bedingten, es sind diejenigen Entzündungen, welche man als traumatische im weiteren Sinne auffasst. Als zweite Gruppe lassen sich die durch Infection hervorgerufenen specifischen Entzündungen zusammenfassen; es kommt für ihre Entstehung entweder das directe Befallenwerden der Haut durch von aussen kommende Infectionskeime (Invasion) oder die Niederlassung von vorher im Blut circulirenden Infectionsträgern in der Haut (hämatogene Infection) in Betracht. An die infectiösen Entzündungen schliessen sich am nächsten die Entzündungsprocesse an, welche durch thierische und pflanzliche Parasiten an der Hautdecke verursacht werden, doch ziehen wir es vor, diese parasitischen Krankheiten besonders zu behandeln. Endlich bleibt noch eine Reihe von Hautentzündungen übrig, bei denen die Ursachen dunkel sind; es gilt das namentlich für zahlreiche der sogenannten Exantheme theils chronischen, theils acuten Verlaufs.

Ehe wir die einzelnen Formen der Hautentzündung einer summarischen Besprechung unterwerfen, ist es zweckmässig, über die hauptsächlichen Formen, unter denen sich die Efflorescenzen bei den verschiedenen Exanthemen darstellen und über die Nomenclatur derselben eine Uebersicht zu gewinnen. Wir folgen in dieser Richtung der Darstellung von Hebra.

Als Fleck (*Macula*) bezeichnet man jede flache, umschriebene krankhafte Veränderung der Hautfarbe. Nach Grösse und Form kommen hier alle denkbaren Verschiedenheiten vor. Nach der Farbe kann man unterscheiden: weisse Flecken (Pigmentmangel, Vitiligo), braune (durch abnorme Pigmentablagerung), gelbe, blassgrünliche Färbungen an den Stellen von Hämorrha-

gien; rothe Flecken verschiedener Nüancen finden sich in Folge frischer Hämorrhagie, circumscripter Hyperämie mit oder ohne Exsudation.

Als Knötchen (*Papula*) wird jede solide bis linsengrosse Vorragung der Haut benannt. Nach der Grösse unterscheidet man Papulae miliares und lenticulares, der Form nach platte, halbkugelige, konische Knötchen. Die Ursachen der Knötchenbildungen sind verschiedenartige. So kann die Ansammlung von Epidermiszellen an den Ausmündungsstellen des Haarbalges, die Retention von Hauttalg in den Talgdrüsen, kleine Hämorrhagien in die Drüsenausführungsgänge, in das Rete Malpighi zu Knötchenbildung Anlass geben. Weiter kommen in Betracht Exsudationen in den Papillarkörper, in die Drüsenfollikel. Endlich kann die Hypertrophie der Hautpapillen oder die Neubildung denselben ähnlicher Gebilde zur Knötchenbildung führen.

Als Knoten (*Tuberculum*) bezeichnet man solide umschriebene Anschwellungen, welche an Grösse die Papeln übertreffen. Auch in der Farbe, der Gestalt und in dem Wesen der zu Grunde liegenden Processe gelten hier dieselben Bedingungen, nur dass bei den Knoten grössere Hautpartien ergriffen sind.

Als Quaddeln (*Pomphiges, Urticaria*) bezeichnet man solide Efflorescenzen, deren Flächenausbreitung ihre Höhe bedeutend übertrifft. Die Ursache der Quaddelbildung ist besonders seröse Exsudation in die Gegend des Papillarkörpers und in die Umgebung der Follikel.

Bläschen (*Vesicula*) nennt man durch flüssige Ergüsse bedingte blasige Erhebungen der oberen Epidermisschichten, deren Grösse derjenigen der Knötchen entspricht. Nach der Form kann man halbkugelige Blasen und solche mit einer nabelartigen Einziehung (Delle) unterscheiden. Der Inhalt der Bläschen kann ein seröser, blutiger, serös-eitriger sein; auch übermässige Absonderung von Hauttalg kann durch Ausdehnung von Drüsenausführungsgängen zur Bläschenbildung führen. Grössere blasige Erhebungen werden als Blasen (*Bulla*) bezeichnet, sie entstehen in der Regel durch Verschmelzung von Bläschen.

Die Pusteln (*Pustula*) unterscheiden sich von den Bläschen durch eitrigen Inhalt, daher kommt diesen Efflorescenzen gelbe Farbe zu. Nach der Grösse und Gestalt der Pusteln sind wieder gewisse Unterarten aufgestellt worden. *Achor* nannte man hirsekorngrosse, wenig vorragende Pusteln, meist von einem Haare durchbohrt. Als *Phlyzacium* wurden halbkugelige, mindestens erbsengrosse Pusteln bezeichnet. Als *Ecthyma* benennt man grosse Pusteln, welche auf einer harten erhabenen rothen Grundfläche entstehen und zur Bildung dunkler harter Borken führen.

An die eben besprochenen Elementarformen schliessen sich weitere Veränderungen, welche theils durch mechanische, chemische Einwirkungen entstehen, theils als weitere Entwickelungsformen anzusehen sind (secundäre Efflorescenzen). Hierher sind zu rechnen die Excoriationen und Erosionen, die Risse (*Rhagades*) und Geschwüre (*Ulcera*), deren Unterschied wesentlich in der Tiefe und Form der Substanzverluste liegt. Die verschiedenen Formen der Hautgeschwüre erklären sich aus dem Charakter des ihrer Bildung zu Grunde liegenden Processes, namentlich gilt das für die im Gefolge von Geschwulstbildungen der Haut sich entwickelnden Geschwüre. Die Schuppen entstehen durch Loslösung von Hornschichtlamellen von der Oberhaut. Stellt die Abstossung lediglich eine Steigerung der physiologischen feinen Abschilferung dar, so spricht man von kleienförmiger Abschilferung, werden grössere Plättchen abgelöst, von Abschuppung. Durch Vertrocknung von Exsudaten an der Hautoberfläche entstehen Krusten und Borken, welche je nach dem serösen oder purulenten Charakter des Exsudats, nach der Beimischung von Blut gelblich bis bräunlich gefärbt sind.

Die geschilderten Elementarformen der Hauteruptionen können theils vereinzelt auftreten, theils in Gruppen über gewisse Körpertheile verbreitet oder auch über den grössten Theil der Körperhaut. Sowohl die Form der einzelnen Gruppen als ihre Vertheilung zeigen eine gewisse Gesetzmässigkeit der Anordnung.

Eingehend hat O. Simon die Localisation der Hautkrankheiten erörtert. Bei zahlreichen Hautkrankheiten lassen die getrennt stehenden Efflorescenzen eine regelmässige Zeichnung erkennen. Denkt man sich die Eruptionen durch Linien verbunden, so entstehen Systeme, welche für jede Körpergegend bestimmte Richtung haben. Am Rücken verlaufen z. B. diese Linien den Rippen parallel, an den Schultern bilden sie kreisförmige Gürtel, am Halse und in der oberen Brustgegend convergiren sie gegen das Manubrium sterni, in der Leistengegend folgen sie dem Poupart'schen Bande, an der Innenseite des Oberschenkels dem Sartorius. O. Simon hat nachgewiesen, dass die Bildung dieser Linien und Furchen auf der normalen Structur der Haut beruht, die Bildung derselben ist abhängig von der Anordnung der Papillen, die letztere ist wieder auf die Längsrichtung der Bindegewebsbündel der Cutis zu beziehen. Die Längsrichtung der Bindegewebsmaschen aber ist das Ergebniss der ungleichmässig auf die Haut wirkenden Spannungskräfte, welche durch die Richtungslinien des Wachsthums und die Gelenkbewegungen bestimmt werden. Die Längsrichtung der Efflorescenzen steht in der Richtung der grössten an der betreffenden Hautstelle herrschenden Spannung. Mit dieser Erklärung stimmen auch die Untersuchungen von Langer über die Spaltbarkeit der Haut überein; lineare Spalten in verschiedenen Hautstellen nehmen entsprechend den Spannungsverhältnissen verschiedene Richtungen an und diese stimmen wieder überein mit der geschilderten Anordnung der Liniensysteme der Efflorescenzen.

Ein Zusammenhang der Localisation der Eruptionen mit den Verästelungen der Hautnerven ist wiederholt angenommen, aber nur für bestimmte Formen nachgewiesen (Herpes Zoster, Lepra).

§ 2. **Entzündungen der Haut durch thermische und chemische Reize.** Die Wirkung der Verbrennungen der Haut richtet sich nach der Intensität des einwirkenden Wärmegrades und nach der Dauer desselben. Durch Einwirkung von Temperaturgraden zwischen 30 und 40° C. oder durch nur momentan einwirkende höhere Hitzegrade entsteht Hyperämie und geringe Schwellung der betroffenen Hautstelle. Nach aufgehobener Ursache schwindet die Röthung allmählich, dabei schuppt sich nicht selten die Epidermis ab. Dieses Erythem, bei dem die Exsudation nur eine minimale ist, stellt den ersten Grad der Verbrennung dar. Wirken Temperaturen von 60 bis 80° C. längere Zeit auf die Haut ein, so entstehen Veränderungen, durch welche die Verbrennung zweiten Grades charakterisirt wird, die Exsudation ist so bedeutend, dass Blasenbildung eintritt; die Zeit, innerhalb welcher sich die Brandblasen entwickeln, schwankt von einer halben bis zu 10 bis 12 Stunden. Der Inhalt der Blasen besteht aus rein seröser oder blutig gefärbter Flüssigkeit, in welcher sich lymphoide Zellen und mehr oder weniger reichliche Elemente des Rete Malpighi nachweisen lassen. Die Exsudation erfolgt auch hier in das Malpighi'sche Zellstratum; die Zellen desselben werden auseinandergedrängt, sie quellen auf, ihre Kerne werden undeutlich. Geht die Epidermisdecke der Blase verloren, so liegt der geröthete, mit Resten des Rete Malpighi bedeckte Papillarkörper blos, es tritt weiterhin Eiterung und Granulationsbildung ein. Je nach der Tiefe der Verbrennung erfolgt rascher oder langsamer die Herstellung der Epidermisdecke. Ist die Epidermisdecke bis auf den Papillarkörper völlig zerstört, so muss das Epithel von den Rändern her geliefert werden. In Fällen dagegen, wo noch Schichten des Rete

Malpighi erhalten blieben, kann noch unter dem Schorf sehr rasch neue Epidermis sich bilden.

Der dritte Grad der Verbrennung, welcher durch länger einwirkende Temperaturen von über 60 ° C. oder durch auch nur kurze Zeit einwirkende von über 80 ° C. hervorgerufen wird, ist durch directe Nekrose der Haut charakterisirt und zwar kann dieselbe nur gewisse Schichten betreffen oder die ganze Dicke. Die nekrosirten Massen bedecken als ein trockener braunschwärzlicher Schorf die verletzte Stelle und erst nach Losstossung derselben lässt sich deutlich erkennen, wie tief die Zerstörung gegriffen. Ist der Papillarkörper noch erhalten, so treten nach der Losstossung die Papillen als rothe Pünktchen auf grauweissem Grunde hervor. Ist dagegen auch der oberflächliche Theil der Cutis zerstört, so erkennt man die blosgelegten Maschen derselben in Form weisslicher Linien. Ist endlich die Lederhaut in ihrer ganzen Dicke zerstört, so liegt das Fettgewebe, die Fascie, die Muskelsubstanz, ja selbst das Knochengewebe in mehr oder weniger verkohltem Zustande blos. Das Blut in den blosgelegten Gefässen ist geronnen, von braunrother Farbe. Die Heilung der Verbrennungen dritten Grades, die übrigens gewöhnlich mit den geringeren Graden combinirt ist, erfolgt, nachdem die nekrosirten Massen durch reactive Entzündung losgestossen, durch die Umwandlung der Granulationswucherung in festes Narbengewebe; nach Verbrennungen, welche in die Lederhaut hineinreichten, bilden sich derbere, ungleichmässige, gitter- oder netzartige Narben.

Abgesehen von den örtlichen Wirkungen ausgedehnter Hautverbrennungen sind ihre allgemeinen Folgen beachtenswerth. Die Erfahrung hat ergeben, dass Verbrennungen, selbst wenn sie nur oberflächlich sind, welche mehr als ein Drittel der Körperoberfläche betreffen, in der Regel zum Tode führen, und zwar kommt es vor, dass schon sehr bald nach der Verbrennung unter Collapserscheinungen dieser Ausgang eintritt. In anderen Fällen gehen die Kranken erst längere Zeit nach der Verbrennung an Erschöpfung oder unter septikämischen Erscheinungen zu Grunde. Nicht selten wird das tödtliche Ende durch Pneumonie, seltener durch Nephritis herbeigeführt, auch Tetanus schliesst sich zuweilen an Hautverbrennungen an.

Wertheim fand bei Thieren, deren Haut durch Auftragen und Anzünden von Terpentinöl verbrannt wurde, in dem wenige Minuten und mehrere Stunden nach der Verbrennung entzogenen Blute zahlreiche in Theilung begriffene rothe Blutkörperchen, ausserdem sehr viel rundliche Körperchen von 0,001—0,004 Mm. Durchmesser, welche sich nach ihrem chemischen und optischen Verhalten als Abspaltungsproducte rother Blutkörperchen darstellten. Wertheim stellt diesen Befund in Parallele mit der Beobachtung von M. Schultze, der auf dem heizbaren Objecttisch ebenfalls Theilungsvorgänge an den rothen Blutkörperchen beobachtete. In den direct von Verbrennung getroffenen Hautstellen wird übrigens das in den Gefässen enthaltene Blut, wie schon oben bemerkt, in eine bräunliche Masse verwandelt, die Blutkörperchen sind völlig zerstört.

Ponfick kam auf Grund von Experimenten zu der Auffassung, dass ein gewisser Theil der plötzlichen Todesfälle nach ausgedehnten Verbrennungen durch das Zugrundegehen zahlreicher rother Blutkörperchen zu erklären sei. Da in schweren Fällen die Nieren, durch welche ein grosser Theil des freigewordenen Hämoglobins ausgeschieden wird, durch Verstopfung der Harnkanälchen (gefärbte Cylinder), Degeneration der Epithelien in Mitleidenschaft gezogen werden, so lässt Ponfick die Möglichkeit offen, dass auch die Unterdrückung der Harnsecretion in Betracht komme (acute urämische Intoxication).

v. Lesser gelangte zu dem Schluss, dass nicht die Anwesenheit der Zerfallsproducte rother Blutkörper, sondern die plötzlich durch Ertödtung zahlreicher rother Blutkörper hervorgerufene Anämie den raschen tödtlichen Ausgang nach ausgedehnter Hautverbrennung bewirke (analog wie bei der Kohlenoxydvergiftung). Die Veränderungen der rothen Blutkörperchen zeigen sich in dem Auftreten zackiger Formen, von Mikrocyten,

Pigmentkörnern und ausgelaugten Blutkörpern, während das Blutserum röthlich gefärbt wird. Da aber die Anwesenheit freien Hämoglobins in der Blutbahn keine deletäre Wirkung erzeugt, eine Anhäufung anderweiter deletärer Stoffe im Blute in Folge der Verbrennung nicht nachgewiesen ist, so bleibt nach v. Lesser's Annahme lediglich die Unfähigkeit der veränderten rothen Blutkörperchen für die Respiration als Ursache des plötzlichen Todes.

Falk hatte, ebenfalls auf experimenteller Grundlage, den tödtlichen Collaps nach ausgedehnter Hautverbrennung auf Abkühlung durch den vermehrten Wärmeverlust an den verbrannten Stellen zurückgeführt, es wirke jedoch noch ein weiterer Factor, die Gefässerweiterung in den verbrannten Hautpartien mit, die dadurch veranlasste Herabsetzung des Blutdrucks begünstige den Eintritt von Herzparalyse.

Sonnenburg dagegen vertritt die Anschauung, dass weder die Lähmung der Hautgefässe, noch die Abkühlung, noch die Bildung schädlicher Stoffe im Blute den plötzlichen Tod nach Hautverbrennung erkläre. Als erste Todesursache könne in Betracht kommen die Ueberhitzung des Blutes und die hieraus hervorgehende Herzparalyse, hier tritt der Tod im unmittelbaren Anschluss an die Verbrennung ein; in den Fällen, wo der Tod nicht gleich nach der Verbrennung unter Collapserscheinungen erfolge, seien die letzteren als Folge eines übermässigen Reizes auf das Nervensystem aufzufassen, indem dadurch reflectorisch Herabsetzung des Tonus der Gefässe hervorgerufen werde. Sonnenburg beruft sich gegen v. Lesser auf die Untersuchung von Hoppe-Seyler zu Gunsten des Satzes, dass eine zur Erklärung des Todes ausreichende Zerstörung rother Blutkörperchen nach Hautverbrennungen im Blute nicht stattfinde.

Den häufigen Befund von Entzündungen innerer Organe in den Leichen Verbrannter, welche nicht unmittelbar nach der Verbrennung erlagen, besonders die Lungenentzündung, die parenchymatöse Nephritis, die Entzündungen seröser Häute, mit demselben Rechte wohl die oft sehr bedeutende fettige Degeneration des Herzfleisches und der Leber muss man mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die durch die Verbrennung bedingte Blutalteration beziehen. Je tiefergehend die Verbrennung ist, desto mehr kommt dieses Verhältniss zur Geltung. Noch nicht erklärt ist die Genese der Duodenalgeschwüre, denen man nicht selten in den Leichen Verbrannter begegnet, namentlich wenn mehrere Wochen nach der Verbrennung verlaufen, dieser Befund kommt etwa bei 20 Procent derartiger Fälle vor. Zuweilen können bei Verbrannten aus solchen Geschwüren erhebliche Blutungen erfolgen. Der Sitz der Geschwüre ist meist in nächster Nähe des Pylorus, selten in der Pars pylorica des Magens. Zuweilen sind 4 bis 6 solcher Geschwüre vorhanden und man hat dann Gelegenheit, die verschiedenen Stadien der Entwickelung von oberflächlicher hämorrhagischer Erosion bis zu die Muscularis durchdringenden Substanzverlusten zu beobachten. Nicht constant besteht neben den Geschwüren Entzündung der Duodenalschleimhaut mit reichlichen feinen Hämorrhagien derselben.

Wie bereits bemerkt, sind die bisher gegebenen Erklärungsversuche dieser Befunde nicht befriedigend. Von Einigen ist der embolische Verschluss von Duodenalgefässen, von Anderen überhaupt die Circulationsstörung als Ursache der Geschwürsbildung hingestellt, doch wird dadurch nicht verständlich, weshalb diese Störungen gerade im Duodenum auftreten sollten und in anderen Organen fehlen, während wir bei Embolie in Folge von Herzkrankheiten fast niemals Infarcte oder aus solchen entstandene Geschwüre im Duodenum finden; auch die Erklärung, wonach die Veränderung auf eine Alteration der Gallenzusammensetzung zurückgeführt wird, entbehrt der genügenden Begründung.

Die Einwirkung niedriger Temperaturgrade auf die Haut (Erfrierung, *Congelatio*) hat ähnliche Folgen wie die Verbrennung, man kann daher wie bei dieser verschiedene Grade aufstellen, von denen der erste als oberflächliche erythematöse Entzündung verläuft, der zweite durch Blasenbildung charakterisirt ist und endlich der dritte zu mehr oder weniger tiefgrei-

fender Nekrose führt (Escharabildung). Es liegt dabei in der Natur der Verhältnisse, unter denen Erfrierung zu Stande kommt, dass die Erfrierung höheren Grades in der Regel kleinere Flächen betrifft als die Verbrennung, dafür aber um so tiefer greifende Wirkungen äussert. Bei der Erfrierung handelt es sich in der Regel um längere Einwirkung an und für sich nicht extrem niedriger Temperaturgrade; bei der Verbrennung oft um nur kurze Zeit auf grosse Flächen wirkende extrem hohe Wärmegrade.

Unter der directen Einwirkung der Kälte findet eine Zusammenziehung der Gewebe statt, die namentlich auch die Gefässwandungen betrifft, daher ist die erste Folge Erblassen des betroffenen Theiles. Allmählich, besonders wenn eine höhere Temperatur einwirkt, schlägt dieser Zustand um, die Gefässe erweitern sich, sie füllen sich mit Blut, die Haut schwillt an, sie wird dunkelroth; zuweilen bleibt diese Gefässerweiterung dauernd, die Theile erlangen niemals ihre normale Färbung wieder. Ist die durch Einwirkung der Kälte gesetzte Gefässveränderung bedeutender, so stellt sich neben der Hyperämie Entzündung ein. Die dadurch hervorgerufenen umschriebenen Anschwellungen der Haut, welche besonders an den Füssen und Händen vorkommen, bezeichnet man als Frostbeulen, *Perniones*. Bei der Erfrierung zweiten Grades ist die Epidermis in Form von Blasen abgehoben, der Inhalt derselben besteht meist aus blutig gefärbtem Serum. Sehr oft stellt sich in den mit Frostblasen bedeckten Theilen die Circulation nicht mehr vollständig her, es tritt Gangrän ein; man muss jedoch die primären Frostblasen nicht verwechseln mit den mit Jauche erfüllten Brandblasen, welche sich erst im Gefolge von Gangrän entwickeln. Das dritte Stadium der Erfrierung liegt vor, wenn nach längerer Einwirkung intensiver Kältegrade die Circulation in einem Theile völlig erloschen ist, das Blut gerinnt oder zu Eis wird. Zur Erfrierung besonders disponirt sind die vom Herzen entfernteren Körpertheile, in denen wegen der geringeren Energie des Blutstromes am leichtesten Circulationsstörungen eintreten; hierher gehören besonders die Zehenspitzen, die Nasenspitze, die Finger. Am leichtesten treten Erfrierungen ein bei anämischen Individuen mit schwacher Circulation. Es wird von Fällen berichtet, wo man das erfrorene Glied ganz starr und spröde fand, ja es sollen ganze Gliedertheile (Finger-, Zehenglieder) bei unsanfter Berührung wie Glas abgesprungen sein. In der Regel findet das Absterben des erfrorenen Theiles erst allmählich statt, derselbe wird gangränös, es bildet sich an der Peripherie eine demarkirende Entzündung, welche nach und nach das Todte vom Lebendigen abtrennt.

Für das Verständniss der Wirkungen sowohl der hohen als der niederen Temperaturgrade sind die Experimente von Cohnheim von Bedeutung.

Ein Kaninchenohr, in eine Kältemischung gesteckt, wird, je niedriger die Temperatur, um so rascher starr und steif; das Aufthauen nach dem Herausnehmen erfolgt um so langsamer, je heftiger und je langdauernder die Kälte eingewirkt hat. Nach Anwendung stärkerer Kältegrade (15—20° C.) sieht das Ohr ganz verwaschen rosig aus, wie diffus durchtränkt von Blutfarbstoff. Nach einer Weile füllen sich die Gefässe von den Arterien her, sie erweitern sich und die Circulation geht lebhafter vor sich. Ist die Temperatur nicht unter —6° gewesen, so hat selbst eine sehr lange Einwirkung keinen weiteren Einfluss; nach —7—8° entwickelt sich teigige Schwellung (reines Oedem), in 1—2 Tagen tritt Restitution ein. Nach Temperaturgraden von —11, 12, 14° ist die Schwellung bedeutender, sie schwindet langsamer, es findet sich neben dem Oedem zellige Infiltration des Gewebes. Die Entzündung ist noch bedeutender nach Kältegraden von —15—20°, wirken dieselben irgend längere Zeit ein, so stösst sich die Epidermis los, die Spitzen des Ohrs, Stellen am Rande werden nekrotisch.

Ganz ähnlich sind die Erscheinungen, wenn die Ohren abnorm hohen Temperaturen ausgesetzt werden. Um die Abkühlung durch das circulirende Blut auszuschliessen, wurde das Ohr vor dem Eintauchen in heisses Wasser ligirt. Nach der Einwirkung von Tem-

peraturen bis +45° tritt nach Lösung der Ligatur Gefässerweiterung ein, welche allmählich dem normalen Verhalten Platz macht. Nach längerer Einwirkung von 46—49° stellt sich entzündliches Oedem ein. Von 50° an folgen schwere Nachwirkungen, um so mehr, je länger das Ohr im Wasser gewesen; es genügen 6—7 Minuten, eine erhebliche heisse Schwellung mit reichlicher zelliger Infiltration herbeizuführen. Nach 51—52° kommt auch schon partielle Nekrose vor, von 53° ab fehlen die Mumificationen niemals, auch findet sich oft Blasenbildung. Nach 55—58° werden die Nekrosen immer ausgedehnter, auf Kosten der Schwellung, selbst wenn diese Temperaturen nur 6 Minuten lang einwirkten. Nach 60° tritt unausbleiblich totale Nekrose des Ohrs ein, öfters nachdem entzündliche Schwellung vorausgegangen.

War das Ohr beim Eintauchen in die heisse Flüssigkeit nicht ligirt, und nur hier ist natürlich ein directer Vergleich mit den Verbrennungen lebender Gewebe möglich, so entsteht sofort nach dem Eintauchen des Ohrs enorme Wallungshyperämie, welche je nach dem Hitzegrade sich später allmählich verliert oder in die entzündliche Schwellung übergeht. Ferner kommt es hier häufig während des Aufenthaltes im heissen Wasser zu punktförmigen Hämorrhagien. Besonders ist es aber beachtenswerth, dass beim freien Ohr im Vergleich mit dem ligirten erst eine um mehrere Grade höhere Temperatur die oben angegebenen Effecte erzielt.

Da die entzündlichen Veränderungen sowohl nach der Erfrierung als nach der Verbrühung erst eintreten, nachdem die Circulation wieder in Fluss gekommen und somit alles Blut, das innerhalb der Ohrgefässe dem Einflusse der Temperatur ausgesetzt war, durch neu eintretendes Blut ersetzt wird, so kann die Ursache der Entzündung nur darin liegen, dass die Gefässwandung eine Alteration erlitt. Das wird direct bewiesen dadurch, dass, auch wenn die Gefässe vor dem Versuche vollständig blutleer gemacht wurden (durch Durchleitung von Kochsalzlösung), die Wirkung der Hitze oder Kälte dieselbe bleibt.

Was die allgemeinen Wirkungen der Erfrierung betrifft, so ist hier zunächst zu erwähnen, dass unter Umständen eine allgemeine Erstarrung des Körpers eintreten kann, welche sich durch hochgradige Herabsetzung aller Lebenserscheinungen kennzeichnet und direct in Tod übergehen kann. Ist der Tod noch nicht eingetreten, so erfolgt derselbe oft plötzlich, nachdem der Körper aus der Kälte in höhere Temperatur gebracht wurde. Erfrierung einzelner Körpertheile führt am häufigsten Tod herbei durch Septikämie, Pyämie, Erschöpfung. Zuweilen fand man auch nach umfänglichen Erfrierungen Duodenalgeschwüre wie nach Verbrennungen.

§ 3. **Entzündungen der Haut durch Infection.** Die infectiösen Entzündungen der Haut kommen entweder dadurch zu Stande, dass die Infectionsträger direct in die Haut eindringen, wobei fast ausnahmslos Verletzungen der Hautdecke die porta invasionis darstellen, oder es findet durch Vermittlung der Circulation eine Localisation auf der Haut erst statt, nachdem der an einer anderen Stelle eingedrungene Infectionsträger bereits allgemeinere Verbreitung erlangt hat; hierher gehören namentlich die Hautveränderungen, welche Veranlassung geben, eine bestimmte Classe von Infectionskrankheiten unter dem Namen der acuten Exantheme zusammenzufassen. Wir haben hier in erster Linie jene durch directe Invasion der Haut entstehenden Entzündungen zu berücksichtigen und von den exanthematischen Infectionskrankheiten diejenigen, für welche die auf der Haut hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen besonders charakteristisch sind. Da gewisse Infectionen auf der Haut Veränderungen hervorrufen, welche sich mehr den Geschwulstbildungen anreihen, so sind diese im Zusammenhang mit den Neubildungen der Haut zu besprechen.

a) Durch die Infection mit Leichengift entstehen, namentlich bei Anatomen, Sectionsdienern, Fleischern, zuweilen kleine eitrige Pusteln, welche meist an den Händen ihren Sitz haben. Oft trocknen diese Pusteln ein, ohne dass etwas Weiteres erfolgt, in anderen Fällen schliesst sich Lymphangitis,

Phlegmone, Entzündung der entsprechenden Lymphdrüsen an und endlich kommt es vor, dass sich nach kürzerem oder längerem Bestehen der selten über linsengrossen, mit dicklichem Eiter gefüllten Pusteln plötzlich Symptome einer allgemeinen Infection zeigen (Schüttelfröste, hohes Fieber).

Diese Allgemeininfection nimmt häufiger einen günstigen Ausgang, zuweilen führt sie durch acute Sepsis unter typhusartigen Symptomen zum Tode. In derartigen Fällen wurden bei der Section hochgradige Milzschwellung und auch secundäre Eiterherde (in Leber, Milz, Nieren) nachgewiesen. Zuweilen schliesst sich an die Infection eine chronische Krankheit, welche durch fortgesetztes Auftreten metastatischer Eiterungen (in Lymphdrüsen, im subcutanen Gewebe, auch in der Muskulatur, an serösen Häuten) ausgezeichnet ist. Es kommt für den Charakter der Infection die Art des Einbruchs (Lymphgefässe oder Blutbahn), namentlich aber wohl die besondere Natur der Infectionsträger in Betracht. Nicht so selten hat die Entzündung an der Infectionsstelle selbst von vorn herein einen mehr torpiden Charakter, es kommt zur chronischen phlegmonösen Entzündung, welche sich namentlich in der Umgebung der Nagelbetten, auch im periglandulären Bindegewebe localisirt. Die als Leichentuberkel bekannten umschriebenen Erkrankungsherde entwickeln sich ebenfalls nicht selten an Stelle kleiner im Anschluss an die Infection entstandener Pusteln, weiterhin entstehen derbe Knoten, welche hauptsächlich an der Dorsalseite der Finger und der Hand ihren Sitz haben, die Knoten ulceriren und es lässt sich aus ihnen eine eitrige oder serös-purulente Flüssigkeit ausdrücken. Auf Grund der neueren Erfahrungen sind die Leichentuberkel als das Product einer cutanen Impfung mit Tuberkelbacillen aufzufassen, wobei die Localisation wahrscheinlich vorwiegend an die Talgdrüsen gebunden ist; zu einer Infection der Lymphbahn mit secundärer Tuberkulose der axillaren Lymphdrüsen kommt es nur in seltenen Fällen. Uebrigens ist es wahrscheinlich, dass auch durch Impfung mit anderen Infectionsträgern chronisch-entzündliche Hauterkrankungen entstehen können, welche in ihrem groben Verhalten den Leichentuberkeln verwandt sind; in manchen Fällen mag es sich auch um eine combinirte Wirkung eingeimpfter Eiterkokken und Tuberkelbacillen handeln. Die nach Leicheninfection entstandenen furunkulösen Entzündungen von acutem oder subacutem Verlauf sind nach unseren Erfahrungen am häufigsten durch Staphylococcus pyogenes bedingt, während aus dem Eiter der pustulösen Herde mit Neigung zum Fortschreiten durch die Lymphbahn (eventuell auch durch die Blutbahn) wiederholt Streptokokken reingezüchtet wurden.

b) Die *Pustula maligna* (Milzbrandkarbunkel) ist das locale Product einer Infection durch Milzbrandgift. Sie entwickelt sich am häufigsten an der Haut der Hände, seltener des Gesichts, des Halses; bei Individuen, welche mit an Milzbrand erkrankten Thieren oder ihren Abfällen zu thun hatten. Selten findet die Uebertragung durch den Stich von Fliegen statt (Davaine, Bollinger u. A.). An der Uebertragungsstelle bildet sich zunächst ein kleiner livider Fleck, der sich rasch in einen harten Knoten verwandelt, auf dem sich eine gelbliche oder durch Blutbeimischung schwärzliche Pustel entwickelt. Von dieser Pustel aus kann eine sich weit verbreitende Phlegmone entstehen, während in anderen Fällen die Infection nicht in erheblicher Weise in der Continuität fortschreitet. In beiden Fällen treten meist Allgemeinerscheinungen und Erkrankungen innerer Organe auf, auf welche wir in dem die Infectionskrankheiten behandelnden Abschnitte zurückkommen.

In dem Hautkarbunkel fand Davaine die Bacillen des Milzbrandes am 2.—3. Tage seiner Entwickelung; sie lagen hauptsächlich central im Rete Malpighi in Form zerstreuter Inseln und Gruppen. Virchow fand in einem 12 Tage alten Karbunkel die peripheren Theile der Pustel mit Bacterien durchsetzt, sie fanden sich überall in den zelligen Elementen (Rete Malpighi, Bindegewebszellen u. s. w.). E. Wagner fand in einer 2—3 Tage alten Milzbrandpustel im Centrum die Papillen vergrössert und so dicht von Bakterien durchsetzt, dass alle anderen Gewebstheile verdeckt wurden; in anderen Papillen fanden sich nur spärliche Bacillen, zahlreiche Capillaren enthielten ebenfalls Bacillen. Ausserdem wies E. Wagner im centralen Theil der Pustel Abhebung des

Epithels von der Papillarschicht durch einen fibrinös-purulenten Erguss nach, auch in den tieferen Coriumlagen eitrige Infiltration, aber keine Bacillen.

Es ist wahrscheinlich, dass eine cutane Impfung mit reinen Milzbrandbacillen örtlich Nekrose hervorruft, während in Folge localen Fortschreitens der Infection in den Lymphbahnen des Zellgewebes ödematöse Anschwellung des letzteren eintritt (Milzbrandödem) und durch Eindringen der Bacillen in die Blutbahn Allgemeininfection. In den Fällen, wo an der Impfstelle oder in deren Umgebung phlegmonöse Eiterung sich ausbildet, sind wahrscheinlich gleichzeitig mit den Milzbrandbacillen eiterungerregende Mikroorganismen eingedrungen.

c) Als Rose (Rothlauf, Erysipelas) bezeichnet man eine diffuse Hautentzündung, die sich über grosse Flächen verbreitet und in der Regel von fieberhaften Allgemeinerscheinungen begleitet ist. Man hat früher in ziemlich scharfer Weise ein traumatisches und ein idiopathisches Erysipel geschieden. Wenn bei dem ersteren die Vorstellung, dass die Krankheit durch eine von aussen her auf die Wunde gelangte Infection entstanden, nicht von der Hand zu weisen war, so nahm man für das idiopathische Erysipel, besonders wenn es in epidemischer Verbreitung auftrat, nach Analogie der acuten Exantheme eine Blutinfection an, welche sich secundär auf der Haut localisirt. Endlich glaubte man auch manche Fälle von Rose auf nicht infectiöse Ursachen, auf Erkältung der betreffenden Hautstellen zurückführen zu können. Gegenwärtig dürfen wir den bereits von Trousseau vertretenen Satz aufrecht erhalten, dass die Gegenüberstellung eines idiopathischen und traumatischen Erysipels unberechtigt ist. Es ist demnach anzunehmen, dass auch in den Fällen, wo das Erysipel scheinbar spontan entsteht, kleine Verletzungen vorliegen, durch welche die Krankheitserreger eindrangen. Ferner müssen wir mit Bestimmtheit das Erysipel als eine durch Mikroorganismen bedingte infectiöse Dermatitis bezeichnen; andere ätiologische Momente, wie Erkältung, Durchnässung, können nur als disponirende Hülfsursachen in Betracht kommen.

Durch pathologisch-anatomische Untersuchungen von Biesiadecki, Volkmann und Steudener u. A. ist nachgewiesen, dass die erysipelatöse Hautveränderung nicht auf blosser Hyperämie in Verbindung mit ödematöser Durchtränkung der Haut beruht. Auf der Höhe der Krankheit sind die Cutis und das subcutane Gewebe im Zustand dichter, kleinzelliger Infiltration. In der Umgebung der hochgradig dilatirten Gefässe der oberen Cutisschichten, oft reihenweise längs der Aussenwand liegen emigrirte farblose Blutkörperchen; oft sind im Corium die Gefässe überall von den kleinzelligen Elementen verdeckt und zwischen den einzelnen Fettzellengruppen des subcutanen Gewebes zeigt sich ein breites Netzwerk granulirter Rundzellen, die sich auch zwischen die einzelnen Fettzellen hineinschieben. Mit dem Erblassen der Haut am zweiten oder dritten Tage nach dem Beginn der erysipelatösen Röthung schwindet sehr rasch die kleinzellige Infiltration auf dem Wege des körnigen Zerfalls und der Resorption. Dafür, dass wenigstens ein Theil der emigrirten Zellen durch die Lymphgefässe abgeführt wird, spricht der Befund mit solchen Zellen vollgestopfter Lymphgefässe (Schwellung der Lymphdrüsen). Am dritten oder vierten Tage kann an den erkrankt gewesenen Hautstellen oft kaum noch etwas aufzufinden sein, so schnell gleicht sich der Process aus und hierin liegt der Unterschied von der phlegmonösen Eiterung der Haut und des subcutanen Gewebes (Pseudoerysipel). Doch kommt es ja auch vor, dass das Erysipel an einzelnen Stellen oder in beträchtlicher Ausdehnung in die phlegmonöse Entzündung übergeht; namentlich ist an die Entstehung kleiner Abscesse in der Cutis und im subcutanen Gewebe zu erinnern. Der seltene Ausgang in Gangrän der Haut erklärt sich einfach aus der mortificirenden Wirkung einer abnorm dichten zelligen Infiltration. Auch die epithelialen Gebilde der Haut

werden bei der Rose in Mitleidenschaft gezogen, es kommt nicht selten zur Bildung mit Serum gefüllter, blasiger Abhebungen der oberen Epidermisschichten; dabei sind die Zellen des Rete Malpighi gequollen, später schrumpfen sie gewöhnlich. Auch die Epithelien der Haarbälge, der Talgdrüsen sind zum Theil vergrössert, zum Theil zerfallen. Der Haarbalg ist von der Wurzelscheide durch seröses Exsudat getrennt, das Haar von seiner Papille losgehoben (Defluvium capillorum nach Erysipel der Kopfhaut).

Die verschiedenen Formen des Erysipels, welche man unterschieden hat, das erythematöse und das phlegmonöse, ferner das Erysipelas bullosum, pustulosum, crustosum bezeichnen nur verschiedene Intensitätsgrade der Entzündung. Das *Erysipelas migrans* ist dadurch ausgezeichnet, dass die Entzündung continuirlich fortschreitet; während an einer Stelle der Process bereits abgelaufen, befindet er sich daneben in voller Blüthe. Auf diese Weise kann das Erysipel nach und nach die ganze Körperhaut ergreifen. Bei den gewöhnlichen Erysipelen macht man dagegen die Bemerkung, dass der Process zwar anfangs von einer kleinen zuerst erkrankten Stelle fortschreitet, sich dann aber begrenzt, und zwar findet die Begrenzung namentlich statt an der Grenze der Extremitäten gegen den Rumpf, an der Uebergangsstelle des Kopfes in den Hals.

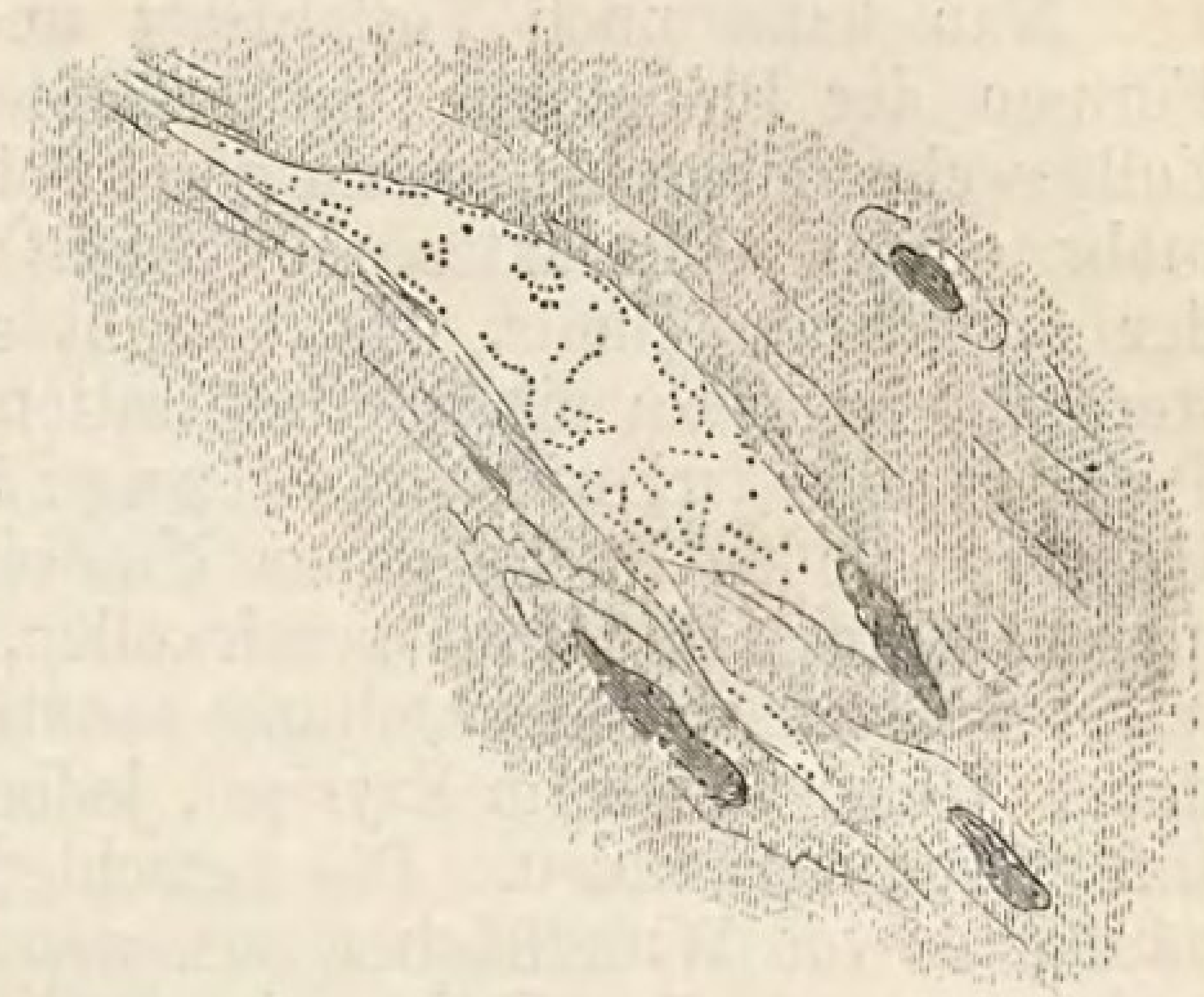


Fig. 68.
Erysipelkokken in dem Durchschnitt einer Lymphspalte der Haut. 1 : 700.

Auf Grund der neueren Untersuchungen dürfen wir das Erysipel als eine specifische Infectionskrankheit bezeichnen, welche durch die Wucherung eines *Streptococcus* im Gewebe der Haut hervorgerufen wird. Für die Mehrzahl der Fälle handelt es sich um örtliche Invasion der Haut (durch Vermittlung einer Excoriation oder einer Verwundung), doch kann die Möglichkeit der Entwickelung eines Erysipels durch cutane Ansiedlung im Blut circulirender Erysipelkokken nicht geleugnet werden. Dass die Symptome von Allgemeinerkrankung (hohes Fieber), welche ausnahmslos bei der Hautrose auftreten, zum Theil wenigstens, auf eine wirkliche Allgemeininfection zu beziehen sind, wird durch den Nachweis der Erysipelkokken aus dem Blut der Kranken (Pfeifer) wahrscheinlich.

Nachdem bereits früher durch die Untersuchungen von Orth, Lukomsky, Tillmanns u. A. die Wahrscheinlichkeit, dass die Rose durch Mikrokokken hervorgerufen werde, nahe gelegt worden, ist es Fehleisen gelungen, den geschlossenen Beweis für die Entstehung des Erysipels durch einen Streptococcus zu führen. In der entzündeten Haut und im subcutanen Fettgewebe fanden sich die Lymphgefässe (am meisten diejenigen der oberflächlichen Coriumschichten) mit einem kettenbildenden Mikrococcus erfüllt, am reichlichsten in frisch erkrankten Stellen. Niemals fanden sich die Mikroorganismen in den Blutgefässen. Fehleisen züchtete die Mikrokokken auf Nährgelatine durch 14 Generationen, er erzeugte durch Verimpfung derselben beim Kaninchen eine von der Impfstelle fortschreitende Dermatitis (ohne Eiterung). Auch auf die menschliche Haut wurden die gezüchteten Mikrokokken geimpft (es handelte sich um Fälle von Hautgeschwülsten, wo ein günstiger Einfluss der Entzündung auf die letzteren angestrebt wurde); es entstand von den Impfstellen aus ein vollkommen charakteristisches Erysipel.

Ueber das Verhalten des *Streptococcus erysipelatis* auf künstlichem Nährboden vergleiche man Bd. I. S. 428 dieses Buches.

d) Die Phlegmone der Haut, das Pseudoerysipel, eine bereits mehrfach erwähnte diffuse Entzündung der Haut, des subcutanen und oft auch des intermuskulären Zellgewebes unterscheidet sich, wie schon angedeutet, dadurch von der Hautrose, dass es sich nicht um eine rasch vorübergehende exsudative Entzündung, sondern um eine fortschreitende Eiterung der Gewebe handelt, unter deren Einfluss das normale Gewebe in geringerem oder höherem Grade zu Grunde geht, während beim Erysipel nach dem Aufhören der Emigration rasch Restitution erfolgt. Ferner ist das Pseudoerysipel durch seine Neigung, im lockeren Zellgewebe in die Tiefe zu greifen, ausgezeichnet. Damit hängt es zusammen, dass hier häufig Lymphgefässentzündung und Phlebitis sich anschliesst und auch septico-pyämische Infection des Organismus eintreten kann.

Man kann nach Verlaufsart und Intensität der Krankheit verschiedene Formen der Phlegmone unterscheiden. Im Beginn erscheint das ergriffene Zellgewebe ödematös, sulzig geschwollen, dann nimmt das Infiltrat mehr und mehr eitrigen Charakter an. Nicht selten kommt es frühzeitig zu Gangrän der ergriffenen Theile. Ja es gibt eine Erkrankung, wo die Theile brandig werden, ehe es zu eitriger Infiltration kommt, es ist das sogenannte maligne Oedem (die fulminante Gangrän); hier wird in acuter Weise eine grosse Körperpartie (z. B. die ganze Unterextremität) ergriffen. Man findet das Zellgewebe sulzig, die Haut geschwollen, hart, die Muskeln missfarbig. Bei der mikroskopischen Untersuchung constatirt man kleinzellige Infiltration in ähnlicher Weise wie beim Erysipel, jedoch viel weiter verbreitet und mit jauchiger Infiltration verbunden. Die verschiedenen Formen der Phlegmone gehen am häufigsten von Wundflächen aus, namentlich von solchen, welche das subcutane und intermuskuläre Zellgewebe freilegen, doch kommt es auch vor, dass sich die Affection an Lymphangitis anschliesst, zuweilen geht sie von unbedeutenden oberflächlichen Verletzungen der Haut aus.

Auch die phlegmonösen Entzündungen werden durch Mikroorganismen aus der Classe der Spaltpilze verursacht. Es kommen hier verschiedene Formen von nicht vollständig gleichartiger Wirksamkeit in Betracht; die verschiedene Verlaufsart in den einzelnen Fällen (mehr oder weniger rasches Fortschreiten, ungleiche Schwere der örtlichen Gewebsläsion, Gefahr septischer oder pyämischer Allgemeininfection) erklärt sich sicher zum grossen Theil aus der ungleichen pathogenen Wirksamkeit der verschiedenen Mikroorganismen, welche phlegmonöse Entzündung hervorrufen, zum Theil aber auch aus anderen Verhältnissen, welche eine ungleiche individuelle Resistenz der Gewebe gegen die eingedrungenen Spaltpilze bewirken, auch die Lage der Infectionspforte, welche das Fortschreiten der Infection mehr oder weniger begünstigt, ist zu berücksichtigen.

Während der Staphylococcus (aureus, citreus, albus) häufiger Eiterung mit Neigung zur Abgrenzung (Furunkel, Abscess) hervorruft, trifft man bei den Eiterungen von progressivem Charakter in der Regel kettenbildende Kokken (Streptococcus pyogenes). Indem wir in Betreff der morphologischen und biologischen Charaktere dieser Mikroorganismen auf den ersten Band dieses Buches (S. 420 u. 429) verweisen, mag hier hervorgehoben werden, dass wohl mehrere, wenn auch nahe verwandte Mikrococcusarten und wahrscheinlich auch Bacillen Ursache phlegmonöser Eiterung werden können.

Als Ursache einer fortschreitenden Entzündung des subcutanen und intermuskulären Bindegewebes, welche als entzündliches Oedem und mit Gasentwickelung (malignes Oedem) verläuft, wurde zuerst bei Thieren später auch beim Menschen (von Koch, Brieger, Ehrlich u. A.) ein Spaltpilz nachgewiesen, der als Bacillus des malignen Oedems benannt wurde (vergl. Bd. I. S. 436).

e) Die Pocken. Anders als bei den bisher besprochenen Affectionen stellt sich das Verhältniss der Hautefflorescenzen zur Infection bei den

Pocken. Wir wissen zwar nicht, auf welchem Wege das Gift, welches diese Krankheit überträgt, zuerst in den Körper hineingelangt; wir schliessen aber aus dem klinischen Verlauf (Prodromalfieber), aus dem Auftreten des Ausschlages an der ganzen Körperoberfläche, dass hier der inficirende Stoff erst im Blute verhanden ist, sich dort vermehrt, um auf einer gewissen Höhe seiner Entwickelung die Haut zu befallen. Es spricht für diese Auffassung, dass die Wirkung des Pockengiftes sich keineswegs auf die Haut beschränkt, sondern in den meisten Organen des Körpers sich äussert.

Hier haben wir es zunächst nur mit der Hauterkrankung zu thun. Vor dem Ausbruche des eigentlichen Pockenausschlags treten nicht selten im Initialstadium der Krankheit an der Haut Erscheinungen auf, welche man als Prodromalexantheme bezeichnet hat, und zwar kann man in dieser Beziehung zwei Formen unterscheiden. In manchen Fällen tritt eine diffuse, über grössere Körperpartien verbreitete scharlachähnliche Röthe auf (erythematöse Form); in anderen finden punktförmige Blutungen in den oberen Schichten der Cutis statt, zuweilen combiniren sich auch die erythematöse und hämorrhagische Form. Die Hämorrhagien finden sich am häufigsten an der Unterbauchgegend und an der Innenfläche des Oberschenkels. Das eigentliche, am vierten Tage der Krankheit auftretende Pockenexanthem zeigt sich in Form hirsekorngrosser, von einem hyperämischen Hofe umgebener Knötchen, welche zuerst im Gesicht auftreten, dann auf dem übrigen Körper sich verbreiten. Bis zum siebenten Tage der Krankheit wandelt sich das Knötchen in eine Pustel um (wenn nicht die Knötchen abortiv zurückgehen), der Inhalt derselben ist anfangs heller, dünnflüssiger, gegen den neunten Tag der Krankheit hin vollständig eitrig. Mit der Eiterung steigert sich der hyperämische Hof in der Umgebung der Pocke, die Haut und auch das subcutane Bindegewebe schwillt ödematös. Gegen den zwölften Tag der Krankheit pflegt die Vertrocknung der Pockenpustel zu beginnen (Stadium exsiccationis), nach der Reihenfolge der Eruption, zuerst im Gesicht. In Folge der Vertrocknung wandeln sich die Pocken in flache bräunliche Schorfmassen um, deren Zusammenhang mit der Haut sich allmählich lockert; zahlreiche Pusteln platzen, ehe sie vertrocknen, der Inhalt tritt dann aus und bildet durch seine Eintrocknung eine feste Kruste über der Pocke. An der Stelle, wo die vertrockneten Massen sich losgestossen, bleiben geröthete, zuweilen bräunlich pigmentirte, oft etwas erhabene Flecke zurück, welche bei den leichteren Formen der Pocken allmählich völlig schwinden; griff der Pockenprocess dagegen tiefer in die Cutis hinein, so bleiben rundliche, unregelmässige Narben zurück, welche besonders stark im Gesicht, namentlich an den Nasenflügeln, hervortreten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass die Pockenpapel hauptsächlich durch die angeschwollenen Zellen des Malpighi'schen Epithelstratum gebildet wird; zwar sind die Gefässe der Papillen hyperämisch, von Rundzellen (emigrirten Blutkörperchen) umgeben, doch ist jedenfalls das erstberührte Moment die Hauptursache der papulösen Schwellung. Auch die scheinbar soliden Papeln enthalten bereits mit seröser Flüssigkeit erfüllte Hohlräume, indem diese zunehmen, wandelt sich die Papel allmählich in eine fächrige Blase um. In diesem Stadium tritt bereits deutlich eine Eigenthümlichkeit hervor, welche man an den meisten Pocken bemerkt, die Dellenbildung, die man in verschiedenartiger Weise erklärt hat. Der fächrige Bau der Pocke entsteht dadurch, dass die aus den Papillargefässen ausgeschiedene Lymphe und ödematös gequollene Zellen die Epithelien der mittleren Schicht des Rete Malpighi auseinanderdrängen, so dass die letzteren spindelförmig in die Länge gezogen werden, sie verlieren dabei bald ihre Kerne und durchsetzen als ein feines Maschenwerk den Raum der Pocke.

Neben den aus einzelnen Zellen bestehenden Maschen wird die Pocke noch durch gröbere Züge abgetheilt, welche aus aneinandergedrückten abgeplatteten Lagen Malpighi'scher Zellen bestehen; auf diese Weise zerfällt die Pocke in diesem Stadium in eine Anzahl grösserer Hohlräume, welche wieder von einem feinen Maschenwerk durchsetzt sind. Je reichlicher nun die Flüssigkeit sich ansammelt, desto mehr reissen die feineren Maschen ein, die Hohlräume vereinfachen sich. Nach der Peripherie der Pocke zu geht dieser Zustand allmählich über in die einfache Schwellung der Zellen des Malpighi'schen Stratum, wahrscheinlich finden in denselben auch Proliferationsvorgänge statt, wenigstens findet man unter ihnen Exemplare mit mehrfachen Kernen, ja selbst förmliche Riesenzellen.

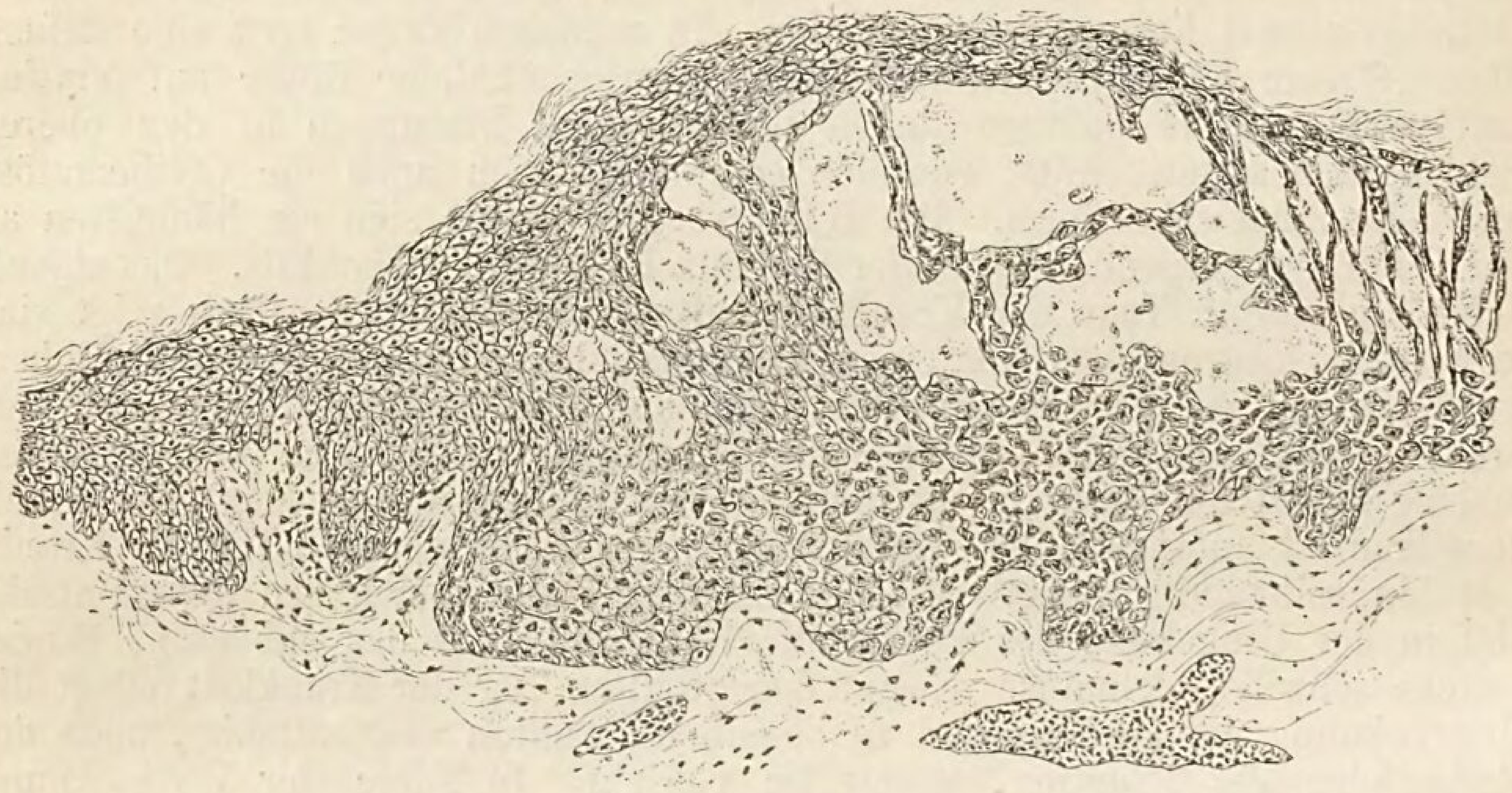


Fig. 69.
Durchschnitt einer Hautpocke (Hälfte des Durchschnitts, nach rechts bis in die Delle reichend). Vergr. 1 : 100. Hämatoxylinpräparat.

Unter den verschiedenen Erklärungen der Dellenbildung der Pocken ist die von Weigert gegebene die annehmbarste. Die Delle entspricht nach diesem Autor nekrotischen Zellherden in der untersten Schicht des Stratum Malpighi; die in homogene kernlose Schollen verwandelten Zellen bilden das Centrum der Pocke und wahrscheinlich zeigen sie den primären Effect des in der Haut localisirten Pockengiftes an. Die Vorgänge in der Umgebung (die entzündliche Exsudation, die zur Quellung und Auseinanderdrängung der Epidermiszellen führt), bezeichnen die lebendige Reaction der Umgebung des nekrotischen Herdes. Die starren Zellen des letzteren wirken nun als Retinaculum der Pockendecke und erzeugen so die centrale Einziehung. Reisst, wie das zuweilen vorkommt, in Folge des Druckes der Exsudation das Retinaculum ein, so wandelt sich die gedellte Pocke in eine halbkuglige um (*Variola globosa*).

Die Exsudation in die Hohlräume der Pocke nimmt allmählich immer mehr eitrigen Charakter an. Wie schon erwähnt, treten die ersten Eiterzellen in der Umgebung der Papillargefässe auf; diese Befunde sprechen auf das Unzweideutigste für die Annahme, dass die Eiterzellen aus den Gefässen stammen. Durch die Eintrockung werden die Eiterzellen mit den Epithelien in eine homogene gelbliche Schorfmasse verwandelt. Indem sich von der Seite her, und soweit noch lebensfähige Elemente am Boden vorhanden sind, neugebildete Epithelien unter den Schorf schieben, wird derselbe allmählich abgehoben, losgestossen und durch neue Epidermis ersetzt.

Wenn im Vorstehenden die wesentlichen anatomischen Veränderungen bei typischer Entwickelung der Pockeneruptionen dargestellt sind, so finden sich

doch in den verschiedenen Fällen Besonderheiten, welche zur Aufstellung bestimmter Formen der Pocken Veranlassung gegeben haben. Wir können hierbei die leichte Form der Pocke (*Variolois*), bei der es gar nicht zur völligen Entwickelung kommt, wo bereits vor dem Eintritt der Eiterung die Vertrocknung erfolgt, übergehen. Ohne Weiteres wird es auch einleuchten, dass die als *Variola confluens* charakterisirte Form nur insofern von dem gewöhnlichen Schema abweicht, als hier die enorme Dichtigkeit der Eruptionen zum Zusammenfliessen derselben führt; besonders kommt das im Gesicht vor, ferner oft an Stellen, welche vor dem Ausbruch der Pocken gereizt wurden, namentlich auch wo chronische Hautaffection (Ekzem, Psoriasis) bereits bestand. Findet die Eiterinfiltration der Papillen und der oberflächlichen Schichten der Cutis in so reichlicher Weise statt, dass Nekrose, Geschwürsbildung erfolgt, so entstehen an Stelle der Pocke tiefere Substanzverluste, welche nur unter Hinterlassung einer Narbe heilen können; es bleiben in solchen Fällen, die man als diphtheritische Pocken bezeichnet hat, jene charakteristischen netzförmigen Narben zurück. Da übrigens bei jeder Pocke im Bindegewebe des Papillarkörpers Eiterinfiltration stattfindet, so ist der Unterschied zwischen der sogenannten katarrhalischen, ohne Narbenbildung ablaufenden Form der Pocke und der diphtheritischen nur ein gradueller.

Die hämorrhagischen Pocken verhalten sich in den ersten Stadien ihrer Entwickelung vollständig wie die gewöhnlichen, in der Zeit aber, wo bei letzteren die Ansammlung von Eiterzellen in den Fächern der Papel beginnt, werden bei den hämorrhagischen Pocken die entsprechenden Hohlräume mit Blut gefüllt. Es sind also auch hier die Blutherde von Balken durchsetzt, welche aus zusammengedrückten Epithelien bestehen. Vom Standpunkt der Entzündungstheorie ist es nicht schwer, die Stellung dieser hämorrhagischen Pocken gegenüber den gewöhnlichen festzustellen. Es mag hier nur daran erinnert werden, dass bei den Entzündungsexperimenten je nach der Intensität der Gefässalteration bald nur entzündliches Oedem, bald Eiterung und entsprechend den höheren Graden der Störung Diapedesis der rothen Blutkörper durch die tief alterirte Blutgefässwand entstand. Wir müssen also annehmen, dass die hämorrhagischen Pocken einer besonders intensiven Wirkung des Pockengiftes auf die Gefässwände ihre Entstehung verdanken. Dass wirklich die Hämorrhagie per diapedesin zu Stande kommt, dafür spricht die Thatsache, dass bei künstlicher Injection der Pockenhaut die Füllung der Gefässe ohne Extravasation von Masse gelingt. Ob die tiefere Schädigung der Gefässwand auf einer besonders wirksamen Beschaffenheit des Pockengiftes beruhe oder ob eine bestimmte Disposition der Gewebe hierbei in Frage kommt, das lässt sich noch nicht entscheiden, so viel ist sicher, dass es meist kräftige jugendliche Subjecte sind, welche der hämorrhagischen Form der Pocken verfallen. Dass auch bei den hämorrhagischen Pocken die Eiterung eingeleitet ist, geht daraus hervor, dass man im Papillarkörper, in der Umgebung der Gefässe, namentlich der kleinen Venen, Ansammlung von Rundzellen findet. Es kommt aber nicht zur Weiterentwickelung dieser entzündlichen Störung, weil in der Regel, entsprechend dem ersten Beginn derselben, der Tod erfolgt. Die Differenzen, welche auch im sonstigen Leichenbefund gegenüber den gewöhnlichen Pocken bestehen, erklären sich ebenfalls aus den verschiedenen Krankheitsstadien, innerhalb welcher gewöhnlich der Tod erfolgt.

Mit den hämorrhagischen Pocken nicht zu identificiren sind jene Fälle, wo mehr zufällig, unter dem Einflusse von mechanischen Insulten, Circulationsstörungen, Blutungen in einzelne oder mehrere Pockenpusteln stattfinden, das kommt namentlich häufiger bei der gewöhnlichen Variola an den unteren Extremitäten vor.

Mikroorganismen, welche mit Sicherheit als die specifischen Träger des Pockencontagiums gelten dürften, sind bis jetzt nicht nachgewiesen. Auf den von mehreren Seiten hervorgehobenen Befund von Spaltpilzen (namentlich Mikrokokken) im Inhalt der Pockenpusteln ist kein Gewicht zu legen, so lange jeder Nachweis ihrer specifischen Wirksamkeit fehlt. An der Hautdecke jedes gesunden Menschen haften reichliche und verschiedenartige Spaltpilze und in Krankheitsproducten finden dieselben oft eine günstige Entwickelungsstätte.

Besser genügt eine von Bareggi ausgeführte Untersuchung den für den Nachweis der essentiellen Bedeutung von Mikroorganismen infectiöser Producte zu erhebenden Forderungen. Bareggi cultivirte aus der Lymphe von Pockenpusteln auf Bouillon und Gelatine (bei 20—24° C.) Mikrokokken; zwei Menschen, auf welche die Cultur in fünfter Generation verimpft wurde, erkrankten an Variola.

Die Kuhpocke (Vaccina) unterscheidet sich in der Form, wie wir sie beim Menschen künstlich hervorrufen, in genetischer Hinsicht insofern von der Menschenpocke, als sie einer localen Einwirkung des Contagium ihre Entstehung verdankt. Für das anatomische Verhalten lässt sich das über die Variolaefflorescenzen Gesagte auf die Kuhpocke übertragen. In der Vaccinalymphe ist durch Keber, Cohn, Chauveau u. A. das constante Vorkommen vermehrungsfähiger, theils isolirter, theils in Ketten verbundener Körperchen (Micrococcus vaccinae) nachgewiesen. Das Experimentum crucis, die Erzeugung unzweifelhafter Vaccineeruptionen durch Verimpfung von reingezüchteten Mikroorganismen aus der Lymphe ist indessen bisher noch nicht sicher gelungen.

Die Varicellen werden von hervorragenden Dermatologen, namentlich von Hebra, für die leichteste Form der Pocke erklärt, von anderer Seite wird die Selbständigkeit der Varicellen aufrecht erhalten; als einer der ersten Vertreter dieser Auffassung ist namentlich Trousseau zu nennen. Das Auftreten der Varicellen in selbständigen, von der Variola unabhängigen Epidemien, die vielfach bestätigte Wahrnehmung, dass Ueberstehen der Varicella nicht vor Variola schützt und umgekehrt; dass ferner die Vaccineimpfung auch bei Individuen haftet, welche Varicellen durchmachten, alles dieses spricht für die Selbständigkeit der Krankheit. Die Varicelleneruptionen unterscheiden sich auch durch die Schnelligkeit ihrer Entwickelung von den Pocken. Sie treten nach meist 24stündigem Prodromalfieber in Form rother Flecken mit centralen Knötchen auf, welche sich schon am zweiten Tage zu Blasen mit klarem Inhalt entwickeln. Im Allgemeinen fehlt den Bläschen der Entzündungshof, sie sind stärker gewölbt, die Epidermisdecke ist dünner. Auch die Dellenbildung ist nicht so häufig wie bei der Pocke, wenn nicht zufällig ein Haarbalg im Centrum des Bläschens sitzt.

f) Exantheme bei anderen Infectionskrankheiten. Für die übrigen Infectionskrankheiten, welche durch das Auftreten eines verbreiteten Exanthems ausgezeichnet sind, sind die Hauteruptionen noch wenig in pathologisch-anatomischer Hinsicht untersucht. Die Erklärung dieser mangelhaften histologischen Erkenntniss liegt darin, dass sehr selten der Tod zu einer Zeit erfolgt, wo sich das Exanthem in der Blüthe befindet, und darin, dass selbst in solchen Fällen an der Leichenhaut meist nur Spuren der Hautaffection nachzuweisen sind.

Die Masern (*Morbilli*) treten in Form rundlicher, flach erhabener, bis linsengrosser Flecken auf, in deren Centrum eine kleine Papel sich befindet. Nicht selten findet Confluenz der Flecken, Bläschenbildung an Stelle der Papel (M. vesiculosi), Auftreten punktförmiger Blutungen zwischen den Flecken statt (petechiale Masern). G. Simon fand an während des Lebens ausgeschnittenen Hautstücken das Epithel unverändert, in der Cutis feine, in Essigsäure unlösliche Körnchen. Nach den Untersuchungen von Neumann beschränken sich die Hautveränderungen bei den Masern fast ausschliesslich auf die Blutgefässe, die Haarbälge und Hautdrüsen. Die Gefässe sind erweitert, von Rundzellen umgeben. Anhäufungen solcher finden sich auch an den Haarbälgen und Hautdrüsen und an den Ausführungsgängen derselben.

Der Masernausschlag kommt dadurch zu Stande, dass das Exsudat aus den Gefässen an den folliculären Gebilden zur Ausscheidung gelangt.

Beim Scharlach (*Scarlatina*) ist die Hauterkrankung charakterisirt durch das Auftreten unzähliger dichtstehender, meist nicht über stecknadelkopfgrosser gerötheter Pünktchen, dieselben sind gewöhnlich am stärksten entwickelt am Rumpfe, am Halse, an den Oberarmen und Oberschenkeln, zuweilen treten sie beschränkt auf bestimmte Körpergegenden auf. Die Flecken sind meist flach oder schwach vorragend. In Fällen von leichtem Verlauf macht oft das Exanthem keine weitere Entwickelung durch, die discret stehenden Flecken verschwinden, meist jedoch fliessen die Flecken zusammen, es bildet sich eine nahezu gleichmässige Röthe der Haut; ist dieselbe bedeutend, so pflegt die Haut deutlich geschwollen zu sein. Auch beim Scharlach weist die mikroskopische Untersuchung den entzündlichen Charakter der Veränderung unzweideutig nach; im Gegensatz zu den Masern sind aber die emigrirten Rundzellen zwischen den Epidermiszellen und im Corium mehr diffus verbreitet; in schweren Fällen finden sich mitunter zahlreiche hämorrhagische Herde in der Oberhaut und in der Lederhaut.

§ 4. **Hautentzündungen, deren specielle Ursachen unbekannt sind.** Zur besseren Orientirung auf dem an Formen reichen Gebiet der entzündlichen Hautaffectionen, für welche eine ätiologische Eintheilung noch nicht möglich ist, lässt sich die folgende Gruppirung aufstellen. Doch ist dabei zu berücksichtigen, dass die morphologischen Eigenthümlichkeiten eben keine specifischen sind und dass aus verschiedenen Ursachen entstandene Hautkrankheiten die gleiche Form der Eruptionen darbieten können, während öfters auch gleichzeitig verschiedene Formen vorhanden sind.

I. Gruppe: die erythematösen Hautentzündungen, am nächsten schliessen sich hier die auf umschriebenem Oedem beruhenden Hauterkrankungen an (*Urticaria*). (Die dieser Gruppe angehörigen Affectionen wurden oben bei den Circulationsstörungen der Haut besprochen.)

II. Gruppe: die vesiculösen Hautentzündungen (Phlyktänosen,
1. Herpes.
2. Miliaria.
3. Ekzem
(geht in die pustulösen und squamösen Formen über).

III. Gruppe: die bullösen Hautentzündungen,
Pemphigus.

IV. Gruppe: die pustulösen Hautentzündungen,
1. Acne.
2. Impetigo, Ekthyma.

V. Gruppe: die papulösen Hautentzündungen,
1. Lichen (scrophulosorum und ruber).
2. Prurigo.

VI. Gruppe: die squamösen Hautentzündungen,
Psoriasis.

VII. Gruppe: um die Hautdrüsen localisirte umschriebene Hautentzündungen,
Furunkel — Karbunkel.

Im Anschluss an das vorstehende, im Wesentlichen von Hebra herrührende Schema, welches zwar keinen Anspruch auf die Bezeichnung einer wirklich systematischen Eintheilung machen kann, aber doch in praktischer Hinsicht sich bewährt hat, sollen im Folgenden die hauptsächlichsten Formen der hierhergehörigen Hautentzündungen in pathologisch-anatomischer Hinsicht kurz besprochen werden.

Die vesiculösen Entzündungen sind dadurch charakterisirt, dass die Epidermis durch exsudirte Flüssigkeit in Form von Bläschen und Blasen in die Höhe gehoben wird, welche sich acut entwickeln und in kurzer Zeit verschwinden; von Hebra sind diese Entzündungen als Phlyktänosen zusammengefasst worden.

a) Der Herpes (Bläschenflechte). Während man früher die verschiedensten Hautaffectionen mit diesem Namen belegte, der vom griechischen ἕρπειν, „kriechen" abgeleitet wird, versteht man gegenwärtig in Uebereinstimmung mit der von Willan gegebenen Definition unter Herpes eine Hautaffection, welche charakterisirt ist durch das Auftreten durchsichtiger, in Gruppen stehender Bläschen, die auf geröthetem Grunde als kleine Knötchen entstehen und meist nach vorgängiger Trübung ihres Inhalts vertrocknen.

Die Hautveränderung geht von Veränderungen in den Schichten des Stratum Malpighi aus, hier tritt zwischen den Zellen eine aus den Gefässen der Papillen stammende seröse Exsudation auf, die Zellen quellen auf, die Hornschicht wird blasig emporgehoben. Die Anordnung der Bläschengruppen folgt stets der Verbreitung der Hautnerven, meist eines ganzen Nervenstammes, seltener einzelner Aeste, in der Regel ist nur eine Körperhälfte befallen, die Bläschengruppen reichen bis zur Mittellinie. Die Nervenscheiden in der Nähe der Eruptionen sind von Rundzellen infiltrirt, aber auch an den Nervenstämmen und an den Ganglien sind durch pathologisch-anatomische Untersuchung entzündliche Veränderungen nachgewiesen.

Nach dem Ort des Auftretens und der Anordnung der Bläschen werden einzelne Arten des Herpes unterschieden: *Herpes facialis* kann an jedem Punkte des Gesichts sich entwickeln, am häufigsten jedoch an den Lippen; zuweilen ist sein Sitz auch an der Schleimhaut des Mundes, der Zunge, der Nase, des weichen Gaumens. Es finden sich in der Regel nur einzelne Bläschengruppen; die mit klarer Flüssigkeit gefüllten Bläschen vertrocknen rasch und schwinden ohne Narbenbildung. Die herpetischen Eruptionen an den Schleimhäuten unterscheiden sich dadurch, dass die Bläschendecke bald verloren geht und excoriirte Stellen hinterlässt. Der Herpes facialis kommt als selbständige Erkrankung mit oder ohne Fieberbewegung vor; am häufigsten entwickelt er sich im Verlaufe verschiedener fieberhafter Krankheiten, namentlich bei der croupösen Pneumonie.

Herpes progenitalis (praeputialis) tritt in Form gruppenweise stehender, hirsekorngrosser Bläschen von nur kurzem Bestehen an der Vorhaut, der Eichel des Mannes und an den Labien der Frau auf. Nach Verlust der Epidermisdecke bleiben zunächst kleine Excoriationen, welche zuweilen, namentlich unter dem Einfluss reizender Secrete (z. B. Fluor albus), sich entzünden und eitrige Flüssigkeit secerniren, doch auch dann tritt sehr bald Heilung ein.

Herpes zoster (Gürtelflechte) besteht meist in zahlreichen Bläschengruppen, deren Anordnung dem Verlauf der Hautnerven entspricht, kommt meist nur einseitig vor.

Nach dem speciellen Sitz sind besonders die folgenden Formen unterschieden: *Zoster capillitii et frontalis*, dem Ramus frontalis, supraorbitalis, temporalis und supratrochlearis des N. trigeminus entsprechend. — *Zoster facialis et mentalis*, dem Verlauf der Facialäste des Trigeminus entsprechend. — *Zoster collaris*, dem dritten Cervicalnerven folgend. — *Zoster brachialis* im Gebiet des Nerv. cut. brachii internus, medius, externus, des medianus und ulnaris. — *Zoster pectoralis*, dem Verlauf der dritten Intercostalnerven folgend. — *Zoster dorso-abdominalis* 8.—12. N. thoracici. — *Zoster lumbo-inguinalis* im Gebiet des 12. Intercostalnerven und des 1. Lumbarnerven. — *Zoster lumbo-femoralis*, der Verbreitung des 2.—4. N. lumbalis, den Nn. cutanei femoris entsprechend. — *Zoster sacro-ischiadicus*. Ausserdem kommen noch meist mit heftigen neuralgischen Beschwerden verbundene Formen vor, wo der Zoster in Form vereinzelter Gruppen an verschiedenen Hautstellen des Rumpfes und der Extremitäten sich entwickelt.

Die Casuistik ergibt eine ziemlich grosse Zahl von Fällen, wo die herpetischen Eruptionen im Anschluss an verschiedenartige Nervenläsionen beobachtet wurden. Entwickelung des Herpes nach traumatischer Nervenläsion wurde beobachtet (Verneuil,

Paget u. A.); in anderen Fällen wurden entzündliche Veränderungen an den peripheren Nerven und an den Ganglien nachgewiesen, seltener Läsionen des Rückenmarks selbst. So fand Bärensprung die entsprechenden Intercostalnerven angeschwollen und geröthet durch entzündliche Infiltration des Neurilemms, in gleicher Weise waren die dazu gehörigen Spinalganglien verändert. Aehnliche Beobachtungen liegen vor von Romberg, Charcot u. A. Weidner fand an der sensiblen Wurzel des N. thoracicus primus Einlagerungen elliptischer Körper, welche das Neurilemm ersetzten und zwischen ihnen geschichtete verkalkte Körper. E. Wagner constatirte Anschwellung der betreffenden Spinalganglien, ihre Ganglienzellen waren fettig zerfallen. O. Wyss beobachtete einen Fall von gangränescirendem Herpes Zoster, dessen Sitz genau der Verbreitung des Ramus primus n. trigem. dextri entsprach; dieser Nerv war verdickt, weicher, von grauröthlicher Consistenz, die einzelnen Nervenbündel durch grauröthliches, weiches Gewebe getrennt. Die Veränderung liess sich vom Eintritt in die Orbita bis zu den feinsten Verzweigungen verfolgen. Von der Orbita bis zum Ganglion Gasseri war der Ramus primus von Blutextravasaten umschlossen, centralwärts von genanntem Ganglion normales Verhalten.

b) Die Miliaria (*Sudamina*, Frieselausschlag) gehört ebenfalls zu den acuten Bläschenausschlägen; man belegt mit diesem Namen kleine, etwa hirsekorngrosse, isolirte oder confluirende Bläschen mit rothem Hofe, welche rasch zu gelblichen Schuppen vertrocknen. Die *Miliaria rubra* unterscheidet sich von der alba nur durch die stärker hervortretende Röthung, im Uebrigen treten beide Formen nach heftigen Schweissen auf (Ekzema sudamen). Beide Formen kommen an allen Körperstellen vor. Dagegen finden sich die durch klaren, durchsichtigen Inhalt gekennzeichneten Bläschen der *Miliaria crystallina* gewöhnlich nur am Rumpf, beim abdominalen und exanthematischen Typhus, Puerperalfieber, dem acuten Rheumatismus, überhaupt bei fieberhaften Allgemeinkrankheiten.

Die Existenz einer selbständigen *Miliaria epidemica* (Schweissfriesel, Englischer Schweiss genannt), einer nach den darüber gemachten Angaben oft sehr bösartigen Infectionskrankheit ist durchaus zweifelhaft, es handelte sich bei den hierher gerechneten Epidemien wahrscheinlich um verschiedenartige fieberhafte Infectionskrankheiten, bei denen die Miliariaeruption im Anschluss an starke Schweisse auftrat; ohne inneren Zusammenhang mit der Hauptkrankheit.

c) Das Ekzem ist eine der häufigsten Hautkrankheiten, welche in der Regel zunächst in Form haufenweise stehender Knötchen und Bläschen auftritt, die sich zuweilen in Pusteln verwandeln. Durch Platzen der Bläschen und Eintrocknung ihres Inhalts bilden sich Krusten und Schuppen, unter welchen eine geröthete, nässende oder auch trockene Fläche vorhanden ist. Am besten ist der einheitliche Charakter des Ekzems gegenüber der Verschiedenheit seiner morphologischen Producte und der wechselnden Verlaufsart durch die von Rindfleisch und Auspitz vertretene Auffassung gewahrt, nach welcher diese Hautaffection als ein Katarrh der äusseren Haut anzusehen ist. Während der Katarrh der Schleimhäute durch die gesteigerte Secretion der Schleimdrüsen, die Losstossung der Epithelschichten, die Hyperämie, den Austritt mit körperlichen Bestandtheilen gemischter Blutflüssigkeit charakterisirt wird, kommt auch dem Ekzem die gesteigerte Losstossung von Epidermiszellen, die Hyperämie, der Austritt seröser und körperlicher Blutbestandtheile zu und wie der chronische Katarrh an den Schleimhäuten neben der Hyperämie in erster Linie Verdickung der Schleimhaut durch entzündliche Infiltration bewirkt, so erzeugt auch das chronische Ekzem Verdickung durch Infiltration der Haut. Es kommt hinzu, dass an denjenigen Stellen, wo die äussere Haut in Schleimhaut übergeht (Umgebung der Nase, des Auges, der äusseren Genitalien), nicht selten Ekzem als Fortsetzung

eines Schleimhautkatarrhs sich entwickelt. In dieser Auffassung des Ekzems liegt aber auch, wie wir glauben, der richtige Standpunkt für die Stellung zu der Frage, ob man das Ekzem als örtlich oder constitutionell auffassen, ob man mit dieser Bezeichnung die Vorstellung eines specifischen Krankheitsbegriffs verbinden solle. Wie der Katarrh der Schleimhäute durch verschiedenartige locale Irritamente, theils mechanischer, chemischer, thermischer Natur, theils durch specifische organisirte Infectionsträger entsteht, so kann auch in ganz analoger Weise eine als Ekzem sich darstellende Hautentzündung durch verschiedenartige locale Irritamente entstehen. Zahlreiche medicamentöse Stoffe können Ekzem hervorrufen (Crotonöl, Sublimat, Carbolsäure, Terpentin u. s. w.), bekannt sind die Ekzeme, welche oft durch den Reiz von kalten Wasserumschlägen entstehen, die Hautentzündungen durch Reibung von Kleidungsstücken, durch Kratzen. Andrerseits ist es nicht unwahrscheinlich, dass manche Ekzeme Scrofulöser, welche sich mit Vorliebe an scrofulöse Ophthalmie und Nasenkatarrh anschliessen, durch organisirte Krankheitsträger (Tuberkelbacillen) verursacht werden. Wie gewisse constitutionelle Anomalien die Disposition zu hartnäckigen Schleimhautkatarrhen hervorrufen (Scrofulose), so können sie auch bewirken, dass die Haut zu hartnäckigen Ekzemen disponirt wird, so dass die örtliche Irritation oft nur als Gelegenheitsursache anzusehen ist.

In histologischer Hinsicht bietet der Befund des acuten Ekzems wenig Charakteristisches; die Papillen der entzündeten Stellen sind verlängert und geschwollen, von Rundzellen infiltrirt. Im Stratum Malpighi fand Biesiadecki zahlreiche spindelförmige Zellen, welche noch zur Hälfte in der Papille steckten, sie dringen bis zur Hornschicht vor und bilden ein Netzwerk um die gequollenen Epithelzellen. Durch Zunahme der aus dem Papillarkörper emigrirten Rundzellen und Quellung der Zellen des Stratum Malpighi unter gleichzeitiger Anhäufung von Serum wird die Epidermis abgehoben, es bildet sich ein Bläschen, welches durch reichlicheres Auftreten von Eiterzellen in eine Pustel verwandelt wird. Beim chronischen Ekzem fällt die bedeutende Verdickung der Epidermis und des Corium auf; die Papillen sind oft enorm vergrössert. Mikroskopisch findet man erweiterte Lymphgefässe und Blutgefässe mit verdickter Wand, oft von Pigmentkörnchen umgeben. Auf dem von Rundzellen infiltrirten Papillarkörper, dessen Zustand mit der Granulationsfläche eines chronischen Geschwürs zu vergleichen ist, kommt es nicht zur dauerhaften Epidermisbildung. Die neugebildeten Deckzellen werden immer wieder in Form von Schuppen losgestossen. Erst wenn die Infiltration des Papillarkörpers sich zurückgebildet hat, kann eine dauerhafte Ueberhäutung eintreten, doch liefert dieselbe in der Regel eine zarte, leicht verletzliche Decke. Während das acute Ekzem der einfachen Rückbildung fähig ist, hinterlässt das chronische Ekzem leicht dauernde Gewebsveränderungen, Verödung der Talgdrüsen und Haarfollikel, Degeneration der Schweissdrüsen, Sklerosirung des Corium und selbst des subcutanen Gewebes.

Nach der Verlaufsart unterscheidet man, wie sich aus dem Vorstehenden ergibt, das acute und chronische Ekzem. Seiner Form nach tritt das erstere als erythematöses, papulöses, am häufigsten als nässendes Ekzem auf. Seiner Verbreitung nach unterscheidet man das localisirte Ekzem (Eczema faciei, Eczema intertrigo, an den Gelenkbeugen, der Mamma) und das universelle acute Ekzem. Das chronische Ekzem geht entweder aus dem acuten hervor (besonders im Anschluss an recidivirende Ekzeme bestimmter Hautstellen) oder es entwickelt sich allmählich aus kaum merklichen Anfängen.

Je nach dem Vorwiegen der einen oder anderen Form der beim Ekzem auftretenden Hauteruptionen unterscheidet man das *Eczema papulosum, vesiculosum, pustulosum, rubrum, impetiginosum, squamosum.*

d) Pemphigus. Mit diesem Namen fasst man Hautkrankheiten verschiedenen Ursprunges zusammen, denen die Bildung von Blasen gemeinsam ist (bullöse Hauterkrankungen). Die Epidermis wird durch reichliche seröse Exsudation zwischen die Zellen des Stratum Malpighi in Form von linsen- bis handgrossen Blasen abgehoben; der Inhalt besteht aus klarer, gummiartiger,

eitriger oder blutig gefärbter Flüssigkeit. Die Blasen stehen entweder einzeln oder in Gruppen; im letzteren Falle kann man, ähnlich den analogen Formen des Herpes einen Pemphigus circinatus, gyratus u. s. w. unterscheiden. Bei kleineren Blasen ist in der Regel die Decke prall gespannt, bei grösseren gefaltet. Auf dem Grunde liegt in frischen Fällen der Papillarkörper mit der tiefsten Schicht des Stratum Malpighi blos, später bildet sich eine neue Epidermisdecke. Die Heilung hinterlässt in der Regel eine pigmentirte Stelle, nur selten eine flache Narbe.

Nach dem Verlauf unterscheidet man einen acuten und einen chronischen Pemphigus. Der *Pemphigus acutus* (s. febrilis) tritt am häufigsten bei Kindern nach fieberhaften Prodromalsymptomen auf, die Blasen erscheinen schubweise an verschiedenen Körperstellen, auch an den Schleimhäuten, wo nach Abstossung der zarten Decke bald Erosionen entstehen. Im Allgemeinen ist der Verlauf des acuten Pemphigus ein gutartiger, doch kommen schwere Fälle, die sich unter fortwährenden Nachschüben des Exanthems über 4 bis 6 Wochen erstrecken und tödtlichen Ausgang (häufig mit hinzutretender Pneumonie) nehmen, vor. In seltenen Fällen wurde Entwickelung von Gangrän von den Pemphigusblasen aus beobachtet. Der acute Pemphigus ist wahrscheinlich eine Infectionskrankheit.

Der *Pemphigus neonatorum* befällt Neugeborene, meist in der ersten Lebenswoche; es entwickeln sich kleinere Bläschen in unregelmässiger Vertheilung auf der Körperhaut, in der Regel wird die Hautdecke der Bläschen bald losgerissen, es bilden sich flache, geröthete Erosionen, an denen bald Ueberhäutung eintritt. Gewöhnlich treten aber wiederholte Nachschübe der Bläschenbildung ein. Die Ursache des meist gutartig verlaufenden Pemphigus neonatorum ist noch unbekannt, doch ist hervorzuheben, dass epidemisches Auftreten dieser Hautkrankheit in Gebäranstalten und Findelhäusern nicht selten beobachtet wurde.

Der sogenannte *Pemphigus syphiliticus*, der ebenfalls bei Neugeborenen beobachtet wird, ist gewöhnlich mit anderen syphilitischen Eruptionen verbunden (Papeln, Pusteln, Roseola), er befällt mit Vorliebe die Fusssohlen und Handteller und bildet grössere Blasen mit häufig sanguinolentem Inhalt, nach Losstossung der Decke tritt am Grunde der Erosion nicht selten Verschorfung ein.

Beim *Pemphigus chronicus* wurden ebenfalls verschiedene Formen unterschieden. Der *Pemphigus vulgaris* erscheint in Form verschieden grosser Blasen mit anfangs serösem, später serös-eitrigem, nicht selten auch blutig gefärbtem Inhalt. Die Localisation der Blasen ist unregelmässig, es können nur einzelne Blasen an umschriebenen Körperstellen auftreten, welche nicht selten sich allmählich vergrössern oder es treten, nachdem die Haut an den erstbefallenen Stellen regenerirt ist, in der Umgebung neue Eruptionen auf (serpiginöse Form). Zuweilen entwickeln sich von vornherein über zahlreichen Hautpartien Blasen oder es treten immer wieder Nachschübe auf, die Kranken gehen an Complicationen oder an Erschöpfung zu Grunde (Pemphigus malignus). In Fällen der letzteren Art geht die Epidermisdecke der Blasen meist ziemlich rasch verloren, es entstehen ulcerirte Stellen, deren Grund sich zuweilen mit einem croupartigen Ueberzug bedeckt (sogenannter Pemphigus cachecticus). Der *Pemphigus foliaceus* (Cazenave) ist ausgezeichnet durch das Auftreten kleinerer, nicht prall gespannter Blasen. Um die zuerst entstandenen Blasen entwickeln sich fortwährend neue Eruptionen, die confluiren, ihren Inhalt entleeren und zu gelben Borken vertrocknen, unter denen sich niemals wieder normale Epidermis bildet. Die Krankheit beginnt von einer kleinen Hautstelle, verbreitet sich allmählich über grosse Strecken und führt den Tod herbei, oft allerdings erst nach mehrjährigem Verlauf.

Die Pemphigusblase ist nicht wie die Pocke oder Herpesblase von fächrigem Bau, sie entsteht durch Abhebung der oberflächlichsten Epidermislagen, nur im ersten Stadium der Entwickelung durchsetzen die Haarbälge den Raum der Blase, später zerreissen sie und ihre oberen Enden treten auf der Innenfläche der Epidermisdecke als zottige Auswüchse hervor. Der Inhalt der Pemphigusblasen ist im Anfang klar, dann mischen sich Eiter, rothe Blutkörperchen, Epidermiszellen, Fettkrystalle bei. Die der Blase entsprechenden Papillen sind ödematös geschwollen, sie enthalten weite Räume (dilatirte Lymphspalten?).

Die Aetiologie der verschiedenen Formen des Pemphigus ist noch dunkel, die Wahrscheinlichkeit einer infectiösen Entstehung ist mehrfach ausgesprochen. Gibier fand im Blaseninhalt und auch in dem Harn von Pemphiguskranken kurze zu Rosenkranzketten verbundene Bacillen. Sahli wies bei einem Fall von Bronchopneumonie, der mit acuter Pemphiguseruption complicirt war, Kokken im Blaseninhalt nach. Wichtiger sind die Untersuchungen von Demme, der aus den Blasen und dem Blute eines typischen Falles von acutem Pemphigus Diplokokken bei Blutwärmetemperatur auf verschiedenen Nährmedien cultivirte. Die Länge der Doppelkokken betrug 0,8 – 1,4 Mikrom. Auf Agar-Agar bildeten die Culturen durch peripheres Auswachsen rosetten- oder kleeblattartige Colonien, bald mehr knollenförmig-traubige Massen. Ausserdem fanden sich im Blaseninhalt Stäbchen, die auf Agar-Agar paraffinartig glänzende Culturen bildeten. Demme hält eine pathogenetische Beziehung zwischen den Diplokokken und dem Pemphigus acutus für wahrscheinlich. Durch Injection von Diplokokkenculturen in die Lunge von Meerschweinchen entstand Pneumonie.

In den tödtlich verlaufenen Fällen von Pemphigus chronicus ist das anatomische Verhalten der inneren Organe wenig charakteristisch; meist gehen die Kranken an einfachem Marasmus, mitunter an Tuberkulose zu Grunde. Zuweilen bildet sich amyloide Entartung der Leber, Milz und der Nieren aus.

e) Lichen. Unter den hauptsächlich durch die Eruption von Papeln charakterisirten Hautkrankheiten, welche man als papulöse Entzündungen zusammenfassen kann, hat die Gruppe, welche man mit dem Namen Lichen (Knötchenflechte) belegt, erst in neuerer Zeit eine bestimmtere Begrenzung erhalten. Gegenwärtig wird diese Bezeichnung für bestimmte Krankheitsprocesse gebraucht, welche zur Entwickelung von Knötchen führen, die, abgesehen von ihrem Wachsthum und ihrer Exfoliation, keine weiteren Veränderungen mehr erleiden.

Als *Lichen scrofulosorum* bezeichnet Hebra einen Ausschlag, der sich bei scrofulösen Kindern entwickelt in Form stecknadelkopfgrosser, anfangs mattweisser, später bräunlicher Knötchen, von deren Oberfläche leichte Abschuppung stattfindet. Diese Efflorescenzen stehen meist am Rumpfe, sie sind oft mit Acneknoten complicirt. In anatomischer Beziehung hat Kaposi nachgewiesen, dass die Krankheit auf dem Auftreten von Exsudatzellen in den Haarbälgen, in ihrer Umgebung und in den Talgdrüsen beruht, ihre Ansammlung ist so massenhaft, dass die Wurzelscheide des Haarschaftes von der Follikelwand abgehoben wird.

Als *Lichen ruber* (rothe Schwindfläche) wurde von Hebra eine eigenthümliche Hautkrankheit benannt, welche in Form von hirsekorngrossen, anfänglich einzeln stehenden, mit dünnen Schuppen bedeckten Knötchen auftritt; gegenwärtig werden zwei Formen des Lichen ruber unterschieden: *Lichen ruber acuminatus* (Hebra) und *Lichen ruber planus* (Wilson).

Der *Lichen ruber acuminatus* ist ausgezeichnet durch die Entwickelung unregelmässig zerstreuter derber Knötchen, dieselben sind entweder braunroth, fest, mit einer weissen Schuppenmasse bedeckt, oder aber blassroth, abgerundet, mit einer feinen centralen Depression versehen; die Ausbreitung der Krankheit erfolgt durch schubweise Entwickelung neuer Knötchen. Die Knötchen kommen an der ganzen Hautoberfläche zur Entwickelung, anfänglich vorwiegend

an der Bauch- und Brustwand. Schliesslich werden im Verlauf von Monaten immer grössere Hautflächen von dicht gedrängten Knötchen bedeckt, die letzteren fliessen zusammen und bilden leistenartige Vorragungen, die Haut wird diffus verdickt, schuppig, trocken, von tiefen Furchen durchzogen. Dieser *Lichen ruber universalis* kann schliesslich unter allmählich zunehmendem Kräfteverfall zum Tode führen. Durch spätere Erfahrungen, insbesondere die Erfolge der Arsenikbehandlung, gelangte Hebra zu einer weniger ungünstigen prognostischen Beurtheilung dieser Hautkrankheit.

Lichen ruber planus beginnt mit dem Auftreten feinster blasser Pünktchen, durch deren Vergrösserung flache blassrothe Knötchen entstehen, deren Oberfläche meist keine Abschuppung zeigt. Im Centrum der grösseren Knötchen bildet sich durch centrale Atrophie eine nabelartige Einsenkung mit gleichzeitiger bräunlicher Verfärbung. Während aber die Rückbildung der älteren Knötchen erfolgt, treten an ihrer Peripherie neue Eruptionen auf, auf diese Weise entstehen allmählich grössere Streifen und Kreislinien, deren Centrum pigmentirt ist, an der Peripherie bilden die dichtstehenden jüngeren Knötchen einen wallartigen Saum. Am stärksten sind in der Regel die Beugeflächen der Extremitäten, der Rumpf, die männlichen Genitalien befallen. Eine so allgemeine Verbreitung über die Körperhaut wie beim Lichen ruber acuminatus kommt hier nicht vor. Der Einfluss des Leidens auf das Allgemeinbefinden und die Ernährung ist weit weniger hervortretend als in den schweren Fällen Hebra's. Indessen ist es wahrscheinlich, dass beide Formen Modificationen desselben Processes darstellen.

Die Angaben über die pathologische Histologie des *Lichen ruber* (von Neumann, Auspitz, Crocker, Biesiadecki u. A.) stimmen nicht überein. Nach neueren Untersuchungen von Vidal und Leloir zeigt beim *Lichen planus* die Epidermis in allen Schichten Veränderungen, die Hornschicht ist verdickt, in ihren unteren Lagen finden sich neben unvollkommen verhornten Zellen reichliche Eleidinablagerungen, im Stratum Malpighi besteht Zellwucherung, in den centralen eingesunkenen Partien der Knötchen Atrophie. In Uebereinstimmung mit früheren Untersuchungen heben Vidal und Leloir die reichliche zellige Infiltration im Corium, namentlich in der Umgebung der Gefässe, Haarbälge, Schweissdrüsen hervor und die Hyperplasie der äusseren Wurzelscheide an den Haarbälgen sowie die Hypertrophie der glatten Muskelfasern. Auch Robinson betont für den Lichen planus die dichte Rundzelleninfiltration des Corium, namentlich in den Papillen, im Centrum der Knötchen die Atrophie der Hornschicht neben Hyperplasie im Stratum Malpighi. In einem von Robinson untersuchten Fall von *Lichen ruber acuminatus* waren dagegen im Corium keine ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen nachweisbar, dagegen Hypertrophie der Epidermis im Stratum corneum und in der Malpighi'schen Schicht, namentlich in der Umgebung der Schweissdrüsen. Robinson kommt hiernach im Gegensatz zu der allgemein angenommenen Ansicht von der inneren Verwandtschaft der beiden Formen des Lichen ruber (wofür auch das Vorkommen von Combination beider spricht) zu der Auffassung, dass der Lichen planus eine entzündliche Krankheit sei, während beim Lichen acuminatus das Wesen der Veränderung in der Hypertrophie der Epidermis in Verbindung mit abnormer Verhornung liege.

f) Prurigo bezeichnet eine von heftigem Jucken begleitete chronische Hautaffection, welche durch Entwickelung zerstreuter, meist stecknadelkopfgrosser, stark juckender Knötchen charakterisirt ist. Diese Knötchen sind von der Farbe normaler Haut oder leicht roth. Da die Knötchen bald abgekratzt werden, wodurch blutig-seröse Flüssigkeit entleert wird, bilden sie sich in Folge der Vertrocknung der letzteren zu bräunlichen Borken um. Bei längerem Bestehen der Affection wird die Haut pigmentirt und verdickt.

In Folge der fortgesetzten Irritation im Gebiet ihrer Lymphgefässe tritt in den entsprechenden Lymphdrüsen hyperplastische Anschwellung auf (sogenannte Prurigobubonen).

Die Knötchen finden sich vorwiegend auf der Streckfläche der unteren Extremitäten, doch auch am Stamm (Haut der Brust und des Rückens). Die Beugefläche des Ellbogen- und Kniegelenks, die Genitalien, die Handwurzelbeuge, die Palma manus und Planta pedis bleiben stets frei.

Nach J. Neumann entstehen die Prurigoknötchen durch umschriebene Zellwucherung im Papillarkörper, verbunden mit dem Erguss eines keine Formelemente zeigenden Exsudats, wodurch die Epidermis emporgehoben wird. Nach neueren Untersuchungen von Morison beginnt die Zellinfiltration im oberen Gefässstratum des Corium und erstreckt sich von hier nach aufwärts in die Papillen. Die Papillen sind vergrössert, die Cutis verdickt, Veränderungen an den Hautnerven sind nicht nachgewiesen. In der Regel werden die Prurigoknötchen von einem Haar durchbohrt, das letztere ist verdünnt, seine Wurzelscheide gelockert. Allmählich atrophiren die Talgdrüsen, während die Schweissdrüsen durch reichliche Zellwucherung erweitert werden.

g) *Psoriasis* (Schuppenflechte). Mit diesem Namen bezeichnet man eine Hautaffection, deren Efflorescenzen aus Anhäufungen von weisslichen Schuppen auf geröthetem Grunde bestehen. Die Psoriasis beginnt mit der Entwickelung zerstreut stehender, stecknadelkopfgrosser von Epidermisschuppen gebildeter Vorragungen (*Psoriasis punctata*), welche sich rasch oder langsam vergrössern und zunächst aufgespritzten Mörteltropfen gleichen (*Psoriasis guttata*). Durch weiter fortschreitendes peripheres Wachsthum und unter gleichzeitiger Entwickelung neuer Eruptionen zwischen den zuerst entstandenen entsteht die münzenförmige Psoriasis (*Psoriasis nummularis*). Indem noch immerfort durch peripheres Wachsthum sich die Efflorescenzen weiter verbreiten, können sie schliesslich den grössten Theil der Körperoberfläche einnehmen. Zuweilen findet im Centrum der einzelnen Herde Heilung statt, während sie in der Peripherie fortschreiten, dadurch entstehen kreisartige Formen (*Psoriasis orbicularis, annularis*) und durch die Berührung verschiedener Kreise entwickelt sich die sogenannte *Psoriasis gyrata, serpiginosa*. Bei von Psoriasis befallenen Individuen gelingt es durch mechanische Reizung (Vesicator, Ritzen mit Nadeln) bestimmter Hautstellen, Eruptionen der Schuppenflechte hervorzurufen. Die Schuppenflechte kann an jeder Hautstelle auftreten, mit Vorliebe entwickelt sie sich an der Streckseite der Arme, des Knies, am behaarten Kopf, der Stirn. Handteller und Fusssohle bleiben auch bei weit über den Körper verbreiteter Eruption frei (im Gegensatz zur syphilitischen Psoriasis).

Nach Untersuchungen von Wertheim, welche an Hautstückchen angestellt wurden, die vom Lebenden excidirt waren, fanden sich stets die Papillen der erkrankten Stellen bedeutend vergrössert, die Gefässe derselben dilatirt und vielfach gewunden. Nach J. Neumann findet sich bei der Psoriasis beträchtliche Zellenwucherung in der obersten Schicht des Corium und des Papillarkörpers, durch welche auch die Papillen bedeutend vergrössert erscheinen. Robinson hält die Vergrösserung der Papillen für nur scheinbar; der primäre Process sei in Wucherung der Zellen des Rete gegeben, die anscheinende Vergrösserung der Papillen sei dadurch bedingt, dass die interpapillären Lagen des Rete sich zapfenartig in die Cutis hineindrängen. Die Gefässe in den Papillen und den oberen Lagen der Lederhaut sind erweitert und von lymphoiden Zellen umgeben.

Bereits wiederholt wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass die Psoriasis pilzlichen Ursprunges sei. E. Lang beschreibt pilzliche Vegetationen, welche unmittelbar über den Papillen in der erkrankten Haut bei Psoriasis gefunden wurden. Hier sollen nach Zusatz von verdünnter Kalilauge runde oder ovale Körper mit doppelt contourirter glänzender Membran und farblosem Inhalt sichtbar werden, deren Durchmesser 6 bis 8 Mikromillim. beträgt, es wurden Formen beobachtet, welche auf Abschnürung und Sprossung deuteten. In verdünnter Kali-Glycerinlösung sah Lang diese als Brutzellen aufgefassten Gebilde zu Pilzfäden mit kolbigen Enden auswachsen.

Die klinischen Erfahrungen sprechen zwar für das Vorkommen hereditärer Disposition zur Psoriasis, nicht aber für Contagiosität dieser Hautkrankheit. Doch ist anzuführen, dass Lassar durch Einreibung von Schuppen, Lymphe und Blut von einem an Psoriasis leidenden Patienten auf der Haut von Kaninchen eine der Psoriasis ähnliche Erkrankung hervorrufen konnte.

§ 5. **Entzündliche Veränderungen an den Hautdrüsen.** Wie an den Schleimhäuten die leichten Formen der Katarrhe durch gesteigerte Secretion ihrer Drüsenapparate ausgezeichnet sind, so kann man auch an der Haut die mit erhöhter Secretion der Talgdrüsen verbundenen Störungen als leichte katarrhalische Entzündungen auffassen. Man belegt diesen Zustand mit dem Ausdruck Seborrhoe. Das gebildete Secret besteht entsprechend den normalen Producten der Haarbälge und Talgdrüsen aus Epidermis und Hauttalg; je nach der erkrankten Hautstelle, speciell nach der Entwickelung der Talgdrüsen an derselben, ist das Mengenverhältniss dieser beiden Bestandtheile ein verschiedenes. Die Seborrhoe kann eine allgemeine oder locale sein, letztere kommt namentlich am behaarten Kopf, im Gesicht und an den Genitalien vor. Nach dem Charakter des Secrets unterscheidet man eine fettige (Seborrhoea oleosa) und eine schuppige Seborrhoe (Seborrhoea squamosa).

Der der Seborrhoe entgegengesetzte Zustand, die Verminderung der Hauttalgsecretion findet sich meist in Folge von anderen Hautkrankheiten (Elephantiasis, Prurigo etc.) und als senile Veränderung; die Haut ist hier abnorm trocken und spröde und wird durch die geringste Insultirung rissig.

Findet die abnorm reichliche Secretion des Hauttalgs statt, während ein Hinderniss der Excretion vorliegt, so entstehen in Folge der Sebumanhäufung in den Ausführungsgängen oder in den Follikeln selbst kleine Geschwülstchen der Haut.

Als Comedonen (Mitesser, Acne punctata) bezeichnet man schwärzliche Pünktchen, welche in der Haut des Gesichts, an der Brust und am Rücken vorzukommen pflegen; die schwärzlichen Punkte stellen sich als die Spitze eines Sebumpfropfes dar, der sich bei seitlichem Druck als ein wurmförmiger Körper aus dem Drüsenlumen hervordrücken lässt. Die ausgedrückten Massen bestehen aus fettig entarteten Epidermiszellen und freiem Fett. Häufig findet man neben solchen Pfröpfen den Acarus folliculorum.

Während die Comedonen, wie aus dem Gesagten hervorgeht, in dem Ausführungsgange des Haarbalges liegen, stellt dagegen das Milium (Hautgries) eine Anhäufung von Sebum in den Talgdrüsen dar, welche zur Bildung eines kugelförmigen weissen Körperchens führt, das also durch eine Epidermisschicht von der Hautoberfläche getrennt ist. Das Milium kommt namentlich in der Gesichtshaut (an den Augenlidern), an den Genitalien, ferner in der Umgebung von Narben, in der Nachbarschaft lupöser Erkrankungen vor.

Die Balggeschwulst (Atherom) wird meist als eine höhere Entwickelungsstufe des Milium betrachtet (stärkere Ausdehnung des Drüsenbalges durch fortgesetzte Secretion nach Verstopfung des Ausführungsganges). Jedenfalls müssen bei dieser Definition die subcutanen Atherome, welche wahrscheinlich durch embryonale Abschnürung eines Theils der Hautanlage entstehen, von jenen Retentionscysten getrennt werden (vergl. Bd. I. S. 170 dieses Buches).

Unter Acne (Finnen) versteht man hirsekorngrosse Knötchen oder Pusteln, in deren Umgebung das cutane und subcutane Bindegewebe entzündlich infiltrirt ist. Die Haut ist entsprechend dem Sitz der Efflorescenzen geröthet, aus den erweiterten Mündungen der Haarfollikel und der Talgdrüsen lässt sich theils Hauttalg, theils eitrige Flüssigkeit hervordrücken. Diese Acnepusteln, welche also als Product an die Haarfollikel und Talgdrüsen gebun-

dener Entzündung aufzufassen sind, kommen, abgesehen von der Volarfläche der Hand und der Plantarfläche der Füsse, an allen Stellen des Körpers vor.

Je nach der Intensität der Entzündung unterscheidet man eine *Acne punctata*, flache Knötchen mit einem Comedo in der Mitte; *Acne pustulosa*, grössere eitrige Knötchen; *Acne indurata*, mit ausgedehnter Infiltration des Bindegewebes in der Umgebung der entzündeten Follikel.

Von der gewöhnliche Acne sowohl in ätiologischer als in anatomischer Hinsicht unterschieden ist die *Acne rosacea* (Kupferrose), eine im Gesicht, namentlich an der Nase beobachtete Affection, welche besonders bei Potatoren, doch auch im Gefolge anderweitiger Einflüsse vorkommt; bei Frauen werden namentlich Störungen der Genitalfunctionen angeschuldigt. Die leichtere Form der Krankheit stellt sich als intensive, ohne wesentliche Schwellung bestehende Röthung (der Nase, Wange, des Kinns) dar. Auf dieser hyperämischen Basis kommen in manchen Fällen die gewöhnlichen Knoten und Pusteln der Acne vor, während in anderen sich förmliche Wülste und fleischige Excrescenzen bilden. Zuweilen ist die erwähnte Affection über das ganze Gesicht verbreitet.

Als *Acne mentagra* (*Sykosis*, Bartfinne) wird eine chronische Hautkrankheit bezeichnet, welche mit Bildung von Knoten und Pusteln an den behaarten Stellen, namentlich des Gesichts, auftritt. Die Efflorescenzen sind stets von einem Haar durchbohrt. Während die ersten Eruptionen discret stehen, fliessen sie weiterhin oft zusammen und bilden infiltrirte, zusammenhängende, mit gelblichen Borken bedeckte Flächen. In manchen Fällen entstehen nur Pusteln, oder es bilden sich nur solide, von Haaren durchbohrte Knötchen. Es handelt sich bei der Sykosis um eine Entzündung der Haarbälge, so dass sich im Innern der letzteren ein kleiner Abscess bildet. Nach Robinson beginnen die entzündlichen Veränderungen in dem perifolliculären Gewebe. Die specielle Ursache der Krankheit ist, wenigstens für die gewöhnliche Sykosis, noch völlig unbekannt; die parasitäre Sykosis ist im folgenden Capitel besprochen.

Unter Furunkel (Blutschwär) versteht man eine umschriebene phlegmonöse Entzündung der Haut, also eine Entzündung, welche die letztere in ihrer ganzen Dicke betrifft. Dadurch, dass das subcutane Gewebe an der Entzündung betheiligt ist, unterscheidet sich der Furunkel von der Acne. Nach Kochmann gehen die Furunkel namentlich von der Umgebung der Schweissdrüsen aus. Im Anfang tritt der Furunkel hervor als eine gespannte, stark geröthete Hautstelle, in deren Centrum ein gelber Exsudatpfropf liegt. Mit der Ausbreitung der Entzündung wölbt sich die Stelle mehr und mehr über die Haut empor, allmählich wird die Geschwulst weicher, der gebildete Eiter bricht durch und der hervorgerufene Substanzverlust heilt mit der Hinterlassung einer Narbe. Uebrigens ist es für den Furunkel charakteristisch, dass nur die Spitze des Knotens nekrotisch wird. An der Stelle umfänglicher Furunkel bleiben nicht selten schwielige Verhärtungen des subcutanen Bindegewebes zurück.

Die Furunkel kommen sporadisch bei ganz gesunden Menschen vor, zuweilen verdanken sie ihre Entstehung der Einwirkung localer Irritamente (Kaltwassercuren, Schwefelsalben u. s. w.); wo sich die Furunkel in der Mehrzahl am Körper entwickeln, oder wo hintereinander rasche Nachschübe entstehen (Furunkulose), muss man allgemeine Ursachen annehmen. Einerseits kommt die Krankheit bei kräftigen, wohlgenährten Personen vor, andrerseits entwickelt sie sich unter ungünstigen hygieinischen Bedingungen, bei schlechter Nahrung, feuchter Wohnung. Ferner ist zu erwähnen das häufige Vorkommen von Furunkeln bei Diabetikern.

Wie die neueren bakteriologischen Untersuchungen (von Rosenbach, Krause, Passet) ergeben haben, wurde im Eiter des Furunkels (wie bei anderen umschriebenen Eiterungsprocessen) Staphylokokken (Staphylococcus aureus, citreus, albus) nachgewiesen. Garré verrieb eine Reincultur des *Staphylococcus aureus* auf die unverletzte Haut seines Vorderarms, nach 4 Tagen entwickelte sich ein typischer Karbunkel und in der Umgebung desselben ein Kranz isolirter Furunkel. Es wird also die

Annahme, dass die Furunkelbildung einer durch die Ausführungsgänge der Hautdrüsen eindringenden Infection durch Eiterkokken folgt, begründet und es würde demnach den eben berührten ätiologischen Verhältnissen der Furunkulose nur die Bedeutung disponirender Factoren eingeräumt werden können.

Der Anthrax (Karbunkel, Brandschwär) unterscheidet sich von dem gutartigen Furunkel dadurch, dass die Decke der sich im Uebrigen wie beim Furunkel verhaltenden umschriebenen Phlegmone der Haut brandig wird. Die Hautdecke kann hier entweder völlig nekrotisch werden, sie verwandelt sich mit dem subcutanen Bindegewebe zu einem schmierigen Brei, oder es tritt eine Art Mumification zu einem trockenen lederartigen Schorf ein, andrerseits kann auch die Oberfläche der entzündlichen Geschwulst ein siebförmiges Aussehen erhalten, indem die einzelnen Oeffnungen den nekrotischen Pfröpfen entsprechen. Zuweilen verbreitet sich von der ursprünglich befallenen Stelle jauchige Phlegmone und besonders in solchen Fällen kann durch Septikämie der Tod herbeigeführt werden. Der Anthrax kommt unter ähnlichen Verhältnissen wie der Furunkel, doch besonders bei älteren Leuten vor, sein Lieblingssitz ist der Nacken, das Gesicht, selten die Extremitäten.

Entzündliche Veränderungen an den Schweissdrüsen kommen als Theilerscheinung tiefgehender, phlegmonöser Dermatitis öfters vor; man begegnet aber auch idiopathischen Entzündungen dieser Drüsen, namentlich in der Umgebung des Afters, in der Achselhöhle, am Scrotum. Es bilden sich durch eitrige Infiltration in der Umgebung eines Schweissdrüsenknäuels kleine Abscesse (Abscès tuberiformes, Velpeau), welche als tiefliegende bewegliche Knoten erscheinen, über deren Mitte, dem Ausführungsgang entsprechend, ein Strang fühlbar ist. Nach Entleerung des Eiters bildet sich eine trichterförmige Narbe.

VIERTES CAPITEL.

Durch Parasiten hervorgerufene Hautkrankheiten.

Literatur.

(Man vergleiche ausserdem die betreffenden Abschnitte der in den Literaturübersichten der vorhergehenden Capitel angeführten Lehrbücher.)

Scabies: Wichmann, Aetiologie der Krätze. Hannover 1786. — Alibert, Monographie der Dermatozoen, übers. von Bloest. 1834. — Gras, Recherches sur l'acarus ou sarcoptes de la gâle de l'homme. Paris 1834. — Hebra, Med. Jahrbücher 1844; Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte 1853. — Eichstedt, Froriep's Notizen 1846. — Gudden, Beitr. zur Lehre der durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten. Würzburg 1863. — Bergh, Ueber Borkenkrätze, Virch. Arch. XIX. — Fürstenberg, Die Krätzmilben der Menschen und der Thiere. Leipzig 1861. — Küchenmeister u. Zürn, Die Parasiten des Menschen. II. Aufl. 3. Lfg. Leipzig 1881. — Geber, Thierische Parasiten der Haut, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H.

Cysticercen der Haut: Lancereaux, Arch. gén. de méd. 1872. p. 543. — Lewin, Charitéannalen 1875. — Schiff, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1879. S. 275.

Favus: Schönlein, Müller's Arch. 1839. — Gruby, Müller's Arch. 1842. — Remak, Diagnost. u. pathol. Unters. Berlin 1846. — Köbner, Virch. Arch. XXII; Klin. u. experm. Mittheil. Erlangen 1864. — Grawitz, Virch. Arch. LXX. — Unna, Vierteljahrsschrift für Dermat. und Syph. LXXX. — Balzer, Arch. gén. de méd. 1881. p. 407. — Robinson, Arch. of Dermat. VII. p. 406. — Weyl, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 319.

Trichophyton tonsurans: Gruby, Comptes rendus de l'acad. franç. 1842. — Malmsten, Harskärande Mögel. Stockholm 1845. — Köbner, l. c. — v. Ziemssen, Greifswalder med. Beitr. 1863. — Lewin, Charitéannalen 1876. — Weyl, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 326. — Gruby (Area Celsi), Compt. rend. de l'acad. franç. 1843. — Buchner, Prag. med. Wochenschr. 1877. 51. — Eichhorst, Virch. Arch. LXXVIII. — J. Schütz, Monatsschr. f. prakt. Dermat. VI.

§ 1. **Thierische Parasiten der Haut.** Wir betrachten im Folgenden hauptsächlich diejenigen Parasiten, deren Invasion in das Gewebe der Haut selbst dringt, welche also meist erhebliche pathologisch-anatomische Veränderungen bewirken.

Als Scabies (Krätze) bezeichnen wir eine dem Bilde des Ekzem entsprechende Hautkrankheit, welche durch den Reiz der in der Haut schmarotzenden Krätzmilbe (*Sarcoptes hominis, Acarus scabiei*) hervorgerufen wird. Eine kurze Beschreibung der morphologischen Merkmale dieser Parasiten ist im ersten Bande dieses Buches, Seite 265 gegeben.

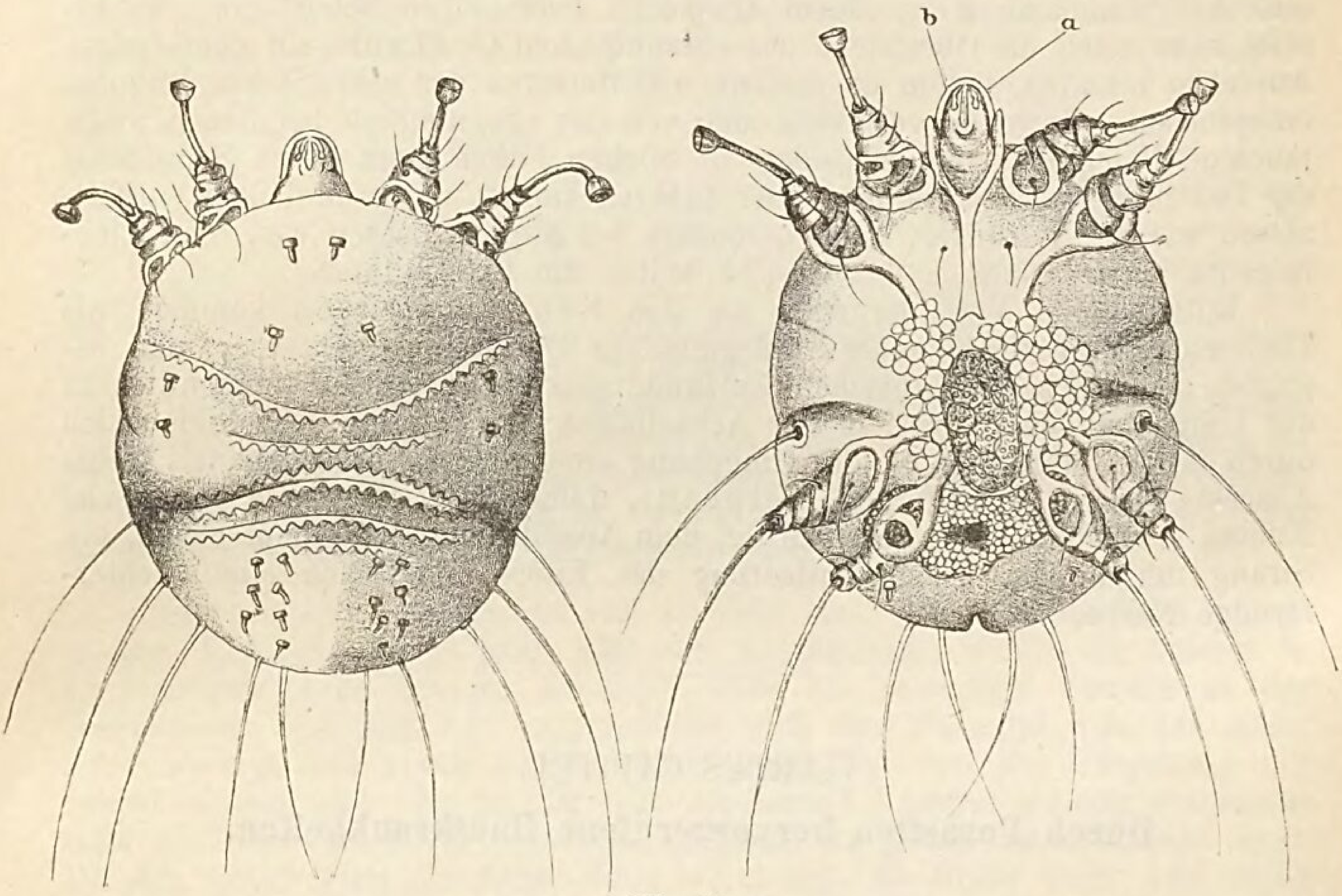


Fig. 70.
Befruchtetes Milbenweibchen
von der Rückenseite. Vergrösserung 250. von der Bauchseite.

Die Milbenmännchen, welche in geringerer Zahl als die Weibchen vorhanden sind, bohren keine eigentlichen Gänge, sie halten sich in seichten Vertiefungen der Epidermis auf oder in kleinen Seitenzweigen der vom Weibchen gebildeten Gänge. Das geschlechtsreife befruchtete Weibchen bohrt Gänge, welche in das Rete Malpighi eindringen und eine Länge von 1—3 Cm. erreichen können, es legt hierbei in Abständen zahlreiche länglich-ovale Eier ab und bleibt schliesslich am Ende des Ganges liegen, um abzusterben. Aus dem Ei schlüpft im Verlauf von 6 Tagen eine sechsbeinige Larve, welche ihre Geburtsstätte verlässt, um sich einen neuen Gang zu bilden; nach der ersten Häutung hat sich das vierte Beinpaar entwickelt. Man schätzt die Lebenszeit der Milbenmännchen auf ungefähr 8 Wochen, des Weibchens auf 3 Monate, die Zeit des Eierlegens nimmt 4—6 Wochen in Anspruch.

Durch den Reiz der Milben und das durch denselben hervorgerufene Kratzen entstehen sehr mannigfache Efflorescenzen; Urticaria, Pusteln, Borken, Hämorrhagien, Excoriationen, und zwar sind dieselben nicht auf die Stellen beschränkt, wo die Milben ihren Sitz haben. Die Milben finden sich vorwiegend an den Händen (Seitenflächen der Finger), an den Streckseiten des Ellen-

bogen- und Kniegelenks, in der Gegend der Achselfalten, an den Genitalien und an den Füssen. Als *Scabies norwegica* (*crustosa*) wird eine Form der Krätze bezeichnet, welche sich dadurch auszeichnet, dass sich an der Hautfläche, an den Extremitäten, ferner auch im Gesicht und am Rumpf dichte schmutziggraue borkige Ueberzüge bilden, welche grosse Mengen todter und lebender Milben, Milbenlarven und Eier enthalten.

Der *Acarus folliculorum* (Makrogaster) wird als Bewohner der erweiterten Haarbälge und Talgdrüsen nicht selten, besonders im Gesicht gefunden (vgl. Bd. I, S. 265), er hat wenigstens für den Menschen keine pathologische Bedeutung.

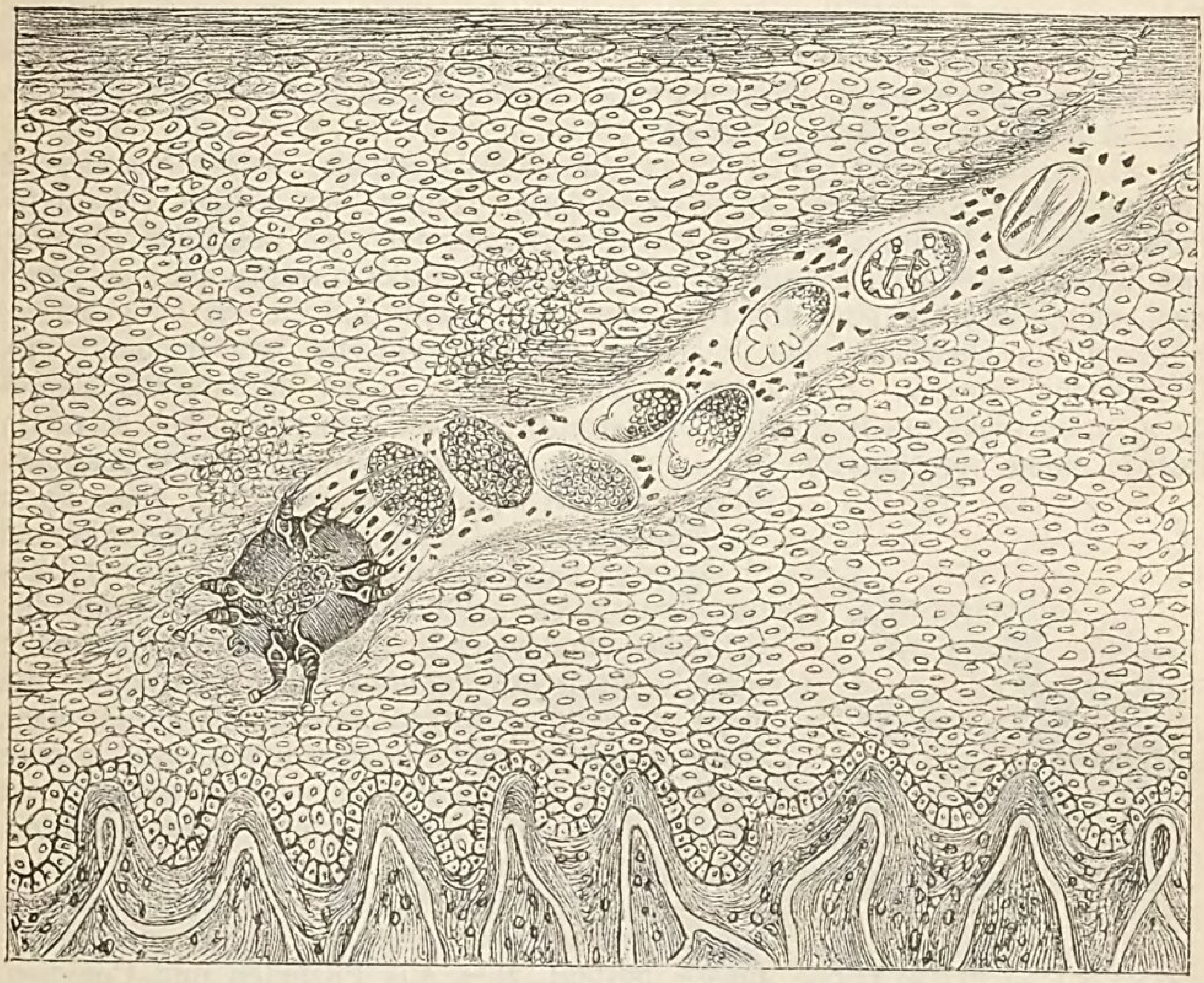


Fig. 71.

Milbengang. Schematische Zeichnung nach Kaposi.

Die verschiedenen auf Thieren schmarotzenden Sarcoptesarten (S. equi, canis, ovis etc.) können zwar auch auf die menschliche Haut übertragen werden und sich in dieselbe einbohren, auch sich vermehren und einen Krätzeausschlag hervorrufen; doch findet keine dauernde Ansiedlung statt, die Schmarotzer gehen bald zu Grunde.

Auf die Invasion der menschlichen Haut durch Zecken (Ixodes), Erntemilben (Leptus autumnalis), Holzläuse (Clothilea), Vogelmilben (Dermanyssus) und durch andere mehr zufällige temporäre Schmarotzer ist hier nicht einzugehen; auch die verschiedenen Läusearten (Pediculus capitis, vestimentorum, pubis), die Flöhe, der Befund von Dipterenlarven in Hautgeschwüren, die Entstehung der sogenannten Dasselbeulen durch die Eier von Oestriden und Musciden sollen hier nicht besprochen werden.

Das Vorkommen des *Cysticercus cellulosae* im Unterhautgewebe ist durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen, meist finden sich mehrfache Finnen, zuweilen sehr zahlreiche, bis zu Tausenden. Die Finnen, welche am häufig-

sten in der Haut des Rückens und der Extremitäten gefunden werden, sind selten mehr als erbsgross, nach längerem Bestehen schrumpfen sie und verkalken öfters.

Auch der *Echinococcus* ist wiederholt im subcutanen Gewebe beobachtet, er kann hier zu bedeutenden, die Haut vordrängenden Geschwülsten anwachsen, nicht selten stirbt er jedoch frühzeitig ab.

Schliesslich ist noch auf den Guineawurm (Filaria medinensis) und auf die *Filaria sanguinis hominis* (Lewis) hinzuweisen (vgl. Bd. I, S. 261 d. B.).

§ 2. **Pflanzliche Parasiten der Haut.** Wir besprechen hier nur diejenigen Hautkrankheiten, welche durch Pilze bedingt sind, während die von Organismen aus der Gruppe der Spaltpilze hervorgerufenen Hautentzündungen im vorigen Capitel berührt wurden; dagegen finden die durch Bakterien erzeugten geschwulstartigen Erkrankungen (Infectionsgeschwülste) der Haut im folgenden Capitel Berücksichtigung.

a) Der *Favus* (Erbgrind) ist eine Hautkrankheit, welche vorwiegend am behaarten Kopf, aber auch an anderen Hautstellen auftritt; charakteristisch ist die Bildung rundlicher, trockner, schwefelgelber Scheiben (*Scutula*), aus deren vertieftem Centrum in der Regel ein Haar vorragt; die moderartig riechenden Scheiben sind der Oberhaut aufgelagert und in sie eingebettet; während die Oberfläche der Scheiben napfartig geformt ist, erscheint ihre Unterfläche höckrig. Bei mässiger Entwickelung liegen die stecknadelkopf- bis pfennigstückgrossen Schildchen getrennt (Favus dispersus), bei stärkerer Entwickelung verschmelzen die einzelnen Schilder zu zusammenhängenden Borken (Favus squarrosus, confertus), diese Form ist namentlich am behaarten Kopf häufig, während an anderen Körperstellen gewöhnlich die zerstreuten Eruptionen gefunden werden. Die von den Schildern umgebenen Haare sind zwar von normaler Gestalt, doch brüchig und leicht ausziehbar; die Haut unter den Borken ist anfangs geschwollen, öfters nässend, später eingesunken, von grauer Farbe; nach langem Bestehen des Favus entsteht an den befallenen Stellen völliger Haarschwund. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man meist an der Oberfläche der Schildchen noch eine aus Epidermiszellen bestehende Decke, die Hauptmasse besteht aber aus Pilzfäden und Conidien, denen Eiterzellen, Mikrokokken, Detritusmassen beigemischt sind. Die als specifische Ursache des Favus erkannte, nach ihrem Entdecker mit dem Namen *Achorion Schoenleinii* benannte pilzliche Vegetationsform ist im ersten Bande dieses Buches (S. 279) näher beschrieben.

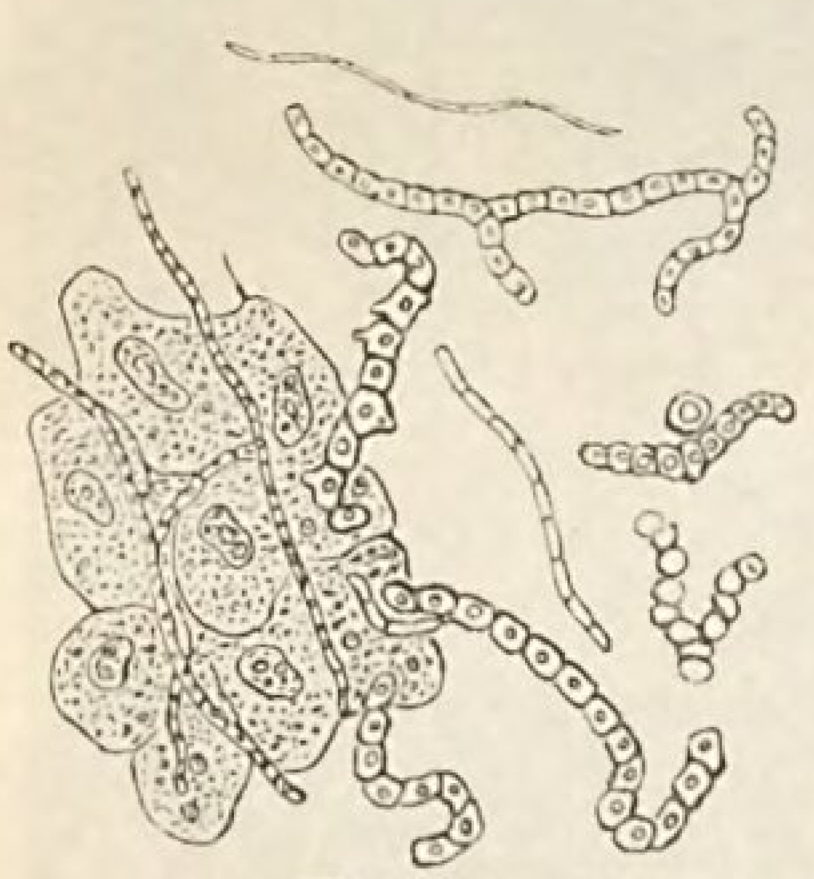


Fig. 72.
Mycelfäden und Sporenketten mit Epidermiszellen vom Favus.

Nach Balzer entwickeln sich die Pilze zwischen den Retezellen an der Mündung der Haarfollikel, durch den festen Zusammenhang zwischen Epidermis und Haar leistet die Umgebung des letzteren Widerstand gegen die sich empordrängenden Pilzmassen, daher die Napfform der Schilder. Weiterhin können die Pilze durch die Wurzelscheide in das Haar selbst eindringen und selbst in das subcutane Gewebe fortwuchern. Auch die Nägel können Sitz des Achorion werden, durch das Eindringen der Pilze wird der Nagel zerklüftet (Onychomycosis favosa).

b) Die durch den als *Trichophyton tonsurans* (vergl. Bd. I, S. 280) benannten Pilz hervorgerufenen Hautaffectionen verhalten sich nach der befallenen Oertlichkeit und nach der Dauer des Processes verschiedenartig; es gibt daher eine Reihe von Benennungen für diese in ihrem wesentlichen Ursprunge identischen Erkrankungen.

Der *Herpes circinatus* (Ringwurm) ist charakterisirt durch kreisförmige Eruptionen, deren Peripherie feinste Bläschen auf geröthetem Grunde zeigt, während das Centrum mit feinen Schuppen bedeckt ist. Die Bläschen vertrocknen sehr rasch mit Hinterlassung dünner Borken oder Schüppchen; die Bläschenkreise entstehen von einem kleinen Fleck aus, das Centrum bilden die zuerst aufgetretenen vertrockneten Bläschen. In der Umgebung der zuerst erkrankten Partie bilden sich oft neue Kreise, mitunter stossen verschiedene Kreise zusammen, an den Berührungsstellen schwinden die Bläschen, so entstehen geschlängelte Linien. Diese Form des Herpes tonsurans vesiculosus entsteht an den mit Lanugohärchen besetzten Körperstellen, im Gesicht, Nacken, Handrücken. Zuweilen breiten sich die Bläschenkreise über den grössten Theil des Rumpfes und der Extremitäten aus.

Der *Herpes tonsurans capillitii* bildet auf dem behaarten Kopf, wo die vesiculöse Form selten beobachtet wird, rundliche, geröthete, kahle Stellen, die Haare sind an denselben abgebrochen, die kahle Scheibe ist meist mit feinen Schüppchen bedeckt. Die Haare frisch befallener Stellen sind trocken, entfärbt, brüchig, ihre Wurzelscheide ist verdickt, schliesslich bleiben nach dem Abbrechen kleine, von einer grauweissen Schuppenmasse bedeckte Stümpfe zurück. Mit der Ausdehnung des Processes verlieren die kahlen Stellen ihre runde Begrenzung, zuweilen confluiren sie und nehmen den grössten Theil der Kopfhaut ein.

Die *Sykosis parasitaria* bezeichnet eine Erscheinungsform des Herpes tonsurans im Barthaar, doch kommt, namentlich bei blonder zarter Behaarung, auch die eben besprochene Form vor. Die Sykosis parasitaria ist charakterisirt durch das Auftreten tiefgreifender entzündlicher Processe, die übrigens zuweilen auch im Kopfhaar beobachtet werden. Den Anfang stellt ein rundlicher rother Fleck dar, der sich vergrössert und auf welchem sich derbe Knoten entwickeln, die letzteren entsprechen den entzündeten Follikeln, aus denen weiterhin förmliche Eiterpusteln entstehen, welche zu Krusten vertrocknen. Der zunächst beschränkte Process kann sich zu tiefer, auf die Umgebung weitergreifender Infiltration steigern; dabei kann die geschwollene Haut eine unebene warzige Beschaffenheit annehmen, während mehr oder weniger reichliche Pusteln in der Umgebung der Haare entstehen.

Die von Hebra als *Eczema marginatum* bezeichnete Affection der Scham- und Inguinalgegend gehört ebenfalls hierher. Sie beginnt mit Vorliebe an der dem Scrotum anliegenden Haut. Es bilden sich hier Kreise von der Ausdehnung eines Pfennigs bis zum Umfang eines Handtellers. Ihr Rand ist zackig, infiltrirt, mit kleinen Knötchen oder Bläschen besetzt, während die dem Kreis angehörige Haut bräunlich pigmentirt, oft mit Borken bedeckt ist.

Die Mycelfäden und Sporenketten des Trichophyton tonsurans liegen beim Herpes circinatus in den unteren Lagen der Epidermiszellen, selten im Stratum Malpighi, sie treten nach Behandlung der Hornschicht mit Kalilauge deutlich hervor. An den behaarten Stellen wuchern die Pilze von den Follikeln in die Substanz der Haare hinein, entsprechend frühen Stadien ist die letztere von Mycelfäden durchsetzt, später finden sich vorwiegend Sporen und Sporenketten.

Als *Herpes tonsurans maculosus* wird eine Form beschrieben, welche namentlich am Stamme auftritt und dadurch zu Stande kommt, dass die Bläschen frühzeitig zu Grunde gehen. Dadurch entstehen Flecken, welche im Centrum blasser, in der Peripherie geröthet sind, ihre Oberfläche ist mit feinen Schüppchen bedeckt. Als *Herpes tonsurans squamosus* bezeichnet man eine Varietät, welche sowohl aus der maculösen als aus der vesiculösen Form hervorgehen kann. Hier finden sich Platten, welche mit zusammenhängenden silberglänzenden Schuppen bedeckt sind.

Auch an den Nägeln der Finger und Zehen kommt eine dem Herpes tonsurans angehörige Erkrankung vor (*Onychomykosis trichophytina*); die Nägel werden verdickt, rauh, aufgefasert, oft werden grössere Partien derselben abgesprengt.

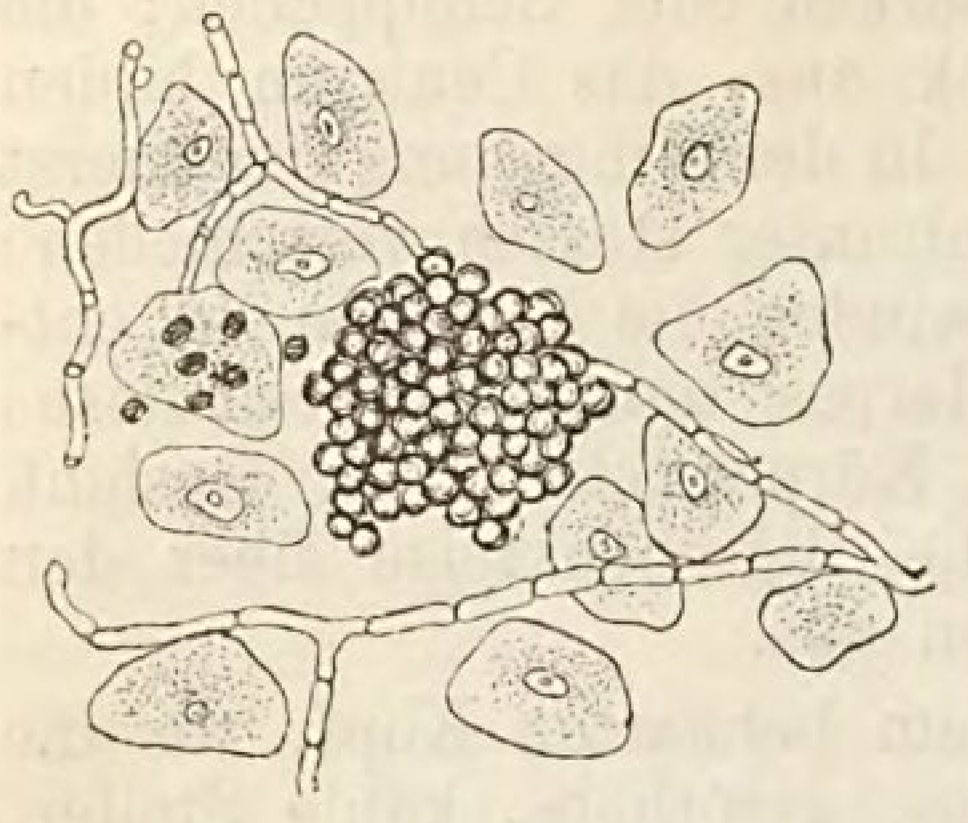


Fig. 73.
Mycelfäden und Conidien zwischen Epidermiszellen von Pityriasis versicolor.

Die *Area Celsi*, eine Krankheit, welche durch Haarausfall an kreisförmigen, umschriebenen Stellen der Kopfhaut charakterisirt ist, wird von Einigen ebenfalls als eine parasitäre Affection betrachtet, indem ein von Gruby als Microsporon Audouini beschriebener Pilz für dieselbe verantwortlich gemacht wird. Von den meisten Autoren (Bärensprung, Hutchinson, Rindfleisch, J. Neumann u. A.) wurde der parasitäre Ursprung der Area Celsi bestritten und die Annahme, dass diese Krankheit als eine Trophoneurose aufzufassen sei, für wahrscheinlich gehalten. Zu beachten ist übrigens die durch neuere Untersuchungen (von Buchner, Eichhorst, Schütz u. A.) erwiesene Erfahrung, dass durch *Trichophyton tonsurans* am behaarten Kopf eine chronische Erkrankungsform hervorgerufen werden kann, welche dem Bilde der Area Celsi entspricht. In diesen Fällen fanden sich an den untersuchten Haaren aus der Umgebung des kahlen Hofes zwar vorwiegend Haufen runder glänzender Sporen, aber auch wohlgegliederte, lange, wenig verzweigte Mycelfäden des Trichophyton (Schütz).

Die *Pityriasis versicolor* (Pigmentflechte) kommt fast nur an bedeckten Körperstellen, und zwar namentlich an der Haut der Brust, des Rückens, des Bauches vor; in Gestalt gelblicher und bräunlicher Flecken, welche oft confluiren, in anderen Fällen kreisförmig angeordnet sind. An der Oberfläche findet stets Abschuppung feiner kleienartiger Elemente statt. In Betreff der morphologischen Verhältnisse des dieser Hautkrankheit eigenthümlichen Pilzes, des *Microsporon furfur*, vgl. man Bd. I. S. 281 u. Fig. 50.

FÜNFTES CAPITEL.

Hypertrophische Veränderungen und Pigmentirungen der Haut.

Literatur.

Ichthyosis: Tilesius, Beschreib. d. sog. Stachelschweinmenschen. Altenburg 1802. — Steinhausen, De singulari epidermidis deformitate. Berol. 1828. — H. Müller, Würzburger Verhandl. 1850. — Lebert, Ueber Keratose. Breslau 1861. — v. Bärensprung, Beitr. z. path. Anatomie d. Haut. S. 33. — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 3. Aufl. — Jahn, Ueber Ichthyosis congenita. Leipzig 1869. — Esoff, Virch. Arch. LXIX. — Thost, Ueber erbl. Ichthyosis palmaris et plantaris. Diss. Heidelberg 1880. — Kyber, Wiener med. Jahrb. 1880. S. 337. — Goibout, Leçons sur les malad. de la peau.

Hauthorn: Meckel, Handb. d. pathol. Anat. II. 2. S. 276. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. Livr. 24. — Simon, Hautkrankheiten. S. 34. — Virchow, Würzb. Verhandl. V. 98. — Heschl, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. V. 4. — Lebert, l. c. — Hessberg, Beitr. zur Kenntniss von Hauthörnern von Menschen u. Thieren. Göttingen 1868.

Pachydermie (Elephantiasis Arabum): Fuchs, Die krankh. Veränder. d. Haut. S. 702. — Virchow, Die krankh. Geschwülste I. S. 297. — Czerny, Arch. f. klin. Chirurgie 1875. — Schlitz, Arch. d. Heilk. 1874. — Bryk, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. 1869. — Neumann, Handb. d. Hautkrankh. S. 390. — Lewis, On the pathol. signif. of nematod. haematoz. 1874. — Gussenbauer, Prag. med. Wochenschr. 1880. Nr. 21. — Barth, Ann. de dermatol. 1881. p. 546. (Uebersicht der Literatur der Filaria in ihrer Beziehung zur Elephantiasis.) — Bockhart, Monatsh. f. Dermat. 1883. Nr. 5.

Sklerodermie (Sclerema adultorum): Thirial, Gaz. méd. de Paris 1845. — Förster, Würzb. med. Zeitschr. 1861. — Bazin, Leçons sur les affect. cut. Paris 1862. —

Paulicki, Virch. Arch. XLIII. — Heller, D. Arch. f. klin. Med. 1872. S. 155. — Besnier, Ann. de dermatol. Paris 1880. — Schwimmer, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 441; Die neuropath. Dermatosen. Wien 1883. — Sclerema neonatorum: Löschner, Prager Vierteljahrsschr. 1869.
Pigmentirung der Haut: v. Bärensprung, Charitéannalen 1863. — Simon, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. — Neumann, Oesterr. Jahrb. f. Paediatrik. 1877. — Demiéville, Virch. Arch. LXXXI. — Riemer (Argyrie), Arch. d. Heilk. XVI. — Lesser, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 162.

§ 1. **Hypertrophie der Haut.** Wir fassen als Hypertrophie eine Reihe von pathologischen Veränderungen zusammen, denen in anatomischer Hinsicht gemeinsam ist, dass sie zur Verdickung sämmtlicher oder einzelner der physiologischen Gewebstheile der Haut führen, ohne dass es dabei zur Bildung eigentlicher Geschwülste käme. Es ist mehr ein praktischer als ein systematischer Gesichtspunkt, der zur Zusammenfassung dieser Veränderungen, deren ätiologische Verhältnisse noch grösstentheils dunkel sind, geführt hat.

a) Reine Hypertrophie der Hornschicht umschriebener Hautstellen, welche also ohne Betheiligung des Papillarkörpers zu Stande kommt, umfasst die Schwiele und das Hühnerauge. Die Schwiele (Callositas) beruht auf einer Verdickung der Hornschicht, verbunden mit Hypertrophie der entsprechenden Theile des Papillarkörpers, die Papillen sind namentlich an ihrer Basis verbreitert und zeigen daher eine zugespitzte oder kegelartige Form. Die Schwielen sind das Resultat einer mässigen fortgesetzten Reizung der Haut durch Druck, welche durch vermehrte Blutzufuhr zu dem betroffenen Hautbezirk zur Hypertrophie desselben führt. Das Hühnerauge (Leichdorn, Clavus) stellt sich als ein horniger Epidermisvorsprung dar, der mit einem zapfenartigen Kern in die Tiefe greift und entsprechende Atrophie des Corium bedingt. Diese Affection findet sich namentlich an der Rücken- und Innenfläche der Zehen über den Zehengelenken; auch an der Hand kommen ähnliche Bildungen vor. Auch beim Hühnerauge ist also die Hyperplasie der Hornschicht das Wesentliche, der Unterschied gegenüber der Schwiele liegt darin, dass bei ersterem durch den Druck die Schwiele dauernd nach innen gedrückt und dadurch Atrophie des Papillarkörpers und selbst der Cutis erzeugt wird.

b) Die Ichthyosis (Fischschuppenkrankheit, diffuse Form der Keratosis, Lebert) besteht in Verdickung der Epidermis, welche zur Auflagerung verschieden gefärbter: weisser, grünlicher, schwärzlicher Massen, und zur Vertiefung der Furchen und Linien der Haut führt, während gleichzeitig in der Regel auch das Corium verdickt, der Papillarkörper hypertrophisch ist. Je nach dem Grade der Affection kann man verschiedene Formen unterscheiden; bei geringer Entwickelung liegt die neugebildete Epidermis wie ein feiner Mehlstaub der Oberfläche auf (Pityriasis simplex), oder es bilden sich grössere weissglänzende Schuppen (Ichthyosis nitida). Bei stärkerer Ausbildung der Krankheit bilden sich hornartige, rissige, oft polygonale Borken, welche zuweilen schüsselförmige Gestalt haben (Ichthyosis scutellata), oder aber als stachelförmige warzige Fortsätze erscheinen (Ichthyosis cornea, acuminata, Hystricismus; Stachelschweinmenschen). Die Ichthyosis beginnt meist von der Streckseite der Extremitäten, sie breitet sich von da aus über die ganze Körperhaut, mit Ausnahme des Gesichts, der Achsel und Genitalgegend. Zuweilen beschränkt sich die Ichthyosis auf Handteller und Sohlen; auch diese Form kann erblich über mehrere Generationen einer Familie verbreitet sein (Thost). In seltenen Fällen wurde die Krankheit angeboren beobachtet; die Haut der Neugeborenen erschien braunroth, rissig, mit Auflagerung hornartiger Massen; derartige Kinder starben meist wenige Tage nach der Geburt. Die ichthyotische Borke besteht aus einer grossen Anzahl übereinander geschichteter Hornlamellen, die Malpighi'sche Schicht ist verbreitert, die Papillen

vergrössert; es finden sich in ihnen oft sehr reichliche bräunliche Pigmentkörner, welche auch in den Epidermiszellen und im Corium auftreten; auf diese Weise entsteht die dunkle Verfärbung der Haut, welche den Fällen von hochgradiger Ausbildung eigenthümlich ist. Von einzelnen Autoren ist als *Ichthyosis follicularis* (Acne sebacea cornea Goibout's) eine Affection beschrieben, bei welcher die übermässige Production der Hornschicht auf die Hautfollikel beschränkt ist. Die diffuse Ichthyose ist wiederholt als eine erbliche Affection, zuweilen durch drei bis vier Generationen einer Familie beobachtet; sie entwickelt sich meist im Verlauf der ersten Lebensjahre.

c) Das Hauthorn (Cornu cutaneum) kann der Ichthyosis als circumscripte Keratosis gegenüber gestellt werden. Das Hauthorn stellt sich als ein bis zur Länge von 9 Zoll beobachteter, horniger harter, oft mit erhabenen Längs- oder Querstreifen versehener Auswuchs dar, welcher zuweilen nach Art eines Widderhorns gewunden ist, in anderen Fällen eine kegelartige Basis mit verjüngter Spitze hat. An dem unteren Ende des Hauthorns finden sich oft kleine Hervorragungen, welche Virchow als hornige Abgüsse der Haartaschen erkannt hat. Als Basis der Entwickelung des Hauthorns erkennt man eine Gruppe stark verlängerter, sehr dünner Papillen, die von dichtgelagerten Hornzellen zusammengehalten werden. Das Hauthorn tritt meist vereinzelt, zuweilen multipel auf; namentlich am Kopf, selten an anderen Stellen, z. B. den männlichen Genitalien. Von Lebert wurde hervorgehoben, dass in 12 Proc. der Fälle Combination mit Epithelkrebs vorlag.

d) Die Warze *(Verruca)* beruht auf einem hyperplastischen Vorgang, welcher gleichzeitig Epidermis und Papillarkörper betrifft. Die Warzen stellen sich als meist halbkugelige, gewöhnlich nicht über linsengrosse Auswüchse dar, deren Oberfläche platt oder zerklüftet ist, sie sind meist dunkler gefärbt als die umgebende Haut.

Die gewöhnliche Warze (*Verruca vulgaris*) entspricht einer Gruppe von verlängerten, an den Enden kolbig verdickten Papillen, welche von verdickter Epidermis überzogen sind, die übrigens die normalen Schichten erkennen lässt. Weiterhin tritt meist Zerklüftung ein und man erkennt in Folge derselben die Anzahl der Papillen, aus welchen die Warze hervorging.

Als *Verruca filiformis* (Akrothymion) werden kleine fadenförmige, harte Auswüchse bezeichnet, welche besonders am Hals und an den Augenlidern gefunden werden. Ferner ist als *Verruca plana* eine flach vorragende Warze benannt, welche sich namentlich im Gesicht und an den Händen findet.

Die gewöhnliche Warze gehört zur Classe der Papillome, doch wendet man den letzteren Namen im engeren Sinne besonders auf solche Geschwülste an, bei denen die einzelnen Papillen, welche die Geschwulst bilden, deutlich hervortreten, also keine gemeinschaftliche Epitheldecke besitzen. Abgesehen hiervon kommt diesen Geschwülsten in der Regel ein stärkeres Wachsthum zu, es bilden sich verzweigte reicher vascularisirte Papillen, von einer dem Hautepithel gleichartigen Decke überzogen. An diese Papillome schliessen sich auch die spitzen Condylome an (vergl. Bd. I. S. 134).

e) Die Pachydermie *(Elephantiasis Arabum)* beruht auf einem hypertrophischen Vorgang, welcher sowohl die Haut mit ihren Epidermoidealgebilden als das subcutane Bindegewebe betrifft. Am häufigsten begegnet man der Veränderung an den unteren Extremitäten, namentlich an den Unterschenkeln.

Die Elephantiasis an den Unterschenkeln verwandelt in ihren höchsten Graden die Extremität in eine plumpe Masse, welche mit einem Elephantenfuss verglichen wird. Es nimmt namentlich die Haut an der Vorderseite und dem Fussrücken an Dicke zu, so dass Unterschenkel und Fuss ohne Abschnitt in einander überzugehen scheinen. Oft, namentlich bei der aus varicöser Gefässentartung hervorgehenden Erkrankung, findet sich eine nur mässige diffuse Verdickung, die Haut ist dabei meist bräunlich pigmentirt, nicht selten besteht gleichzeitig Ekzem. Auch am Scrotum kommt die Elephantiasis

vor, jedoch fast nur im Orient und in den Tropen. Hier ist vorzugsweise das subcutane Gewebe Sitz der Hypertrophie. Die Zellgewebswucherung kann eine so enorme werden, dass das Scrotum als eine mächtige, 25—50 Kilogrm. schwere Geschwulst sich darstellt; die Haut des Penis wird dabei gewöhnlich in die Geschwulst mit hineingezogen, an der Stelle des Orificium urethrae besteht eine trichterförmige Einziehung. Je nachdem die Haut selbst an der Hypertrophie theilnimmt oder nicht, bilden sich an der Oberfläche knollige, warzige Auswüchse, oder dieselbe erscheint glatt und gespannt. Auch am *Praeputium* kommt eine analoge Hypertrophie vor.

An den weiblichen Genitalien findet sich ebenfalls nicht selten Elephantiasis, es kommen hier ganz dieselben Formen vor wie am männlichen Hodensack, stets ist das subcutane Gewebe in hohem Grade betheiligt, bald ist die Oberfläche mit warzigen, knolligen, zuweilen ulcerirten Auswüchsen besetzt, bald nicht. In manchen Fällen sind die grossen und kleinen Schamlippen und Clitoris in gleichem Grade betroffen, oder es sind nur einzelne dieser Theile ergriffen; zuweilen erstreckt sich die Veränderung auf die Haut des Venusberges, des Dammes, der Schenkelinnenfläche. Auf diese Weise können sich bis zum Knie herabhängende faltige oder knollige Geschwülste entwickeln. An der weiblichen Mamma sind ebenfalls Fälle von Elephantiasis beobachtet (Rousseau). Im Gesicht kommt die Krankheit namentlich an den Ohren, den Wangen, der Nase vor, sie tritt hier gewöhnlich in der knolligen Form auf, zuweilen hängt auch die Kopfhaut als ein häutiger Beutel weit in den Nacken hinab.

Wie oben bereits erwähnt wurde, kann sich die Elephantiasis in verschiedenen Formen darstellen. Die *Elephantiasis glabra* beruht namentlich auf Hypertrophie des subcutanen Gewebes und des Corium, während die Epidermisdecke normal bleibt. Bei der *Elephantiasis tuberosa* sind verschiedene Hautstellen verschiedengradig befallen, es bilden sich umschriebene Knollen, und zwar kann man hier wieder zwei Unterarten unterscheiden; ist entsprechend den Knollen das subcutane Bindegewebe hypertrophisch und sklerotisch, so belegt man die Krankheit mit dem Namen der *Elephantiasis tuberosa*. In anderen Fällen bilden sich dagegen weiche faltige Auswüchse, man erhält mehr den Eindruck, dass die Haut zu weit geworden sei und auf ihrer Unterlage nicht mehr Platz habe, die betroffenen Hautpartien fallen in der Art eines weiten faltigen Gewandes vor, dabei kann die Hautoberfläche normal sein (Pachydermatocele). Findet auf der erkrankten Fläche eine warzige Wucherung des Papillarkörpers statt, so liegt die als *Elephantiasis papillaris* oder *verrucosa* bezeichnete Form vor.

Endlich kann man noch Varietäten unterscheiden, je nachdem Pigmentirung (Elephantiasis fusca, nigra), Dilatation und Neubildung von Blut- und Lymphgefässen (E. teleangiectodes, lymphangiectatica), Geschwürsbildung (E. ulcerosa) vorhanden sind.

Je nach der vorliegenden Form ist das Resultat der mikroskopischen Untersuchung der erkrankten Stellen ein verschiedenartiges. Die Epidermis ist normal oder sie ist verdickt. Zuweilen kann die Epidermis sich wie bei der Ichthyosis verhalten. Der Papillarkörper ist namentlich bei der warzigen Form hypertrophisch. Das Corium ist stets, meist in hohem Grade, verdickt; es geht ohne scharfe Grenze in das schwielig verdickte subcutane Gewebe über, in letzterem geht das Fettgewebe zu Grunde. Die im subcutanen und cutanen Gewebe verlaufenden Gefässe haben verdickte Wandungen, ihre Adventitia ist von Rundzellen durchsetzt. In einzelnen Fällen finden sich in der verdickten Haut und dem Unterhautgewebe überall feine spaltförmige Räume mit lympheartigem Inhalt. Auch die Talgdrüsen und Schweissdrüsen wurden von sackförmigen Lymphräumen umgeben gefunden (Czerny), welche mit dem oberflächlichen Lymphgefässnetz der Cutis communicirten.

Schlitz sah die Lymphgefässe der tieferen Schicht von endothelialen Zellen ausgefüllt. Auch Teichmann fand die Lymphgefässe dilatirt, namentlich diejenigen der Papillen verlängert.

Nach J. Neumann sind die glatten Muskelfasern ausnahmslos hypertrophisch, die Follikel entweder unverändert oder vergrössert, durch Bindegewebe auseinander gedrängt oder zu Grunde gegangen. In einzelnen Fällen wurden die Schweissdrüsen unverändert gefunden.

Ferner ist zu erwähnen, dass zuweilen die Bindegewebswucherung in das intermuskuläre, ja in das Muskelbindegewebe selbst hineinreicht, das Periost der naheliegenden Knochen (besonders des Schienbeins) ist zuweilen verdickt und es findet sich am Knochen Osteophytbildung. In einzelnen Fällen wurden auch Veränderungen an den Nerven beobachtet, hier ist besonders eine Beobachtung von Czerny zu erwähnen, es handelte sich um einen Fall angeborener Elephantiasis der Rückenhaut und des Oberschenkels. Bei der Section fanden sich die vorderen Zweige des rechten Lumbarnervengeflechtes in dicke, knollige Geschwulstmassen verwandelt, welche zum Theil noch bis in den Wirbelkanal reichten. Auch an den Nervenzweigen fand sich Bildung plexiformer Neurome.

Wie aus den gemachten Angaben hervorgeht, sind die Befunde nicht in allen Fällen gleichmässige. Auch die ätiologischen Verhältnisse der Krankheit sind verschiedenartige. Man muss in beiden Richtungen vier Hauptgruppen annehmen: die Hautverdickung, die sich an Varicosität der Gefässe resp. an chronische Phlebitis anschliesst, ferner die mit Bindegewebsneubildung einhergehende chronische Dermatitis (z. B. nach Erysipelen), dann eine auf chronischer Lymphangioitis beruhende Form; hierher gehört namentlich die in den Tropen endemische Form, die ihre Ursache in parasitären Organismen findet (Filaria sanguinis, vgl. Bd. I, S. 216). Endlich muss man wohl die als einfache Hauthypertrophie (Pachydermatocele) aufzufassende Affection absondern, auch ist darauf hinzuweisen, dass wahrscheinlich manche der Fälle, welche man der tuberösen Form der Elephantiasis Arabum zugerechnet hat, der Lepra angehören.

f) Die Sklerodermie ist eine eigenthümliche seltene Hautkrankheit, welche sich dadurch kennzeichnet, dass die Haut einzelner Körperstellen oder auch des ganzen Körpers schwillt und allmählich eine brettartige Härte annimmt; dabei sind die kranken Hautstellen mehr oder weniger pigmentirt. Im Anfang der Erkrankung ragt die verdickte Hautstelle empor (*Sclerema elevatum*), später wird sie dünn, pergamentartig, was besonders über den Gelenken der Fall ist (*Sclerema atrophicum*). Die erkrankte Haut hängt fest mit den unterliegenden Muskeln und Knochen zusammen, so büsst das Gesicht in Folge des Sklerems seine mimische Beweglichkeit ein; es wird die Bewegung der Extremitäten, ja selbst die Respiration erschwert. Bei der Sprödigkeit der Haut ist es begreiflich, dass es in der Gegend der Gelenke, der Lippen u. s. w. leicht zur Entwickelung von Rhagaden kommt. Schliesslich kommt es an den Gelenken, namentlich der Finger, zur Contractur; es stellt sich dann in Folge der aufgehobenen Function Schwund der Muskulatur ein; zuweilen wurden auch die Knochen der befallenen Theile atrophisch gefunden. Das mikroskopische Verhalten der veränderten Hautpartien ergibt bindegewebige Hypertrophie der Cutis, auch in das subcutane Gewebe erstreckt sich unter Schwund des Fettgewebes die Neubildung von Bindegewebe, ja sie kann sich auch in die Fascien und Muskeln fortsetzen. Im Papillarkörper finden sich reichliche Pigmentkörner, die Gefässe desselben und der Lederhaut sind verdickt, öfters von Rundzellenanhäufungen umgeben. Die elastischen Elemente der Haut sind vermehrt, die glatten Muskelfasern hypertrophisch. Von einzelnen Autoren (J. Neumann) wurden Wucherungen der Zellen des Stratum Malpighi nachgewiesen; in den späteren Entwickelungsstadien ist jedoch an den Epidermisschichten lediglich Atrophie vorhanden, auch die Schweiss- und Talgdrüsen werden atrophisch. Der ganze Process stellt sich histologisch als eine chronische, in narbige Schrumpfung ausgehende Entzündung der fibrösen Hautgebilde und des subcutanen Gewebes dar.

Das Wesen der Krankheit ist noch dunkel. Von mehreren Autoren wurde die Auffassung vertreten, dass eine Anhäufung der Lymphe in der Haut den Ausgang der krankhaften Veränderungen darstelle. Von anderen Seiten wird die Sklerodermie als eine Trophoneurose aufgefasst; in der That wurden in einzelnen Fällen am Sympa-

thicus und an peripheren Nerven krankhafte Veränderungen gefunden. Eulenburg beobachtete progressive Gesichtsatrophie, combinirt mit Sklerodermie. Verfasser sah gleichzeitiges Auftreten von Arthritis deformans und Sklerem der Extremitätenhaut. Eingehend ist der nervöse Ursprung der Sklerodermie von Schwimmer begründet.

Als Ainhum wird eine bei den Nagos-Negern beobachtete Krankheit der Zehen benannt, welche meist mit Bildung einer derben Einziehung an der kleinen Zehe anfängt, weiterhin dieselbe umgreift und zu einer circulären Abschnürung führt, während der vordere Theil der Zehe klumpig verdickt wird, schliesslich wird die abgeschnürte Zehe losgestossen. Es handelt sich bei diesem Leiden um umschriebene Verdichtung mit nachträglicher Schrumpfung im Cutisgewebe, die unterliegenden Weichtheile und der Knochen werden durch Druckatrophie zum Schwund gebracht.

g) Die Sklerodermie der Neugeborenen (*Sclerema*, Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen) tritt in der Regel in den ersten Lebenstagen, selten später auf, und befällt zuerst die unteren Extremitäten, später auch den Stamm, die Arme, das Gesicht. Die erkrankten Theile schwellen an, werden hart, ihre Beweglichkeit wird beeinträchtigt, bei längerem Bestehen der Krankheit wird die Haut pergamentartig, die Epidermis gerunzelt. Nicht selten führt die Sklerodermie raschen, tödtlichen Ausgang herbei, zuweilen schon innerhalb der ersten Lebenswoche. Die Krankheit beruht im ersten Stadium wesentlich auf ödematöser Anschwellung der Haut und des subcutanen Gewebes, doch findet sich stets Infiltration der erkrankten Partien mit Rundzellen, welche bald fettig entarten, auch im Fettgewebe und im intermuskulären Gewebe häufen sich lymphoide Zellen an. In hochgradig entwickelten Fällen besteht, wie Verfasser wiederholt feststellte, ausgedehnter fettiger Zerfall der Muskulatur.

In ätiologischer Hinsicht schuldigt man für das Sklerem der Neugeborenen angeborene Lebensschwäche, Circulationsstörungen, ungenügende Ernährung an. Die Vermuthung von Henle, dass es sich bei der Sklerodermie der Neugeborenen um Lymphstauung in den insufficienten Saugadern handle, entbehrt noch thatsächlicher Grundlagen. Obliteration des Ductus thoracicus war in den vom Verfasser untersuchten Fällen nicht vorhanden.

§ 2. **Pigmentirung der Haut.** Die Entwickelung des in den Zellen des Rete Malpighi enthaltenen Hautpigments schwankt bekanntlich bei verschiedenen Menschenracen und bei einzelnen Individuen sehr bedeutend, so dass man zwischen der pigmentlosen Haut des Albino und der schwarzen Haut des Negers alle denkbaren Uebergänge findet. Abgesehen hiervon kommt aber auch nicht selten umschriebene oder allgemeine Zunahme des Pigments unter krankhaften Bedingungen vor.

a) *Naevus.* Die angeborenen Pigmentflecken von brauner oder schwärzlicher Farbe bezeichnet man als Pigmentmäler, die man, je nachdem ihre Oberfläche glatt oder mit warzigen Auswüchsen bedeckt erscheint, als *Naevus spilus* oder *verrucosus* benennt. Das Pigment findet sich in den Zellen des Rete Malpighi, aber auch in den Bindegewebszellen der Lederhaut und zwar in Form von Zügen pigmenthaltiger Zellen, welche dem Verlauf der Blutgefässe folgen. Die warzigen Naevi ragen mehr oder weniger über die umgebende Haut vor, sie sind meist mit reichlichen Haaren bewachsen, die Oberfläche ist leicht uneben, höckrig oder förmlich warzig, zuweilen besteht gleichzeitig Hypertrophie der Hornschicht. Das Pigment liegt im Corium in Zellen eingeschlossen vorzugsweise in der Umgebung von Gefässen, deren Adventitia verdickt und von Kernen durchsetzt ist, ferner in Kern- oder Zellsträngen, welche wahrscheinlich aus obliterirten Gefässen hervorgehen (Demiéville). Indem lipomatöse, fibromatöse, sarkomatöse Wucherung des subcutanen Gewebes hinzutritt, findet der Uebergang statt von den Pigmentmälern zu Pigmentgeschwülsten.

Von v. Bärensprung wurden zuerst gewisse Muttermäler als Folgen einer angeborenen Erkrankung einzelner Spinalganglien angesehen und als *Naevi unius lateris* wegen des halbseitigen Vorkommens benannt. Von Simon sind derartige Mäler wegen der Ausbreitung der Erkrankung nach bestimmten Nervenbezirken als Nervennaevi bezeichnet und zwar unterscheidet er wieder einen trophischen und einen vasomotorischen Nervennaevus. Von Gerhardt sind analoge Erkrankungsfälle als neuropathische Hautpapillome angeführt worden.

b) Erworbene Pigmentflecke. Hier sind zu erwähnen die Sommersprossen (Epheliden), an den unbedeckten Stellen entstehende, bis hirsekorngrosse, gelbbräunliche Flecken; diese Pigmentflecken sind besonders in der Umgebung der Follikel vorhanden.

Als Chloasma (Leberfleck) bezeichnet man grössere, gelbliche oder bräunliche Flecken, welche meist in gewissen Hautgegenden in grösserer Menge neben einander liegen, die Oberfläche erscheint glatt (Unterschied von Pityriasis versicolor). Diese Flecken finden sich meist am Halse, an der Brust und im Gesicht (besonders in der Stirngegend), fast nur beim weiblichen Geschlecht, hier namentlich in der Zeit der Schwangerschaft und in Folge von Uterinkrankheiten (Chloasma uterinum). Als *Chloasma cachecticorum* bezeichnet man derartige, ebenfalls auf Pigmentanhäufung im Rete Malpighi beruhende Flecken, welche sich bei Tuberkulose, schwerer Malaria oder anderen dyskrasischen Zuständen entwickeln.

Melasma (Pityriasis nigra, Nigrities) wird eine grauschwärzliche Hautfärbung genannt, die namentlich an den unteren Extremitäten, doch auch auf die ganze Körperhaut verbreitet, vorkommt. Entweder handelt es sich um diffuse Pigmentirung oder um dichter stehende Pigmentpunkte auf hellerem Grunde. Solche Zustände kommen zuweilen in Folge vielen Kratzens (bei Kleiderläusen, Prurigo) zu Stande, ferner entwickeln sie sich auch spontan, namentlich bei Weintrinkern, doch auch ohne bekannte Ursache. Es handelt sich hier um Färbung der Haut durch in die Gewebe diffundirten Blutfarbstoff, der sich in Form feiner Körnchen niederschlägt. Zuweilen bleiben auch nach Vesicatoren, Sinapismen, nach traumatischen Einwirkungen auf die Haut solche Pigmentirungen zurück. Die im Anschluss an Erkrankungen der Nebennieren sich entwickelnde Pigmentirung der Haut (Melasma suprarenale, Broncekrankheit) ist bereits im vorhergehenden Abschnitte besprochen worden (vgl. S. 308).

Von den abnormen Färbungen der Haut, welche durch Farbstoffe hervorgerufen werden, die entweder von aussen eingeimpft (Tätowirung) oder durch den Blutstrom zugeführt wurden, mag hier anhangsweise nur die Argyrie erwähnt werden, eine schwärzlich graue Färbung der Haut, welche durch längere Zeit fortgesetzten innerlichen Gebrauch des Silbersalpeters hervorgerufen wird.

In Betreff des anatomischen Verhaltens der Körperorgane bei Argyrie ist auf die werthvollen Untersuchungen von Riemer hinzuweisen. Es handelte sich um einen Tabetiker, der im Verlauf von zwei Jahren 23 Grm. Arg. nitricum verbraucht hatte. Die Haut war graublau gefärbt, am intensivsten im Gesicht. Das Pigment lag in den oberen Schichten und den Drüsenschläuchen; das Epithel des Rete Malpighi und das subcutane Gewebe bildeten scharfe Grenzen der Silberimprägnation, welche die glashellen Membranen der Schweiss- und Talgdrüsen und der Haare bevorzugte, dagegen das Epithel freiliess. Abgesehen von der Haut fand sich Silberimprägnation in der Intima der Aorta, den Plexus chorioidei, den kleinsten Arterien des Magens und Darms, in dem Bindegewebe der Darmschleimhaut, der Leber, der Kapsel, den Trabekeln und Gefässen der Milz, dem Peritoneum, den Gefässschlingen der Glomeruli, der Membr. propr. der Harnkanälchen, der Albuginea des Hodens; ferner in den Spannfasern der Mesenterialdrüsen

im intermuskulären Bindegewebe des Herzens, dem Endocardium, der Dura mater und in dem Periost verschiedener Körpergegenden. Ueberall war das Silber in feinkörniger, selten strichförmiger Form der bindegewebigen Grundsubstanz, namentlich den homogenen Membranen angelagert.

In Betreff des Zustandekommens der Silberfärbung schliesst sich Riemer der mechanischen Theorie (Virchow) an. Das reducirte Silber soll vom Darmkanal aus aufgenommen werden, wird dann zum Theil in den Lymphbahnen abgesetzt, zum Theil ins Blut abgeführt, von wo es durch die Gefässwand in die Gewebe abgelagert wird. Für diese Auffassung und gegen die Annahme, dass das Silber als lösliches Silberalbuminat im Blute circulirt und erst in den Geweben reducirt werde, spricht, dass es namentlich dort abgesetzt wird, wo in den Membranae propriae die grössere Dichtigkeit der Gewebe die Saftströmung hemmt, besonders spricht dafür auch die Pigmentirung der Wand der grösseren Gefässe, während das Endothel der Capillaren ungefärbt bleibt.

SECHSTES CAPITEL.

Die Geschwülste der Haut.

Literatur.

Fibrom: Lebert, Physiol. pathol. II. S. 169. — Rokitansky, Lehrb. II. S. 68. — Förster, Wien. med. Wochenschr. 1858. Nr. 8 u. 9. — Verneuil, Arch. gén. 1854. — Virchow, Die krankh. Geschwülste II. S. 326. — v. Recklinghausen, Die multiplen Fibrome der Haut. Berlin 1882.

Keloid: Alibert, Descript. des malad. de la peau. Paris 1814. — Follin, Gaz. des hôpitaux 1849. No. 75. — Schuh, Pseudoplasmen. S. 90. Wien 1854. — Langhans, Virch. Arch. XL. S. 330. — Virchow, Die krankh. Geschwülste II. S. 243. — Warren, K. Acad. d. Wissensch. Wien 1868. — Kohn, Wien. med. Wochenschr. 1871. Nr. 24. — Volkmann, v. Langenbeck's Arch. XIII. S. 374. — Fremmert, Petersburger med. Wochenschr. 1876. Nr. 29. — Schwimmer u. Babes, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. 1880. S. 225. — Neelsen, Langenbeck's Archiv. XXIV.

Lipom: Walther, Die angeb. Fetthautgeschwülste. Landshut 1814. — J. Müller, Arch. 1836. — Rokitansky, Handb. I. S. 281. — Fürstenberg, Die Fettgeschwülste. Berlin 1851. — Babes, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 460.

Xanthoma: Rayer, Traité des malad. de la peau. 1836. — v. Bärensprung, D. Klinik 1855. 2. — Waldeyer, Virch. Arch. 1873. — Kaposi-Kohn, Wien. med. Wchschr. 1872. — Geber u. Simon, Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1873. — Touton, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis. 1885.

Molluscum contagiosum: Bizzozero und Manfredi, Riv. clinica 1871. — Virchow, Arch. XXXIII. — Klebs, Lehrb. d. path. Anat. I. S. 534. — Bollinger, Tagebl. d. Vers. D. Naturf. u. Aerzte in Cassel 1878. S. 159.

Sarkom (vgl. Bd. I. S. 139).

Adenoma sebaceum: Porta, Dei tumori follic. sebacei. Milano 1856. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. pathol. I. p. 29. — Perls, Handb. d. allg. Pathol. I. S. 482. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. S. 282.

Adenoma sudoriparum: Lebert, Physiol. pathol. I. — Remak, D. Klinik 1854. S. 447. — Verneuil, Arch. gén. 1854. — Lotzbeck, Virch. Arch. XVI. — Förster, Lehrb. d. pathol. Anat. I. S. 355. — Demarquay, Gaz. des hôp. 1869. — Thierfelder, Arch. d. Heilk. XI. — Ovion, Revue mens. 1879. p. 16.

Epithelkrebs (vgl. Bd. I. S. 159).

Lupus und Tuberkulose der Haut (vgl. ausserdem Bd. I. S. 164 und 178): Friedländer, Ueber locale Tuberkulose, Volkmann's Samml. 1873. — Bizzozero, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. S. 292. — Griffini, Giom. Ital. IX. 1874. — Jarisch u. Chiari, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis 1879. S. 265. — R. Hall, Ueber Tuberkulose d. Haut. Bonn 1879. — Baumgarten, Virch. Arch. LXXXII. S. 397. — Doutrelepont, Monatsschr. f. pract. Dermatol. 1883. 6. — Schüller, Centralbl. f. Chirurg. VII. 1881. — Pagenstecher u. Pfeiffer, Berl. klin. Wochenschr. 1883. 19. — M. Schmidt, Ein Fall local. Impftuberkulose der Haut. Diss. Leipzig 1887.

Syphilis (vgl. Bd. I. S. 216): Kassowitz u. Hochsinger, Wien. med. Bl. IX. 1886. — Bienstock, Zur Frage der sog. Syphilisbacillen, Fortschr. d. Med. IV. 6. 1886. — Ferrari (Bacillen beim weichen Schanker), Virchow-Hirsch's Jahresb. 1885. II. S. 509.

Lepra (vgl. Bd. I. S. 209).

Rotz (vgl. Bd. I. S. 203).

§ 1. **Dem Typus der Bindesubstanz angehörige Hautgeschwülste.** a) Das reine Fibrom gehört in der Haut zu den selteneren Neubildungen, dasselbe geht aus den tieferen Schichten der Lederhaut oder dem subcutanen Gewebe hervor und treibt die oberen Schichten der Haut vor sich her. Auf dem Durchschnitt erkennt man an der Geschwulst sich in vielfacher Richtung durchsetzende sehnige Linien. Zuweilen sind dieselben auch concentrisch angeordnet. Wenn hierin schon eine gewisse Aehnlichkeit mit den Fibromyomen des Uterus liegt, so wird die Uebereinstimmung noch grösser, da auch diese fibromatösen Hautgeschwülste glatte Muskelfasern enthalten. In seltenen Fällen treten die Fibrome multipel auf, indem das subcutane Zellgewebe und das Corium durchsetzt sind von unzähligen hirsekorn- bis wallnussgrossen Knötchen. Als Ausgangspunkt der Fibrombildung sind sowohl Nervenscheiden als die adventitiellen Lagen der Gefässe nachgewiesen (vgl. Bd. I, S. 117 d. Buches).

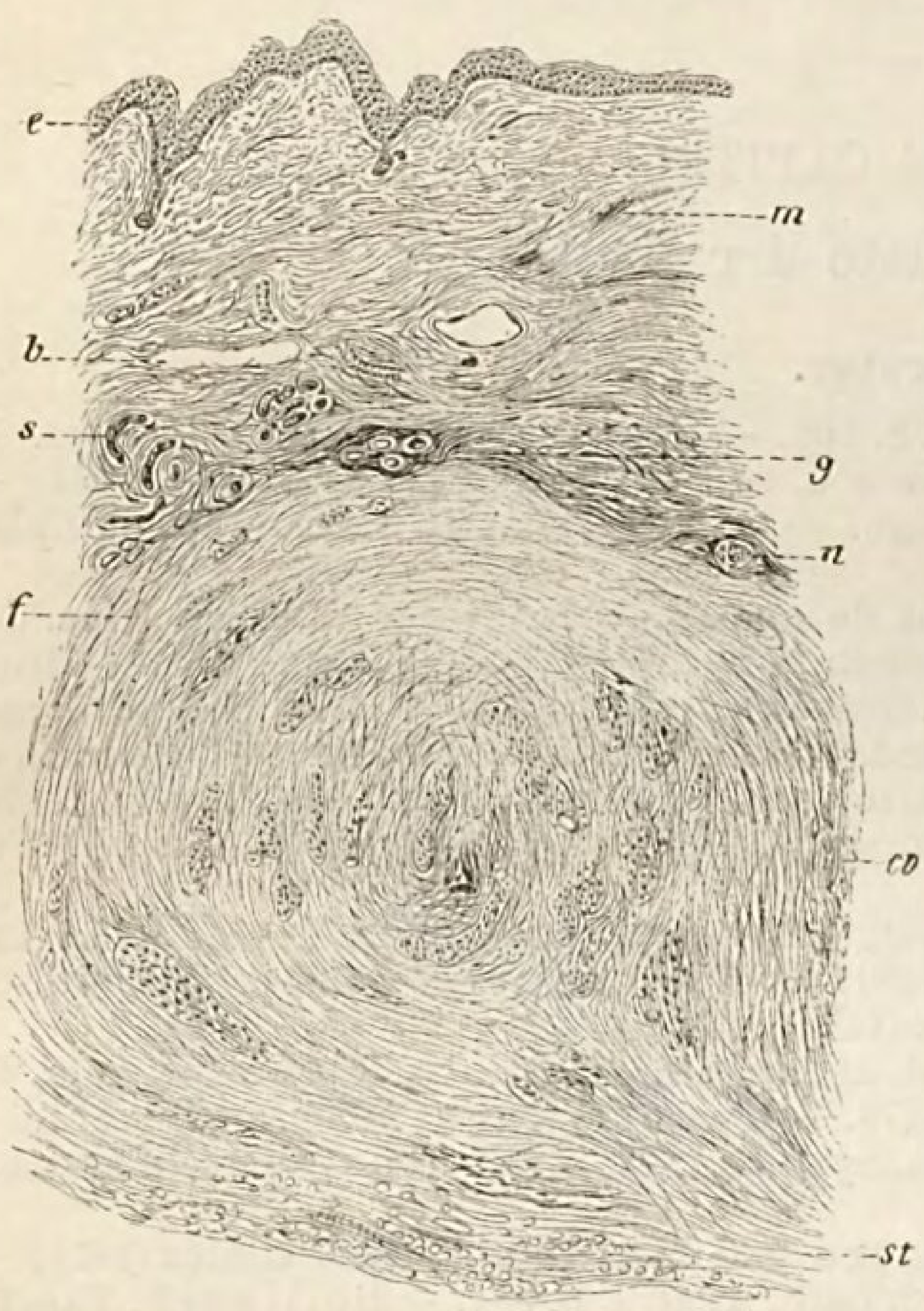


Fig. 74.
Neurofibrom der Rückenhaut (nach Babes). e Epidermis. g und n Gefässe und Nerven in sklerotischem Bindegewebe. st stielförmige Bindegewebsbündel, atrophische Nerven enthaltend.

Auch die als *Fibroma molluscum* (weiches Fibrom der Haut) benannte Geschwulst hängt, wie v. Recklinghausen nachgewiesen hat, wahrscheinlich mit den Hautnerven zusammen und beruht auf einer von der Scheide der gröberen und feineren Nervenstämme der Haut ausgehenden Bindegewebswucherung, welche zuweilen angeboren ist, stets aber wohl aus einer angeborenen Anlage hervorgeht. Diese Hautgeschwülste stellen sich als umschriebene, meist weiche und schlaffe Hautverdickungen dar, deren kleinste Formen nur durch das Mikroskop nachweisbar sind, während die grösseren den Umfang einer Erbse, einer Kirsche erreichen, zuweilen selbst sehr umfängliche (bis 15 Kgrm. schwere) Geschwülste bilden können. Diese Neurofibrome der Haut treten meist in der Mehrzahl auf, zuweilen zu Hunderten über die gesammte Hautdecke vertheilt. Die grösseren Tumoren kommen auch isolirt vor (Molluscum elephantiasticum). In den kleineren Geschwülsten findet sich ein an Spindelzellen reiches Bindegewebe, die grösseren sind zellärmer, fasriger. Die Nerven können in den centralen Theilen zu Bündeln vereinigt sein oder sie sind auseinander gedrängt, in grösseren Geschwülsten öfters atrophisch. Die als Rankenneurome, plexiforme Neurome benannten Hautgeschwülste stehen den eben besprochenen Neurofibromen nahe; sie entwickeln sich am häufigsten am Kopfe als faltige oder knotige Anschwellungen, in denen die verdickten Nervenstränge durchzufühlen sind. Manche Fälle von Pachydermie (namentlich angeborener) unterscheiden sich von den Neurofibromen dadurch, dass sich zu der Wucherung des Bindegewebes der Nervenscheide diffuse Bindegewebswucherung im Corium und im subcutanen Gewebe hinzugesellt (neuromatöse Elephantiasis).

b) Als Keloid wird eine eigenthümliche Hautgeschwulst bezeichnet; dieselbe stellt sich dar nach Art einer prominirenden, mit verzweigten Ausläufern versehenen glänzend weissen Narbe von elastischer Consistenz. Dieses spontane Keloid verräth durch häufige Recidive nach der Exstirpation eine gewisse Malignität, bildet aber keine Metastasen. Es wurde am häufigsten an der Brusthaut, namentlich über der Gegend des Sternum gefunden. Die Geschwulst beginnt in Form eines kleinen prominenten Knötchens, welches sich allmählich vergrössert, die Ränder gehen meist unmerklich in die Umgebung über. Histologisch hat das Keloid den Charakter einer bindegewebigen Neubildung, welche in das Gewebe des Corium eingebettet erscheint, so dass die Papillen, die in Hautnarben fehlen, über den neugebildeten Gewebsmassen erhalten sind. Der mittlere Theil der Neubildung zeigt dicht gelagerte Bindegewebsbündel, welche ganz nach dem Typus der Sehne gebaut sind, in den peripheren Ausläufern, also in den jüngeren Theilen, finden sich dagegen Anhäufungen von Spindelzellen, welche vorzugsweise längs der Arterien angeordnet sind. Man könnte hiernach das spontane Keloid als ein vernarbendes Fibrosarkom auffassen.

Das sogenannte Narbenkeloid erscheint in der Form ganz wie das eben besprochene spontane Keloid, es bildet sich in einer Narbe, am häufigsten handelt es sich um Narben von Geschwüren oder von Verbrennungen; es treten in denselben ein oder mehrere fibröse Knoten auf, welche zu knolligen Massen emporwuchern oder ganz wie beim spontanen Keloid zu einer verzweigten cylindrischen Geschwulst sich ausbilden.

c) Das Lipom. Abgesehen von der diffusen Hypertrophie des subcutanen Fettgewebes kommt es hier nicht selten zur Entwickelung von Lipomen, welche besonders häufig unter der Haut des Rückens und der Gesässgegend vorkommen und die Hautdecke vor sich herschiebend zu enormen, selbst bis 25 Kilogrm. und darüber schweren Geschwülsten anwachsen können. Zuweilen tritt das Lipom auch wie das weiche Fibrom und gewisse sarkomatöse Geschwülste in Form von der Haut aufsitzenden molluskenartig gestielten Geschwülsten auf (*Lipoma pendulum, Naevus lipomatodes*), deren Hautdecke gewöhnlich bräunlich pigmentirt ist. Meist sind diese Geschwülste angeboren, zuweilen erreichen sie einen enormen Umfang und verbreiten sich über den grössten Theil des Körpers. In einzelnen Fällen fand sich die Haut über solchen Geschwülsten auffallend dicht behaart.

Als *Xanthoma* (*Xanthelasma*) wurden scharf umschriebene gelbe Flecken und Knötchen der Haut beschrieben, welche namentlich in der Haut der Augenlider auftreten. Man unterscheidet ein Xanthoma *planum* und *tuberosum*, doch combiniren sich nicht selten die flache und die knötchenförmige Varietät; die letztere gleicht den Miliumknötchen. Nur selten treten die Knötchen in grosser Zahl über die Körperhaut verbreitet auf; zuweilen wurden sie auch an der Mundschleimhaut beobachtet. Die Aetiologie dieser Hautaffection ist dunkel. Anatomisch stellt sich als Ursache der Flecken und Knötchen eine Neubildung von Bindegewebe dar, in welcher reichliche Fettkörnchen und Fetttropfen abgelagert sind; wahrscheinlich bewirken letztere die gelbe Färbung. Von Schwimmer und Babes wurden dicht unter der Epidermis erweiterte Lymphgefässe mit gequollenen Endothelien und Blutgefässe mit verdickter Wand, umgeben von einem sinuösen Saftkanalsystem, welches fettig entartete Zellen einschliesst, gefunden. Sorgfältige Untersuchungen von Touton führten zu dem Ergebniss, dass das Xanthom eine aus neugebildeten Bindegewebs- resp. Endothelzellen bestehende Geschwulst mit reichlicher Fetteinlagerung (nicht Degeneration) in den Geschwulstzellen ist (*Endothelioma lipomatodes*). Das Xanthom steht dem Pigmentnaevus nahe, der Unterschied liegt in der Fetteinlagerung in den zu Nestern und Strängen gruppirten neugebildeten Zellen. Durch Zunahme des bindegewebigen Stroma kann sich das Xanthom in eine fibröse Geschwulst (Fibro-Xanthom), durch starke Zellwucherung in ein Sarko-Xanthom umwandeln.

Molluscum contagiosum. Mit diesem Namen belegt man weiche, warzenartige, selten über erbsengrosse Geschwülste, welche meist in der Mehrzahl an einem Individuum sich

entwickeln und deren jede im Centrum einen Haarbalg einschliesst; der Follikeleingang macht sich auf der glatten, oft glänzenden Oberfläche der Geschwulst als eine kleine trichterförmige Einziehung geltend. Durch Druck lässt sich das zurückgehaltene Talgdrüsensecret entleeren, dasselbe enthält, abgesehen von den gewöhnlichen Bestandtheilen, oft rundliche, fettglänzende Körper, welche nach Bizzozero und Manfredi aus einer Umformung des Protoplasma epithelioider Zellen entstehen sollen. In der Umgebung der dilatirten Talgdrüsen ist das Bindegewebe derb infiltrirt, ja es kann in dem die Drüsen umgebenden Bindegewebslager zu einer stärkeren fibromatösen Wucherung kommen, so dass sich Geschwülste bilden, welche dem oben erwähnten Fibroma molluscum ähnlich erscheinen. Das Merkwürdigste bei dem *Molluscum contagiosum* ist, was der Name schon ausdrückt, die allerdings bis in die jüngste Zeit vielfach bestrittene, aber jetzt ziemlich

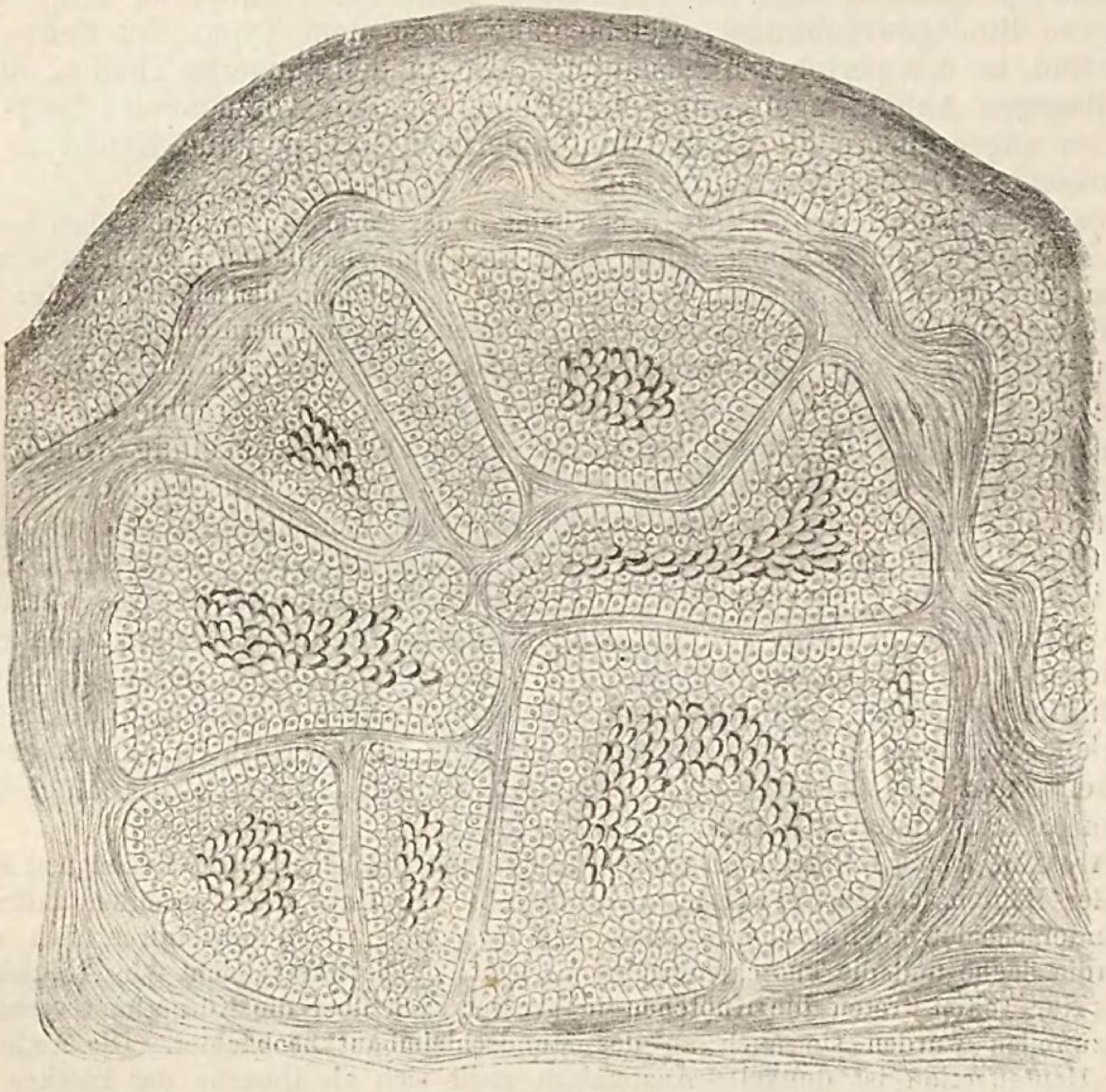


Fig. 75.
Verticalschnitt durch ein *Epithelioma molluscum* nach Geber.

allgemein anerkannte Contagiosität des Leidens; es ist Uebertragung von einem Individuum auf das andere möglich, andrerseits bilden sich an demselben Individuum um die erste Geschwulst, wie durch Aussaat, neue. Virchow ist geneigt, die erwähnten sphäroidischen Körper für die Träger des Contagiums zu halten; nach Klebs sind dieselben wahrscheinlich dem Körper fremde, also parasitäre Bildungen. Bollinger fand bei einer unzweifelhaft contagiösen Krankheit der Hühner (Epithelioma contagiosum) einzellige Zooparasiten (Gregarinen); er hält die sogenannten Molluscumkörperchen für identisch mit diesen.

d) Das Myxom entwickelt sich zuweilen im cutanen und subcutanen Gewebe und es kommt auch vor, dass im Kern der molluskenartigen Ge-

schwülstchen Schleimgewebe enthalten ist. Zuweilen ist das Myxom mit Lipombildung combinirt (Myxoma *lipomatodes*).

Als Myxödem wurde eine besonders in England beobachtete Hautaffection bezeichnet, sie stellt sich dar als ödemähnliche Schwellung bestimmter Hautpartien (namentlich des Gesichtes); die Infiltration ist bedingt durch die Wucherung von Schleimgewebe, welches schliesslich zur Atrophie der Haut führt. Die gleichzeitige Beobachtung krankhafter Symptome von Seiten des Nervensystems (Intelligenzschwäche, verminderte Tastempfindung) macht den neuropathischen Ursprung dieser Krankheit sehr wahrscheinlich. In einem Fall von typischem Myxödem fand Ord hochgradige Atrophie der Schilddrüse; Virchow hat darauf hingewiesen, dass gewisse Formen des Cretinismus Aehnlichkeit mit dem Myxödem zeigen und hier schliessen sich angeborene Zustände an, die gewöhnlich der sogenannten „Rhachitis congenita“ zugerechnet werden, in einem Fall der letzterwähnten Art constatirte Virchow ebenfalls hochgradige Atrophie der Schilddrüse.

e) Das Chondrom bildet sich nur selten im subcutanen Gewebe in Form umschriebener gelappter Geschwülste, noch seltener ist hier Osteombildung, doch sind einzelne derartige Fälle berichtet (durch Wilckens, Virchow u. A.).

f) Das Angiom. Häufig bilden sich in der Haut Gefässgeschwülste. Die meisten derselben sind congenitale Bildungen (*Naevus vasculosus*, Gefässmal). In der Haut kommt sowohl die Teleangiektasie (einfaches Angiom, plexiformes Angion), als das cavernöse Angiom vor. Die Teleangiektasie, welche am häufigsten am Kopfe ihren Sitz hat, tritt zunächst als ein kleiner hellrother bis bläulichrother Fleck mit unebener Oberfläche auf, welcher sich allmählich vergrössert und nicht selten eine rundliche oder gelappte Geschwulst bildet, während in anderen Fällen eine mehr diffuse flächenhafte Ausbreitung stattfindet. Die Gefässe der Teleangiektasie sind meist weite geschlängelte Capillaren und Uebergangsgefässe, das Wachsthum beruht auf Bildung neuer Gefässsprossen, selten treten grössere, meist kleinere Arterien in die Geschwulst, während öfters grössere varicöse Venen aus derselben entspringen. Die Endothelien der Gefässe erscheinen meist gequollen, mitunter erleiden sie eine hyaline Umwandlung; andrerseits können auch die Spindelelemente der Gefässwand in lebhafte Wucherung gerathen, so reichlich, dass sie die Gefässe zur Obliteration bringen. Auf diese Weise entwickelt sich aus der Teleangiektasie ein Angiosarkom. Das cavernöse Angiom, welches öfters auch im subcutanen Fettgewebe seinen Sitz hat, kann wahrscheinlich aus der Teleangiektasie durch partielle Rarefaction der Gefässwände und Erweiterung des Lumens entstehen; doch gibt es auch Geschwülste, welche von vornherein den Typus des cavernösen Gewebes haben.

g) Lymphgefässgeschwülste (Lymphangiektasie, Lymphangiom) kommen ebenfalls sowohl angeboren als erworben in der Haut vor. Die einfache Erweiterung der Lymphgefässe, welche bei der lymphangiektatischen Form der Elephantiasis, aber auch unabhängig von dieser Krankheit vorkommt, ist nicht zu den Geschwülsten im eigentlichen Sinne zu rechnen, sie steht den varicösen Venen gleich; als Lymphangiome kann man principiell nur solche Geschwülste bezeichnen, in welchen Neubildung von Lymphgefässen vorliegt (vergl. S. 142 d. Bandes).

h) Die Sarkome. In der Haut gehören sarkomatöse Geschwülste keineswegs zu den Seltenheiten, und zwar sind fast alle Formen dieser Neubildung hier beobachtet. Manche der als weiche Warzen (Fleischwarze, Verruca carnosa) bezeichneten Gewächse stehen bereits dem Sarkom sehr nahe. Es sind flache oder gestielte, glatte oder höckrige Auswüchse an den verschiedensten Körperstellen, deren nicht verdickte Epidermis häufig pigmentirt erscheint. Die Geschwulst sitzt wesentlich im Corium; die oberflächliche Schicht

zeigt den Bau des Granulationsgewebes; zudem erkennt man in diesen Fleischwarzen, wie v. Recklinghausen nachgewiesen hat, ein mit endothelialen Zellen erfülltes Netzwerk (Lymphangiofibrom). Die Beziehung dieser Fleischwarzen zum Sarkom zeigt sich darin, dass aus ihnen nicht selten sarkomatöse Geschwülste hervorgehen, welche auf die Haut der Umgebung und auf das subcutane Gewebe übergreifen. Es entwickeln sich von den pigmentirten weichen Warzen vorzugsweise die Pigmentsarkome, die bekanntlich durch ihre Neigung zu localen Recidiven und zur Metastasenbildung zu den bösartigsten Geschwülsten gehören. Auch von einfachen Pigmentflecken aus kann das Melanosarkom seinen Ursprung nehmen. In anderen Fällen entstehen von den weichen Warzen aus ungefärbte Sarkome, deren Typus dem Endothelsarkom oder dem Rundzellensarkom, seltener dem Spindelzellensarkom entspricht. Diese von den oberen Schichten der Cutis oder vom Papillarkörper ausgehenden Sarkome wölben sich fungusartig nach der Hautoberfläche vor, es kommt an ihrer Oberfläche häufig zur Ulceration. Ausserdem können auch alle Arten des Sarkoms, ohne dass an dem Orte ihres Auftretens vorher weiche Warzen bestanden hätten, vom Cutisgewebe oder vom subcutanen Bindegewebe ihren Ursprung nehmen.

Die von Alibert als *Mycosis fungoides* (Granuloma fungoides, Auspitz) bezeichnete Hautaffection beruht auf der Entwickelung flacher, stark juckender Herde mit livider Oberfläche, die sich öfters mit gelblichen Krusten bedecken und allmählich zu festen, oft leicht gelappten Geschwülsten anwachsen, auf einer gewissen Entwickelungshöhe bilden sie sich meist spontan zurück, Pigmentirung hinterlassend. Anatomisch findet sich eine dichte Rundzelleninfiltration in feinen Bindegewebsmaschen (cytogenes Gewebe). Kaposi fasst die Krankheit als eine diffuse Sarkomatose der Haut auf, während französische Autoren (Vidal, Lancereaux) sie als *„Lymphadénie cutanée“* bezeichnen; wahrscheinlich handelt es sich um eine Infectionsgeschwulst. Die Krankheit verläuft sehr chronisch und führt unter hochgradiger Kachexie zu tödtlichem Ausgang.

§ 2. **Epitheliale Geschwülste der Haut.** a) Als Adenom bezeichnet man geschwulstförmige Bildungen, welche wesentlich aus gewucherten Drüsen bestehen. Gegenüber den atypischen epithelialen Geschwülsten, deren Bau häufig ebenfalls an die Drüsenstructur erinnert, ist vorzugsweise Gewicht zu legen auf den Nachweis der Membrana propria, welche die Drüsenzellen begrenzt; andrerseits sind diese Drüsengeschwülste nicht zu vermengen mit hypertrophischen Zuständen der Hautdrüsen, welche mit Erhaltung der functionellen Thätigkeit der letzteren bestehen können. Die Adenome der Haut entsprechen in ihrem Bau dem Typus der Talgdrüsen (*Adenoma sebaceum*) oder demjenigen der Schweissdrüsen (*Adenoma sudoriparum*).

Das Talgdrüsenadenom zeigt vielfach Uebergänge zum Epithelkrebs; in der Umgebung primärer Hautkrebse finden sich in der Regel vergrösserte und in Sprossung begriffene Talgdrüsen. Wiederholt wurde Entwickelung des Adenoma sebaceum in der Wand von Atheromcysten beobachtet (Perls). Aber auch unabhängig von anderen Geschwülsten ist die Talgdrüsengeschwulst beobachtet, so beschrieb Rindfleisch einen taubeneigrossen Tumor der Kopfhaut, der mit breiter Basis aufsass, an dessen Oberfläche zahlreiche, den Mündungen der Talgdrüsen entsprechende Oeffnungen sich fanden; auf dem Durchschnitt erinnerte der Bau der Neubildung an eine normale Milchdrüse.

Das Schweissdrüsenadenom tritt ebenfalls in Form warzenartiger Gewächse oder rundlicher subcutaner Geschwülste auf, an deren Oberfläche öfters Ulceration vorkommt. Das Adenoma sudoriparum wurde an verschiedenen Körperstellen, jedoch am häufigsten in der Gesichtshaut beobachtet; es stellt meist ziemlich weiche, abgekapselte Geschwülste dar, auf deren Durchschnitt man den erweiterten Drüsenschläuchen entsprechende Oeffnungen erkennt. Im mikroskopischen Verhalten ist charakteristisch der Nachweis der geschlängelten und gewundenen Drüsenschläuche, deren Epithel demjenigen der normalen Schweissdrüsen entspricht. In einem Theil der Fälle ging die Neu-

bildung offenbar von den Schweissdrüsen bestimmter Hautstellen aus; in anderen Fällen liess sich kein Zusammenhang mit normalen Schweissdrüsen erkennen.

In einem Falle von A. Thierfelder handelte es sich um eine aus Drüsenschläuchen von dem Charakter der Schweissdrüsen bestehende Geschwulst der Stirngegend, welche einen Defect im Stirnbein erzeugt hatte, so dass die Dura mater hier zu Tage lag. Thierfelder verlegte die Ursprungsstätte des Adenoms in den Knochen und sah den Fall als eine neue Bestätigung der Abschnürungstheorie an.

b) Der Epithelkrebs der Haut repräsentirt die atypische epitheliale Wucherung der Haut, wodurch nicht ausgeschlossen wird, dass öfters Uebergänge von typischer Neubildung zu krebsigen Geschwülsten vorkommen. Während man in früherer Zeit das „Cancroid, Epitheliom“ der Haut von den eigentlichen Krebsen trennte, indem man glaubte, dass die letzteren nicht aus epithelialen Elementen hervorgingen, ist gegenwärtig die echte krebsige Natur dieser vom Hautepithel ausgehenden Geschwulstbildung unzweifelhaft.

In histogenetischer Hinsicht könnte man drei Hauptformen des Hautkrebses aufstellen, je nachdem derselbe seinen Ausgang nimmt von den Talgdrüsen, von den Schweissdrüsen oder von den Zellen der Epidermis. Praktischer ist die Eintheilung von Thiersch, wonach der flache und der tiefgreifende Epithelialkrebs unterschieden wird, doch muss man anerkennen, dass Uebergänge zwischen beiden vorkommen.

Der flache Hautkrebs kommt namentlich an den Lippen, seltener an der Nase und der Stirn vor; er entwickelt sich in der Regel erst im höheren Lebensalter, er zeigt eine oberflächlich liegende, wenige Millimeter mächtige Schicht epithelialer Neubildung, welche auf dem senkrechten Durchschnitt sich mit ziemlich ebener Contour vom Stroma absetzt. Der flache Hautkrebs tritt für die grobe Betrachtung oft zuerst auf in Form blassrother Knötchen, deren Spitze bald excoriirt ist, mit dem Zerfall der Knötchen entsteht ein flaches, mit dünnen Borken bedecktes Geschwür, dessen Peripherie von einer wallartigen Härte umgeben ist. In der Peripherie des ersten Geschwürs bilden sich oft wieder neue Knötchen; in vielen Fällen ist das Wachsthum des flachen Epithelkrebses ein ausserordentlich langsames, ja es kommt vor, dass im Centrum des Geschwürs Vernarbung erfolgt, während in der Peripherie die Infiltration langsam fortschreitet (sogenanntes vernarbendes Epitheliom). In anderen Fällen erfolgt der Zerfall rascher, es bildet sich, indem die vom Krebs ergriffenen Stellen rasch ulceriren, ein flaches, um sich greifendes, oft grosse Hautstrecken einnehmendes Geschwür, so dass eine nur ganz dünne Schicht der Neubildung am Grunde und Rande des Geschwürs vorhanden ist. Es sind derartig verlaufende Formen, welche man früher vorzugsweise als *Ulcus rodens* bezeichnete. Eine Modification in dem Verhalten des flachen Epithelkrebses wird ferner dadurch gegeben, dass von den Geschwürsflächen papillomatöse Massen emporwuchern.

Der tiefgreifende Hautkrebs nimmt seinen Ausgang entweder von einer einfachen Excoriation oder er geht hervor aus einem Knötchen oder einer Infiltration, die ihren Sitz in der Tiefe der Haut hat; dieselbe ist nicht selten von weicher Consistenz, in Fällen der letzten Art ist der Ausgangspunkt der Neubildung in den Talgdrüsen, den Haarfollikeln oder den Schweissdrüsen zu suchen. An Stelle der Härte entsteht ein Geschwür mit wallartig infiltrirten Rändern, dessen Grund häufig eine jauchige Flüssigkeit absondert. Sehr oft wachsen bei dem tiefgreifenden Epithelkrebs warzige Wucherungen von der Geschwürsfläche empor, welche rasch wieder zerfallen oder als papillomatöse Geschwulst auf krebsiger Basis längere Zeit persistiren. Bei dem tiefgreifenden Epithelkrebs kommt es bald zur krebsigen Entartung der benachbarten Lymphdrüsen, auch Metastasenbildung in entfernten Organen kommt nicht selten vor.

In Bezug auf den Sitz der Hautkrebse ist bereits früher hervorgehoben, dass dieselben sich am häufigsten an den Uebergangsstellen der äusseren Haut in die Schleimhäute entwickeln, namentlich an der Unterlippe (beim Mann), am Praeputium, Anus, den äusseren Genitalien des Weibes; doch kommt der Krebs auch an jeder beliebigen Hautstelle vor. Mit Vorliebe entsteht er an bereits pathologisch veränderten Stellen, von Hauthörnern, Warzen, Papillomen, Atheromcysten, Narben.

Abgesehen von der Trennung der Hautkrebse in die flache und tiefgreifende Form lassen sich noch Varietäten des Krebses aufstellen.

Als Hornkörpercarcinom (Carcinoma keratoides) bezeichnet Waldeyer eine Varietät, welche sich durch Bildung grösserer oder kleinerer glänzender Kugeln charakterisirt, die aus concentrisch geschichteten verhornten und abgeplatteten Epidermiszellen gebildet sind (Globes epidermiques, Cancroidkörper). Diese Bildungen repräsentiren nach Waldeyer den der Hornschicht der Epidermis entsprechenden Theil der Krebskörper; bei den meisten Krebskörpern geht jedoch mit dem Wachsen der Neubildung durch das zwischenwuchernde Bindegewebe der Zusammenhang mit der Epidermis verloren.

Als *Epithelioma durum* bezeichnet man eine Form des Hautkrebses, die häufig zuerst unter dem Bilde einer wuchernden papillären Warze auftritt, deren neugebildete Epidermismassen verhornen und im festen Zusammenhang mit einander bleiben. Derartige Geschwülste sind meist scharf umschrieben, von glatter, gleichmässiger oder warziger Oberfläche, die Schnittfläche erscheint weiss, trocken, zerfällt oft in Schichten, deren Beschaffenheit sehr an den Inhalt des Cholesteatoms erinnert. Nicht selten dringt zwischen die eingetrockneten, verhornten Zellenmassen Luft ein, dieselben sind dann auffallend trocken und leicht (trocknes Cancroid Förster's).

Die Wucherung papillöser Excrescenzen vom Grunde des Krebses, welche zur Aufstellung des warzigen Hautkrebses Anlass gegeben hat, wurde bereits berührt. Uebrigens sind hier verschiedene Möglichkeiten gegeben; zuweilen ist die papillomatöse Wucherung das Primäre, erst secundär schliesst sich Krebs an sie an; es sind besonders hierher gehörige Formen, welche zur Aufstellung des destruirenden Papilloms Anlass gegeben haben, oder aber es wuchern die warzigen Massen aus dem Stroma des Krebses oder aus der Umgebung hervor.

§ 3. **Infectionsgeschwülste der Haut.** Aus der Gruppe derjenigen Neubildungen, welche man nach Virchow als Granulationsgeschwülste zusammenfasst, sind für die Haut besonders hervorzuheben der Lupus und die Tuberkulose, das Syphilom, die Lepra, die Rotz- und Wurmknoten. Es handelt sich hier also um Neubildungen, für deren grössten Theil die Entstehung durch specifische Mikroorganismen nachgewiesen ist; nur für die Syphilis fehlt bis jetzt noch der sichere Nachweis dieses ätiologischen Verhältnisses. Es ist unverkennbar, dass die Granulationsgeschwülste der Haut im Hinblick auf ihren eben berührten Ursprung und nicht minder nach ihrem histologischen Charakter die innigste Beziehung zur entzündlichen Neubildung haben.

a) Lupus und Tuberkulose. Auf Grund seines histologischen Charakters wurde zuerst von Friedländer der Lupus der Haut als eine locale Tuberkulose gedeutet, und zwar mit Rücksicht darauf, dass in dem Granulationsgewebe der lupös afficirten Hautstellen constant Riesenzellen und Herde epithelioider Zellen gefunden werden. In neuerer Zeit ist nicht nur der Befund der Tuberkelbacillen im Gewebe des Lupus (Doutrelepont) constatirt, sondern auch durch positive Resultate von Impfexperimenten (Pagenstecher und Pfeiffer) der Beweis geführt, dass der Lupus als ein tuberkulöser Process angesehen werden muss. Während der Lupus als eine locale Tuberkulose aufzufassen, welche auch ohne Combination mit tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe beobachtet wird, kommt die Tuberkulose auch als secundäre Erscheinung an der Haut vor, im Anschluss an allgemein ver-

breitete Tuberkulose. Diese secundäre Tuberkulose der Haut ist übrigens im Vergleich mit den tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe ausserordentlich selten. Die secundäre Tuberkulose der Haut wurde in Form kleiner papillomartiger Auswüchse beobachtet (Baumgarten); häufiger bilden sich flache Geschwüre mit gelblichem Grunde und leicht infiltrirten zackigen Rändern; durch Bildung neuer Geschwürchen und Confluenz derselben vergrössert sich die Ulceration, in deren Rändern die charakteristischen Elemente der tuberkulösen Neubildung nachweisbar sind. In einem Fall ausgedehnter tuberkulöser Ulceration des rechten Beines fand Hall auch nicht ulcerirte hellere Fleckchen, die mikroskopisch als miliare Tuberkel erkannt wurden. Auch im Grunde scrofulöser Geschwüre der Haut und in ihrer Umgebung wurden von Bizzozero zahlreiche Tuberkel nachgewiesen.

Als Producte der Impftuberkulose der Haut sind die oben besprochenen, bei Sectionen Tuberkulöser erworbenen Leichentuberkel anzuführen, und an diese schliessen sich umschriebene tuberkulöse Erkrankungsherde, welche durch zufälliges Hineingelangen der Infectionsträger in Hautverletzungen aus anderen Ursachen (z. B. beim Waschen der mit dem Auswurf Schwindsüchtiger befleckten Wäsche) entstanden sind.

b) Die syphilitischen Hauterkrankungen. Die syphilitische Allgemeininfection, welche gerade an der Haut mit Vorliebe krankhafte Veränderungen erzeugt, ruft hier theils flüchtige, theils dauerhaftere Exantheme hervor; sie kann aber auch zur Bildung geschwulstartiger Producte führen, welche den gummösen Neubildungen anderer Organe parallel stehen.

Die örtliche Erkrankung, welche an der Eintrittspforte der syphilitischen Ansteckung entsteht, wird als Initialsklerose (Primäreffect der syphilitischen Infection) bezeichnet, welcher Name den früher allgemein üblichen des harten Schankers (Hunter'scher Schanker) in neuerer Zeit fast verdrängt hat. Bis in die Gegenwart wird noch von namhaften Autoren die sogenannte unitarische Auffassung der Syphilis vertreten, nach welcher auch aus der durch das Auftreten des sogenannten weichen Schankergeschwürs (Ulcus molle) charakterisirten örtlichen Infection constitutionelle Syphilis sich entwickeln soll. Mehr und mehr hat jedoch diese Hypothese an Boden verloren und ist durch die dualistische Lehre verdrängt worden, welche in dem Ulcus molle das Product einer specifischen Infection sieht, welche stets local bleibt, und abgesehen von der Geschwürsbildung an der als Infectionspforte dienenden (erodirten) Stelle der Haut oder Schleimhaut nur noch eine Entzündung der entsprechenden Lymphgefässe und Lymphdrüsen (Drüsenschanker, Bubo) hervorrufen kann. Es ist hier nicht der Ort, auf die berührte Streitfrage näher einzugehen, doch mag hervorgehoben werden, dass hier aus praktischen Gründen eine kurze Zusammenfassung der anatomischen Charaktere des Ulcus molle gegeben ist, obwohl sich Verfasser zu der Auffassung bekennt, dass der weiche Schanker durch eine besondere Localinfection entsteht, welche mit der syphilitischen Allgemeininfection keinen Zusammenhang hat.

Das weiche Schankergeschwür ist ein meist rundlicher Substanzverlust, charakterisirt durch speckigen, reichlichen Eiter secernirenden Grund und durch scharf abgeschnittene, zackige oder auch unterminirte, gelblich oder grau belegte Ränder. Allmählich reinigt sich der Grund und im Verlauf mehrerer Wochen erfolgt in der Regel Vernarbung. Entsprechend seiner gewöhnlichen Uebertragung durch den Coitus kommt das Ulcus molle meist an der Vorhaut (inneres Blatt), am Frenulum, der Eichel, den Schamlippen und der hinteren Scheidencommissur vor, gelegentlich auch an anderen Stellen (Lippe, Zunge, Brustwarze). Besondere Modificationen des weichen Geschwürs sind das phagedänische, serpiginöse Geschwür. Es kommen bei diesen Formen, die sich durch heftigere Entzündung, Neigung zum Fortschreiten und zum gangränösen Zerfall

auszeichnen, entweder constitutionelle Dispositionen (Tuberkulose, Potatorium) oder, wie bei den analogen Erkrankungen anderweitiger Wundflächen Infectionen durch Hospitalgangrän, Diphtheritis in Betracht. An mikroskopischen Durchschnitten weicher Schankergeschwüre findet man die Blutgefässe erweitert, von reichlichen emigrirten Zellen umgeben, die Papillen in der Nachbarschaft der Geschwüre vergrössert, die Bindegewebszellen und die Zellen des Rete Malpighi geschwollen. An der freien Fläche des frischeren (noch nicht gereinigten) Geschwürs lassen sich körnige Zerfallsmassen nachweisen, welche in ein aus dicht gelagerten Rundzellen gebildetes Granulationsgewebe übergehen. Das an der Geschwürsfläche durch die Infection gebildete und sich daselbst eine Zeit lang reproducirende Gift bewirkt von der Oberfläche her Nekrose und körnigen Zerfall des wuchernden Granulationsgewebes, auf diese Weise erklärt sich das Auftreten der schmierigen oder derberen fest anhaftenden Belagsmassen und das örtliche Umsichgreifen des Geschwürs. Früher oder später werden jedoch die nekrotischen Massen losgestossen und durch ein lebhaft wucherndes Granulationsgewebe ersetzt und schliesslich kommt es zur Vernarbung; das Ulcus molle hinterlässt in der Regel flache, glatte, nicht in die Tiefe sich fortsetzende Narben. Das Secret des weichen Schankers ist in hohem Grade contagiös, daher bilden sich oft mehrfache Geschwüre in der Umgebung der zuerst inficirten Stelle. Durch Impfung des Eiters lässt sich sowohl auf beliebige Haut und Schleimhautstellen des bereits mit weichem Schanker behafteten Individuum als auf Gesunde das Ulcus molle übertragen; das Contagium, dessen organisirte Träger bisher noch unbekannt sind (von Ferrari wurden kleine Bacillen im Eiter gefunden), scheint an den Eiterzellen zu haften.

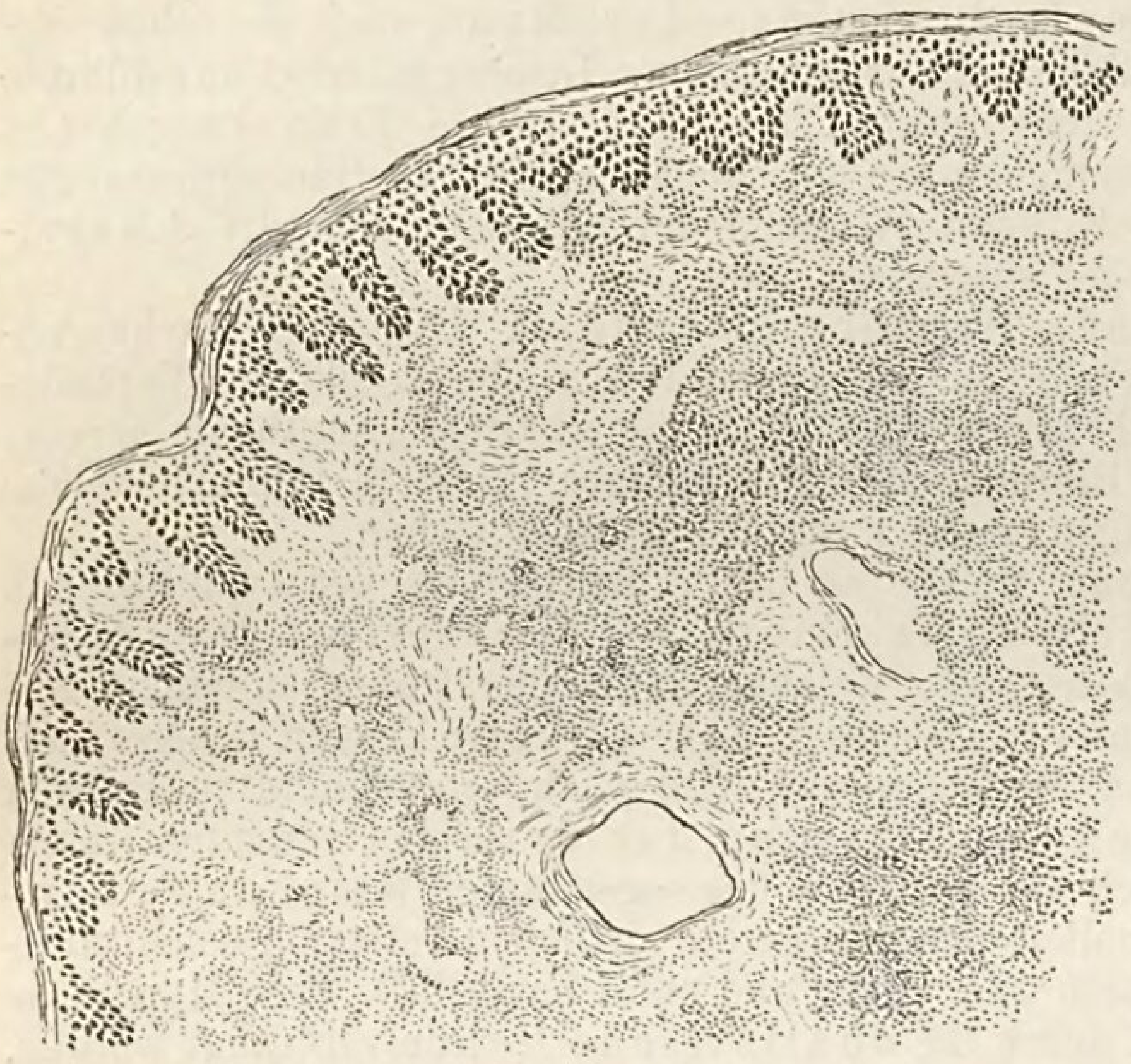


Fig. 76.
1 : 97. Initialsklerose des Praeputium. Herdförmige und diffuse zellige Infiltration des Corium, Wucherung im Stratum Malpighi. (Hämatoxylinpräparat.)

Die syphilitische Initialsklerose (harter Schanker) ist in ihren anatomischen Verhältnissen bereits im ersten Bande dieses Buches (S. 212) besprochen worden, an derselben Stelle hat auch das breite Condylom Berücksichtigung gefunden. Hier mag in histologischer Hinsicht noch hervorgehoben werden, dass bei der Initialsklerose im Gegensatz zu dem Ulcus molle, an dessen Oberfläche die Epidermisdecke rasch zu Grunde geht und durch körnige Zerfallsmassen ersetzt wird, die Ulceration ausbleiben kann und selbst wenn sie eintritt in der Regel nur langsam fortschreitet, dem entspricht das Auftreten geringer nekrotischer Auflagerungen und nur mässiger Absonderung eiterartigen Secrets am Grunde des auf dem Boden der Initialsklerose entstandenen Substanzverlustes. Nur durch den Hinzutritt besonderer Momente (Combination mit Ulcus molle, diphtheritische Infection) wird auch hier zuweilen ein fortschreitender ulceröser Zerfall herbeigeführt. Im Uebrigen ist für die syphilitische Initialsklerose die derbe und tiefreichende Infiltration das Wesentliche. Die Epidermis ist namentlich in ihren tieferen Schichten an der sklerosirten Stelle noch grössten Theils erhalten und selbst in Wucherung begriffen, allerdings auch von aus dem Papillarkörper eingewan-

derten Rundzellen durchsetzt. Im Corium und in den Papillen ist die zellige Anhäufung eine sehr hochgradige, namentlich in der Umgebung und in der Wand der Gefässe, deren Lumen dadurch und auch durch Wucherung des Endothels ihrer Intima erheblich verengt, ja öfters selbst obliterirt ist. Die erhaltenen Fibrillenbündel des Corium zeigen ein eigenthümlich starres, sklerosirtes Aussehen. Diese Befunde erklären hinlänglich die knorpelartige Härte der Initialsklerose.

Die unter dem Einfluss der Syphilis auftretenden secundären Hauterkrankungen (syphilitische Exantheme, Hautsyphiliden) zeigen vielfach Analogien mit den unabhängig von Syphilis entstandenen Hautkrankheiten, doch bieten sie nicht nur in der bei der Syphilis häufigen Combination sonst meist nicht zusammen vorkommender Efflorescenzen (Polymorphismus der cutanen Syphiliden), sondern auch in Sitz, Form und Farbe manches Eigenthümliche.

Als *Roseola syphilitica* (*Syphilis maculosa*) bezeichnet man meist linsengrosse, blassrothe oder leicht bräunliche Flecken, welche vorzugsweise am Rumpf und an der Innenseite der Oberschenkel vorkommen. Nach Biesiadecki sollen sich entsprechend den Flecken Zellwucherungen längs der Capillargefässe finden.

Das papulöse Syphilid (*Syphilis papulosa* und *tuberculosa*) charakterisirt sich durch die Eruption miliarer (*Lichen syphiliticus*), bis linsengrosser, halbkugeliger Knötchen, welche sich gewöhnlich am reichlichsten im Gesicht und am Rücken entwickeln (*Corona Veneris* der Stirnhaut), auf den Papeln bilden sich oft Pusteln und Borken.

Das squamöse Syphilid entsteht aus der Roseola oder den oben erwähnten Papeln, indem sich die Oberfläche der letzteren mit Schuppen und Borken bedeckt. Die Efflorescenzen sind am behaarten Kopf und Scrotum oft halbkreisförmig angeordnet; die Schuppen sind schmutziggelb gefärbt, bei der nicht syphilitischen Psoriasis perlmutterglänzend. Die syphilitische Psoriasis befällt mit Vorliebe die Beugefläche der Extremitäten (während die nicht syphilitische vorzugsweise an den Streckseiten ihren Sitz hat). Besonders charakteristisch ist die syphilitische *Psoriasis palmaris* und *plantaris*, es bilden sich hier bräunlichrothe Flecken mit hornartigen Epidermisauflagerungen; nicht selten kommt es hier auch zur Geschwürsbildung.

Die pustulöse Hautsyphilis umfasst die syphilitische *Acne*, *Impetigo*, *Ekthyma*. Die Pusteln entwickeln sich entweder aus Bläschen oder auf der Basis der Papeln. Vertrocknet der Inhalt der Pusteln zu Borken, nach deren Entfernung ein missfarbiges Geschwür mit gerötheten Rändern zurückbleibt, so bezeichnet man die Bildung als *Rupia syphilitica*. Die syphilitischen Acneknoten entwickeln sich aus Haarbalg- oder Talgdrüsen. Die pustulösen Syphiliden gehören meist den späteren Stadien der constitutionellen Syphilis an.

Der *Pemphigus syphiliticus* kommt bei Erwachsenen sehr selten vor, häufig dagegen an der Handfläche und der Sohle neugeborener, mit congenitaler Lues behafteter Kinder; nach dem Platzen der eiterhaltigen Blasen bleiben flache Geschwüre zurück. Die Kinder sterben meist kurze Zeit nach der Geburt.

Die anatomische Untersuchung der erwähnten Formen der Hautsyphilis hat bisher nichts besonders Charakteristisches ergeben. Bei den papulösen Syphiliden findet sich im Papillarkörper und im Corium die gleiche Zellinfiltration wie bei den sonstigen gummösen Erkrankungen.

Das eigentliche syphilitische Gumma der Haut, welches zu den Producten der späteren Periode der Krankheit gehört, unterscheidet sich von den besprochenen Exanthemen namentlich dadurch, dass es meist auf einzelne Hautstellen beschränkt ist. Die Gummiknoten der Haut nehmen ihren Ausgang entweder vom Bindegewebe der Cutis oder vom subcutanen Gewebe; sie stellen sich in Form erbsen- bis wallnussgrosser Knoten dar, über denen die Haut in der Regel nicht verschiebbar ist. Die Consistenz der Knoten ist anfangs meist eine festere, später werden sie weicher, selbst fluctuirend. Die im Allgemeinen rasche Erweichung der Hautgummata beruht auf Fett- und Schleimmetamorphose der Zellen, welche oft mit Eiterung complicirt ist. Je

nach dem Vorwiegen des einen oder anderen Processes stellt sich dann der Inhalt des Knotens als eine grützähnliche, gelatinöse, eitrige Masse dar. Gewöhnlich kommt es bald zu spontanem Aufbruch; es bleibt ein Geschwür mit speckigem Grunde zurück, welches sich häufig durch fortschreitende gummöse Infiltration auf die Umgebung vergrössert. Die Heilung erfolgt stets mit Bildung sich stark retrahirender Narben. In Betreff der histologischen Verhältnisse der gummösen Hautgeschwülste verweisen wir auf den allgemeinen Theil dieses Buches (Bd. I. S. 213).

Auch in Bezug auf den Befund von Mikroorganismen, welche als die Träger des syphilitischen Contagium angesehen wurden, können wir auf die im allgemeinen Theil enthaltenen Bemerkungen (Bd. I. S. 216) verweisen. Hier mag nur hinzugefügt werden, dass auch durch die neuesten Untersuchungen die specifische Bedeutung der von Lustgarten im Secret und im Gewebe syphilitischer Producte nachgewiesenen Bacillen nicht gesichert wurde. Klemperer hat allerdings neuerdings hervorgehoben, dass die Lustgarten'schen Bacillen in syphilitischen Secreten von den Smegmabacillen sich dadurch unterscheiden, dass sie ihre Färbung gegenüber der Alkoholeinwirkung länger festhalten, dagegen durch Säuren leichter entfärbt werden; von grösserer Bedeutung ist aber die Thatsache, dass Klemperer in den Schnittpräparaten syphilitischer Gewebe nach dem von Lustgarten angegebenen Färbungsverfahren Bacillen nicht nachweisen konnte, eine Erfahrung, die mit den Angaben von Alvarez, Tavel u. A. übereinstimmt. Verfasser konnte ebenfalls in zahlreichen Schnitten einer vom Lebenden entnommenen Initialsklerose und in zwei genau nach Lustgarten's Methode untersuchten nicht ulcerirten breiten Condylomen Bacillen nicht auffinden. Gegenüber den positiven Befunden von Lustgarten, Doutrelepont, de Giacomi, Matterstock u. A. wird die gegenwärtige Lage dieser Frage dahin zu bezeichnen sein, dass der constante Nachweis durch eine besondere Farbreaction charakterisirter Bacillen im Innern der syphilitischen Erkrankungsherde (und zwar gerade solcher, die als in hohem Grade contagiös anerkannt sind) nicht gelungen ist.

Es kommt hinzu, dass gewisse neuere Befunde diese Angelegenheit compliciren. Kassowitz und Hochsinger fanden bei hereditärer Lues in der Haut (besonders beim syphilitischen Pemphigus), aber auch in den erkrankten inneren Organen Anhäufungen von Streptokokken, welche durch eine Modification der Gram'schen Methode gefärbt wurden; diese Kokken waren in den erkrankten Theilen vorwiegend im Innern und in der Nachbarschaft der feinsten Capillarverzweigungen nachweisbar.



Fig. 77.
Leprazellen mit Bacillen und isolirte Bacillen (nach Neisser).

Disse und Taguchi betonen den constanten Befund von „Doppelpunktbacillen“ (sc. Diplokokken) im Secret ulcerirter Indurationen und breiter Condylome, sie bestätigen also in dieser Richtung frühere Angaben von Aufrecht und vom Verfasser. Da im Gewebe nicht ulcerirter Sklerose und breiter Condylome, wie neuere Erfahrungen des Verfassers beweisen, der Nachweis des constanten Vorkommens solcher Diplokokken nicht gelingt, so ist die specifische Bedeutung dieser Mikroorganismen fraglich.

c) Die *Lepra* (Aussatz, *Elephantiasis Graecorum*) ist in ihren pathologisch-anatomischen Verhältnissen im allgemeinen Theil dieses Buches besprochen worden (Bd. I. S. 209) und an derselben Stelle ist auch des Befundes der Leprabacillen gedacht. Hier mag nur darauf hingewiesen werden, dass neuerdings über die Lage der Bacillen in den erkrankten Partien eine eingehende Discussion geführt wurde. Während ursprünglich allgemein die intracelluläre Lage der Bacillen angenommen wurde, hat Unna auf Grund seiner Untersuchungen ausgesprochen, dass die Leprabacillen niemals in Gewebszellen lägen, der Anschein intracellulärer Lage entstände nur durch die Schleimhüllen in der Umgebung von Bacillenhaufen. Gegenüber dieser Behauptung ist von A. Hansen, Touton, Neisser, Hochsinger der Satz, dass die Leprabacillen

wesentlich in den Zellen liegen, aufrecht erhalten worden. Nach Neisser liegt ein Theil der Bacillen frei in den interfibrillären Lymphspalten, ein anderer Theil in den Endothelzellen der Lymphräume, im Protoplasma spindelförmiger Bindegewebszellen und der Lymphkörperchen. Die Hauptträger der leprösen Wucherung sind nach Neisser die perivasculären Lymphräume der Blutgefässe.

In Betreff der Rotz- und Wurmknoten der Haut und des ebenfalls unter die Infectionsgeschwülste zu stellenden Rhinosclerom kann auf den allgemeinen Theil dieses Buches (Bd. I. S. 203 u. 221) verwiesen werden.

Gewisse namentlich in tropischen Ländern auftretende ulceröse Hauterkrankungen, deren ätiologische und pathologisch-anatomische Verhältnisse noch ungenügend erforscht sind, schliessen sich an die Infectionsgeschwülste an. Hierher gehört die sogenannte Aleppobeule im Orient, welche mit der Bildung einer Papel beginnt, aus der sich eine Pustel und später ein Geschwür bildet, an dessen Grund Granulationswucherungen längere Zeit fortbestehen. Diese Geschwüre treten an verschiedenen Körperstellen, oft in der Mehrzahl auf. Ferner ist in dieser Richtung eine tropische, wahrscheinlich contagiöse Hautkrankheit zu erwähnen, welche als *Framboesia* (Yaws), auch als *Polypapilloma tropicum* (Charlouis) benannt wurde. Diese in Afrika (Guinea), in Südamerika beobachtete Erkrankung ist durch Eruption flacher, blassrother Hautverdickungen charakterisirt, an deren Oberfläche Verschorfung eintritt, nach Loslösung des Schorfes wuchern vom Grunde himbeerartige, papillomartige Massen hervor, deren Oberfläche leicht nässt.

SIEBENTES CAPITEL.

Nekrose und regressive Metamorphosen in der Haut.

Literatur.

(Ueber Nekrose und Gangrän vergleiche man das Literaturverzeichniss Bd. I. S. 24.)

Ergotismus gangraenosus: Heusinger, Studien über den Ergotismus. Marburg 1856. — Hirsch, Handb. d. histor.-geogr. Pathologie I. S. 458. — Hattute, Receuil de mém. de méd. T. XXI.

Malum perforans: Morat et Duplay, Arch. gén. de méd. 1873. — Michaud, Lyon médical 1870. Janvier. — Fischer, Arch. f. klin. Chirurgie 1873. S. 300.

Atrophie: v. Bärensprung, D. Klinik 1855. 1 u. 2. — J. Neumann, Wien. acad. Sitzungsber. 1869. — Kaposi, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1872. — Rossbach (greisenhafte Hautveränderung bei einem 18jähr. Mann), D. Arch. f. klin. Med. XXXVI.

§ 1. **Nekrotische Processe in der Haut.** An der Haut kommen unter dem Einfluss tiefer Ernährungsstörungen nekrotische Vorgänge nicht selten zur Entwickelung. Die einfache Nekrose grösserer Hautpartien kommt in der Form des sogenannten trocknen Brandes (*Mumificatio*) in Folge von Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr zu Stande. In den meisten Fällen findet der thrombotische oder embolische Verschluss in grösseren arteriellen Aesten, welche mit der Haut noch andere Theile versorgen, statt; Verstopfung einzelner in der Haut selbst gelegener Arterien ruft keine Nekrose hervor, da die vielfachen Communicationen des Gefässnetzes der Haut für genügende Blutzufuhr zu dem betroffenen Bezirk sorgen. Die häufigste Form des Mumificationsbrandes ist die senile, welche einerseits durch chronische Endarteriitis und Thrombose arterieller Stämme (besonders der Zehen), andrerseits durch Herabsetzung des arteriellen Drucks in Folge von Herzschwäche bedingt wird. Die Haut pflegt in diesen Fällen in eine schrumpfende, trockne, bräunlich gefärbte Decke sich zu verwandeln. An der Grenze gegen das lebende Gewebe pflegt sich eine demarkirende Entzündung zu entwickeln, welche zur Losstossung des mumificirten Theiles führen kann. In ganz analoger Weise entwickelt sich mitunter der trockne Brand in Folge von Marasmus aus anderen Ursachen; so bei Individuen, welche durch schwere Infectionskrankheiten heruntergekommen sind.

Ferner kann Nekrose der Haut bedingt werden durch Lostrennung von Hautlappen, deren Blutzufuhr eine ungenügende ist, durch Erfrierung, durch chemische Noxen (Aetzung mit Carbolsäure, mit Mineralsäuren), welche den örtlichen Tod der getroffenen Gewebstheile bewirken. In allen diesen Fällen kann, wie das auch beim Altersbrand und beim marantischen Brand vorkommt, durch Hinzutritt von Fäulnissfermenten Uebergang in feuchten Brand (Gangrän) stattfinden.

Eine eigenthümliche, in ihrer Pathogenese noch ungenügend erkannte Form des Brandes wurde als Folge der Mutterkornvergiftung (*Ergotismus gangraenosus*) beobachtet. Unter den Massenerkrankungen, welche wiederholt (in Frankreich, Schweden, Deutschland, Russland) durch den Genuss mutterkornhaltigen Getreides hervorgerufen wurden, unterschied man zwei Hauptformen, die convulsivische und gangränöse, welche jedoch auch gemischt auftraten. Die gangränöse Form scheint besonders dort sich zu entwickeln, wo sehr grosse Mengen des Mutterkorns genossen wurden. Nach einem durch nervöse Symptome gekennzeichneten Vorläuferstadium zeigt sich Schwere, Kälte der Glieder, runzlige Haut, schliesslich tritt an bestimmten Theilen (besonders den Zehen, selten der ganzen Unterextremität; zuweilen an den Armen, Genitalien, der Wange, den Lippen) Nekrose ein, welche zumeist unter dem Bilde der Mumification beginnt, aber auch in Gangrän übergehen kann. Nach den Angaben von Bonjean waren die zu den nekrosirten Gliedern führenden Arterien normal, nach Barrier sollen dagegen entzündliche Veränderungen an denselben nachweisbar sein.

Die in manchen Gegenden beobachteten spontanen Brandformen sind wahrscheinlich auf analog wirkende Gifte zurückzuführen. So führt Hattute den bei den Kabylen vorkommenden spontanen Brand auf den Genuss des (durch Pilze inficirten?) Samens von Lathyrus Cicera zurück.

Der Einfluss schwerer Erkrankungen des Nervensystems auf die Entstehung nekrotischer Veränderungen der Haut wird namentlich durch die Beobachtung erwiesen, dass im Verlauf schwerer Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten (nach Hämorrhagien des Gehirns, durch traumatische Myelitis, schwere Formen der Hysterie) sehr frühzeitig eine um sich greifende Nekrose entsteht, welche bei Hemiplegie oft an derjenigen Seite der Nates beginnt, die der Lähmung entspricht; bei Rückenmarkserkrankungen über der Mitte des Kreuzbeins zu entstehen pflegt. Die Localisation der Nekrose in diesen Fällen lässt annehmen, dass hier neben dem Einfluss von Läsionen trophischer Nervencentra der Druck in Betracht kommt, welchen die Haut an Stellen, wo sie unmittelbar über knöchernen Theilen liegt, erleidet (Decubitus). Wenn die Nekrose erst im Verlauf langwieriger Bettlage im Zusammenhang mit allgemeinen Ernährungsstörungen und Circulationsschwäche entsteht, in Form des sogenannten chronischen Decubitus, so ist wohl die locale Druckwirkung in Verbindung mit den eben berührten Momenten als genügende Ursache anzuerkennen. Diese Nekrose, welche ebenfalls gewöhnlich mit gangränösem Zerfall complicirt ist, hat vorzugsweise über dem Kreuzbein, den Trochanteren, den Fersen ihren Sitz.

§ 2. **Geschwüre der Haut.** Als Geschwür (*Ulcus*) bezeichnet man einen Substanzverlust der Haut, welcher aus örtlichen oder allgemeinen Ursachen nicht heilt, sondern Quelle fortdauernder Eiterung ist. Es gehört demnach zum Begriff des Geschwürs sowohl der Zerfall, die Verschwärung der Gewebe, als die Neubildung (Eiterung und Granulationsbildung), aber die letztere führt nicht ohne Weiteres zur Vernarbung, sondern das neugebildete Gewebe verräth die Neigung, wieder der Nekrose anheim zu fallen. Die der Vernarbung entgegenwirkenden Momente können verschiedenartige sein, es können hier mechanische Schädlichkeiten in Betracht kommen (Reibung, Druck), chemische Reizungen; infectiöse Elemente, die sich in dem Geschwür reproduciren oder wiederholt von aussen her auf dasselbe gelangen. Diese durch Mikroorganismen vermittelten Noxen bewirken theils fortschreitenden molecularen Zerfall, der sich nicht nur auf die entzündliche Neubildung beschränkt, sondern auch auf die gesunde Umgebung übergreifen kann (gangränöse, phagedänische, diph-

theritische Geschwüre); theils unterhalten sie eine profuse Eiterung, welche die regenerative Neubildung stört, theils endlich veranlassen sie dauerhaftere Wucherungen vom Charakter des Granulationsgewebes, welche zur Regeneration unfähig sind, dagegen regressiven Veränderungen verfallen; dieses Verhältniss gilt namentlich für die tuberkulösen (scrofulösen), rotzigen, gummösen Ulcerationen der Haut. Endlich kann auch der Zustand der Gewebe, in welchen das Geschwür seinen Sitz hat, den Ausgang in Vernarbung hindern; Circulationsstörungen (Varices), schwielige Verdickungen, atrophische Zustände, allgemeine Ernährungsstörungen (z. B. bei Diabetikern) kommen in dieser Richtung in Betracht. Die durch maligne Geschwulstbildungen veranlassten Geschwüre zeigen besondere Verhältnisse, weil hier, nachdem die Hautdecke von der Neubildung ergriffen und durchbrochen ist, das Gewebe der Neubildung selbst in der Regel zu raschem, leicht in Verjauchung übergehenden Zerfall disponirt ist, während gleichzeitig die Wucherung der Geschwulstelemente in den Rändern des Substanzverlustes und am Grunde desselben fortdauert.

Man hat nach der Entstehungsursache, dem Verlauf, dem Eintritt von Complicationen eine ganze Reihe von Geschwürsformen unterschieden. In erster Richtung wären die traumatischen den anscheinend spontanen Ulcerationen gegenüberzustellen, es wären die aus entzündlichen Processen, die an nekrotische Vorgänge sich anschliessenden Geschwüre zu unterscheiden, ferner die durch infectiöse Ursachen hervorgerufenen und die aus Geschwülsten im engeren Sinne hervorgehenden.

Nach dem Charakter der Entzündung, der Form der Granulationswucherung, der Art der Gewebsvereiterung, der Tendenz zu Gangrän oder zu diphtheritischem Zerfall, der Art des Umsichgreifens unterschied man das inflammatorische, erethische, callöse, fungöse, hämorrhagische, atonische, gangränöse, phagedänische, serpiginöse Geschwür u. s. w. Unter den infectiösen Ulcerationen sind besonders hervorzuheben das scrofulöse, lupöse, tuberkulöse Geschwür, das syphilitische, das rotzige, das lepröse Geschwür. Durch allgemeine oder locale Ernährungsstörungen beeinflusst sind das varicöse und das scorbutische Geschwür. Gewisse Infectionen, welche als accidentelle Wundkrankheiten zusammengefasst werden, können, wie von jeder Wundfläche, so auch von den verschiedenartigsten Geschwüren ausgehen, so der sogenannte Hospitalbrand, die Wunddiphtheritis, die Wundrose.

Ein eigenthümlicher, als *Malum perforans* bezeichneter Geschwürsprocess ist hier in Kürze zu erwähnen. Es handelt sich in der grossen Mehrzahl der Fälle um eine an der Fusssohle (Malum perforans pedis), sehr selten an der Hand beginnende Affection, die mit einer umschriebenen, einem Hühnerauge ähnlichen Verdickung der Epidermis beginnt, zuweilen auch traumatischen Ursprunges ist; während andrerseits hervorgehoben wird, dass sich Malum perforans an Läsionen des Rückenmarks oder peripherer Nerven anschloss. Die Ulceration beginnt als ein rundlicher, scharf begrenzter Substanzverlust, welcher zwar der Rückbildung fähig ist, jedoch in vernachlässigten oder an sich schweren Fällen von der Haut auf die tiefer gelegenen Weichtheile und selbst auf die Knochen und Gelenke weitergreift. Macht diese Verlaufsart den Zusammenhang des Leidens mit einer trophischen Störung wahrscheinlich, so spricht hierfür auch der Befund atrophischer Vorgänge mit Verdickung der Scheide in den der erkrankten Partie benachbarten Nerven; in symptomatischer Hinsicht aber noch die in der Umgebung des Geschwürs vorhandene Anästhesie.

§ 3. **Atrophie der Haut.** Atrophische Veränderungen kommen in der Haut an umschriebenen Stellen häufig vor, namentlich durch anhaltenden Druck von Geschwülsten veranlasst; die Haut wird je nach dem Grade der Spannung verdünnt, glänzend, durchscheinend, die Furchen schwinden, die Papillen werden abgeplattet, die Epidermisdecke verschmälert sich mehr und mehr, so dass schliesslich das Rete Malpighi freiliegen kann. Unter diese durch Druck verursachten atrophischen Vorgänge gehört auch die Bildung der Schwangerschaftsnarben, der *Striae*; dieselben finden sich in der Haut des Unterleibes

und des Oberschenkels und stellen im frischen Zustand blauröthliche Streifen dar; wenn sie älter sind, haben sie ein narbenartiges Aussehen. Der Bildung dieser Narben liegt ein Auseinanderdrängen der Cutisbündel in Folge der Dehnung des Hautgewebes zu Grunde. Andrerseits kommen Striae auch zu Stande durch grosse Unterleibstumoren, Wassersucht, durch reichliche Fettgewebswucherung.

Auch unter dem Einfluss mancher chronischen Hautkrankheiten, z. B. des Prurigo, des Lichen ruber, des Favus, kommt es an der Haut nicht selten in Folge von Ernährungsstörungen zur Atrophie. Ferner zeigt oft die Haut kachektischer Personen Atrophie, sie ist verdünnt, trocken, ihre Gefässe eng. Die Epidermis befindet sich dabei oft im Zustand kleienartiger Abschuppung (*Pityriasis tabescentium*).

Hier ist auch die als *Xeroderma* beschriebene Erkrankung zu erwähnen. Als *Xeroderma pigmentosum* bezeichnet Kaposi eine seltene, im kindlichen Alter beobachtete Hautaffection, welche mit dem Auftreten kleiner gelbbräunlicher Pigmentflecken an verschiedenen Körperstellen beginnt, zwischen welchen weissglänzende, eingesunkene Grübchen oder normal gefärbte Haut sich befand, hierzu kommen zahlreiche eingestreute, feine Gefässektasien. Die Epidermis erschien dünn, pergamentartig vertrocknet, auch die Cutis an den erkrankten Stellen verdünnt. Unter fortschreitender diffuser Schrumpfung der Haut kommt es zur Bildung von Rhagaden, zur Verengerung der Mund- und Nasenöffnung. Geber fasst die Krankheit als eine Form von *Naevus* auf. Der Process scheint mit Wucherung des Bindegewebes der Papillen und des Gefässendothels zu beginnen, mit consecutiver Verödung der Gefässe und Pigmentanhäufung, während dagegen an den Epidermisgebilden Wucherungsvorgänge auftreten. Wiederholt sah Kaposi in Fällen von Xeroderma an zerstreuten Stellen des Gesichts Carcinom oder Sarkom sich entwickeln.

Pigmentmangel der Haut (*Leucoderma*) kommt als angeborener Zustand vor (*Albinismus totalis* oder *partialis*), aber auch erworben (*Vitiligo*). Der Pigmentverlust wird häufiger bei Negern beobachtet, es treten zunächst kleine farblose Flecken an der Haut auf, innerhalb welcher auch die Haare ihr Pigment verlieren, allmählich können die pigmentlosen Flecken sich vergrössern und schliesslich den grössten Theil der Haut einnehmen. Die Entfärbung tritt in der Regel von vornherein an symmetrischen Stellen beider Körperhälften auf.

In charakteristischer Weise äussert sich in der Haut die senile Atrophie. An der Cutis fällt Verminderung ihres Dickendurchmessers auf, die Papillen sind in hohem Grade geschrumpft, an manchen Stellen völlig geschwunden. Im Gewebe der Cutis bemerkt man Trübungen, welche von sehr feinen, gleichmässig in das Gewebe eingestreuten Körnchen oder von grösseren isolirten Körnern gebildet werden. Weiter begegnet man in der senilatrophischen Haut der Pigmentmetamorphose; im Rete Malpighi, in der Cutis und im Haarbalg sind verschieden gefärbte Pigmentkörnchen angehäuft, meist in unregelmässiger Vertheilung. Auch die glatten Muskelfasern der Cutis schrumpfen (geringe Contractilität der Greisenhaut), das Rete Malpighi ist verdünnt, seine Zellen geschrumpft, die Hornschicht ist trocken und spröde, in Folge der Schrumpfung der Cutis gefurcht. Die Gefässe sind meist erweitert, sie zeigen häufig hyaline und fettige Degeneration oder Verkalkung. Weiter ist die Schrumpfung der Haarbälge hervorzuheben, der Verlust der Haare wird eingeleitet durch Atrophie der Gefässschlinge in der Papille. Auch die Schweissdrüsen erleiden atrophische Veränderungen, ihr Epithel zerfällt zu körnigen bräunlichen Massen. Die Runzeln der Greisenhaut entstehen dadurch, dass die verdünnte Haut durch den Muskelzug gefaltet wird; auch der Schwund des Panniculus adiposus wirkt hierbei mit.

SECHSTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Athmungsorgane.

A. Erkrankungen der Luftwege und der Schilddrüse.

ERSTES CAPITEL.

Erkrankungen der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen.

Literatur.

Missbildungen: Bressler, Die Krankheiten der Nasen- und Mundhöhle. Berlin 1840. — Sömmering, Missbildungen IX. F. 1. — Luschka, Der Schlundkopf. Tübingen 1868. — Bitot, Arch. de tocol. Sept. 1876.

Nasenbluten: Chiari, Allg. Wien. med. Ztg. 1883. 24. — Kiesselbach, Berl. klin. Wochenschr. 1884.

Entzündung: Boucher, Sur le coryza. Paris 1826. — Cazenave, Du coryza chronique. Paris 1835. — Hauner (Rhinitis Neugeborener), Jahrb. d. Kinderheilk. 1862. V. — Siegmund (Trippernasenentzündung), Wien. med. Wochenschr. 1852. — Michel, Krankh. der Nasenhöhle. Berlin 1876. — Schuller (primäre Diphtheritis der Nase), Jahrb. d. Kinderheilk. 1871. S. 331. — Hartmann, D. med. Wochenschr. 1878. 43. — E. Fränkel, Virch. Arch. LXXV; B. Fränkel, v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathol. IV. 1. 2. Aufl. 1879. — Zuckerkandl, Normale u. pathol. Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1882. — Bresgen, Der chron. Nasen- u. Rachenkatarrh. Wien 1883. — Demme, Berliner klin. Wochenschr. 1883. — Moldenhauer, Die Krankheiten der Nasenhöhlen, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraums. Leipzig 1886. — O. Beschorner (Heufieber), Jahresb. der Ges. für Natur- u. Heilk. in Dresden 1886. — Löwenberg (Ozaena), L'union méd. 1884. 164. — Carl, Herzog in Bayern (Empyem d. Sin. front.), Annal. d. städt. Krankenh. in München. III.

Geschwülste: Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berlin 1855. — Schindler, D. Klinik 1850. Nr. 15. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste III. — M. Mackenzie, Lancet 1877. Juli. — Kohts, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III. — B. Fränkel, l. c. S. 181. — Tillmanns (Osteom), v. Langenbeck's Archiv XXXII. — Zuckerkandl, Zur phys. u. path. Anat. d. Nasenhöhle. Med. Jahrb. 1880. — Hopmann (Schleimpolypen), Monatsschr. f. Ohrenheilk 1885. 6. — Delaux (Sarkom der Nase und des Nasenrachenraums), Thèse de Paris; Virchow-Hirsch's Jahresb. 1883. II. S. 390.

Rhinolithen: Demarquay, Arch. gén. de méd. 1845. Juni. — Seifert, Sitzb. d. physik. med. Ges. in Würzburg 1885. 112.

Parasiten: Löw (Fliegenlarven), Wien. med. Wochenschr. 1884. 31. — Schubert (Aspergillus), D. Arch. f. klin. Med. XXXVI. S. 162.

§ 1. **Missbildungen.** Mangel der Nase und ihrer Höhlen oder sehr defecte Bildung derselben wird neben Bildungsfehlern der übrigen Gesichtstheile und des Schädels nur bei nicht lebensfähigen Missbildungen beobachtet, so kann bei Cyklopie die Nase völlig fehlen, oder es ist an ihrer Statt über dem Auge ein rüsselförmiger Vorsprung vorhanden. Eine sehr seltene Missbildung beruht auf Einfachbleiben und abnormer Enge der Nasenhöhle; das Septum fehlt dann, das Siebbein, die Nasenbeine sind nur fragmentarisch vorhanden, die Augen stehen sehr dicht zusammen (Cebocephalie, Sömmering). Mangel der unteren Nasenmuscheln und des Siebbeinlabyrinths

wurde von Hyrtl beobachtet. Angeborener knöcherner Verschluss der Choanen ist eine seltene, aber wiederholt beschriebene Missbildung. Luschka fand bei einem mit dieser Missbildung behafteten, bald nach der Geburt verstorbenen Mädchen, dass der knöcherne Verschluss von den Gaumenbeinen gebildet wurde, indem von der Pars horizontalis eine Knochenlamelle ausging, welche nach aufwärts und rückwärts sich an den Keilbeinkörper ansetzte, seitlich aber an die Lamina interna des Proc. pterygoideus sich anlehnte. Bitot bezeichnete die verschliessenden Knochen als Ossa triangularia nasopalatina. Häufiger wurden angeborene Stenosen durch seitliche Verbiegung des Septum narium constatirt; zuweilen auch Verwachsung der Nasenlöcher durch häutige Membranen. Missbildungen im Nasenrachenraum sind selten; es kommt eine Zweitheilung durch Verlängerung der Nasenscheidewand bis an die hintere Rachenwand vor.

§ 2. Zu **Circulationsstörungen** ist die Nasenschleimhaut durch den Reichthum ihrer Gefässe, welche in bestimmten Abschnitten (der Regio respiratoria, namentlich im Bereich der unteren Muscheln) ein förmliches cavernöses Gewebe bilden, in hohem Grade disponirt. Die congestive Hyperämie kommt sehr häufig vor, namentlich als Einleitung zu katarrhalischen Entzündungen. Wichtiger ist die Stauungshyperämie, sie macht sich durch bedeutende Schwellung der Schleimhaut geltend, welche zu förmlicher polypöser Hypertrophie führen kann. Als Ursache wirken Behinderungen des venösen Rückflusses durch Herzfehler, Lungenleiden, Struma.

Blutungen der Nasenschleimhaut (*Epistaxis*) sind sehr häufig, sie kommen vor im Verlauf der congestiven Hyperämie, in Folge traumatischer Veranlassungen, aus Geschwülsten (gefässreichen Nasenpolypen, Geschwüren), oder bedingt durch venöse Rückstauung bei Herzleiden. Ferner tritt Nasenbluten häufig ein bei sogenannter hämorrhagischer Diathese (Hämophilie, Scorbut, Leukämie), im Beginn und Verlauf von Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Diphtherie). Die Hämorrhagien können sehr bedeutend sein, durch wiederholtes Auftreten hochgradige Anämie, selbst den Tod herbeiführen, und zwar gelingt es auch in diesen Fällen in der Regel nicht, Ruptur grösserer Gefässe nachzuweisen. Wahrscheinlich handelt es sich um Ruptur kleiner venöser Gefässe, wohl seltener arterieller Aeste (obwohl auch das arterielle Gefässnetz in der Nasenschleimhaut reich entwickelt ist). In der Mehrzahl der Fälle ist der vordere Abschnitt der Nasenhöhlen, besonders die Schleimhaut über dem knorpeligen Theil des Septum, Sitz der Blutung (Chiari), selten stammt dieselbe aus dem reichentwickelten Gefässnetz der Nasenmuscheln, doch können Geschwüre dieser Gegend (namentlich der unteren und mittleren Muschel) zu starken Blutungen führen. Das Blut fliesst gewöhnlich durch die Nasenlöcher nach aussen ab, zuweilen auch durch die Choanen in die Rachenhöhle, in letzterem Fall, wenn es sich um schlafende oder sonst bewusstlose Personen handelt, wird dann das ergossene Blut verschluckt, seltener aspirirt.

§ 3. Von den **Entzündungen** der Nasenschleimhaut ist der acute Katarrh (*Coryza*) eine sehr häufige Erkrankung, stammt ja von ihm überhaupt die Bezeichnung Katarrh her (*καταῤῥέω*). Die Entzündung beginnt mit hyperämischer Schwellung der Nasenschleimhaut und oft auch benachbarter Schleimhäute (Conjunctiva). Im zweiten Stadium tritt die Exsudation ein, anfangs von schleimigem, später von schleimig-eitrigem Charakter. Endlich kann reiner Eiter secernirt werden, zugleich findet lebhafte Abstossung des Epithels statt. Die acute katarrhalische Entzündung geht in Heilung aus oder in einen chronisch-katarrhalischen Zustand über. Die Ursachen der acuten Entzündung der Nasenschleimhaut können verschiedenartige sein, es kommen hier thermische, mechanische, infectiöse Einflüsse in Betracht, auch tritt bei Verlauf

und Charakter der hierhergehörigen Nasenerkrankungen der Einfluss besonderer individueller Disposition deutlich hervor.

Eine eigenthümliche Affection, bei welcher die Schleimhaut der Nase Sitz hochgradiger congestiver Hyperämie und Schwellung ist, während gleichzeitig neuralgische Erscheinungen im Gebiete des Trigeminus und öfters auch asthmatische Anfälle auftreten, wird als Heufieber bezeichnet. Diese Krankheit tritt bei disponirten Individuen besonders im Frühjahr und Sommer auf, sie entwickelt sich wohl stets auf dem Boden besonderer Disposition unter der Einwirkung bestimmter mechanischer Irritationen (durch Einathmen der Pollen blühender Gräser oder anderer feinmolecularer Staubarten).

Entwickelung von acuter Rhinitis durch specifische Infection kann in der Weise erfolgen, dass eine infectiöse Entzündung der Umgebung sich auf die Nasenschleimhaut fortsetzt, das kommt namentlich beim Erysipel der Gesichtshaut vor. Ferner kann eine zufällige Uebertragung contagiöser Secrete die Rhinitis hervorrufen, ein Beispiel ist die Tripperentzündung der Nasenschleimhaut. Bei verschiedenen Infectionskrankheiten stellt sich katarrhalische oder eitrige Rhinitis ein, in dieser Hinsicht ist namentlich auf den Initialkatarrh der Nasenschleimhaut bei den Masern, ferner auf das Vorkommen eitriger Entzündung bei Pocken, Scharlach hinzuweisen. Gewisse Formen von vornherein purulenter Rhinitis sind wahrscheinlich auf Infection durch Eiterkokken zurückzuführen. Hierher gehört auch die phlegmonöse Rhinitis, welche sich zuweilen an Eiterungsprocesse der Nachbarschaft anschliesst. Bei gewissen, zum raschen Fortschreiten geneigten Entzündungsformen, welche die Nasenschleimhaut ergreifen, liegt die Gefahr der Fortsetzung auf benachbarte Organe nahe, es gilt das namentlich für das Erysipel und für verwandte Infectionsprocesse. Von A. Key und Retzius wurde nachgewiesen, dass sich vom subduralen und subarachnoidealen Raum des Gehirns mit geringem Druck nicht nur die Scheiden des N. olfactorius, sondern auch durch von den letzteren unabhängige Bahnen die Lymphgefässe der Nasenschleimhaut injiciren lassen. In gewissen Fällen von Erysipel, von jauchiger Rhinitis ist die Ausbreitung der Entzündung auf diesem Wege direct nachgewiesen. Verfasser secirte vor Kurzem einen hierhergehörigen Fall, wo eitrige Meningitis im Anschluss an die Ausreissung eines Nasenpolypen entstanden war. Es ist aber ferner darauf hingewiesen worden, dass für gewisse anscheinend spontan auftretende Fälle infectiöser Meningitis, wahrscheinlich der Eintritt der Infectionsträger auf dem bezeichneten Wege von der Nasenhöhle aus stattfinden könne.

Eine infectiöse Form der Nasenschleimhautentzündung ist auch der sogenannte diphtheritische Schnupfen, er besteht neben Diphtheritis der Rachenschleimhaut, indem letztere durch die Choanen auf die Nase sich fortpflanzt, in seltenen Fällen kommt auch das Umgekehrte vor. Zuweilen entwickelt sich diese Form der Entzündung secundär bei acuten Exanthemen, Scharlach, Erysipel, beim Abdominaltyphus. Die hyperämische Schleimhaut ist hier von einer Pseudomembran bedeckt, welche meist an der durch Rundzellen infiltrirten Schleimhaut fester anhaftet und sich in Form von Fetzen losstösst, welche mit einer corrosiven Flüssigkeit auch durch die Nasenlöcher abgehen. In seltenen Fällen wird das Auftreten primärer croupöser Rhinitis als eine locale Schleimhauterkrankung beobachtet.

Die chronische Rhinitis kann aus der acuten Entzündung hervorgehen, namentlich nach wiederholten Recidiven der letzteren. In ätiologischer Hinsicht kommen örtliche Schädlichkeiten in Betracht (fortgesetzte Irritation durch Staubinhalation), namentlich aber der Einfluss constitutioneller Verhältnisse. Eine secundäre chronische Rhinitis wird unterhalten durch Fremdkörper, Neubildungen, Geschwürsprocesse. Anatomisch ist die chronische Rhinitis durch hochgradige Schwellung der Schleimhaut charakterisirt, ist bedingt durch die Dilatation der reichentwickelten venösen Gefässe der Nasenschleimhaut, durch die Vergrösserung der stark secernirenden Drüsen, zu welcher eine wirkliche zellige Hyperplasie des Bindegewebes der Mucosa und der Submucosa hinzukommt. Die Schwellung ist entweder diffus über grössere Abschnitte verbreitet oder sie tritt in umschriebener Form auf. Am stärksten pflegt die Schleimhaut der unteren und mittleren Muscheln und des Septum

befallen zu sein. Die Hyperplasie kann Jahre lang bestehen, wahrscheinlich kommt aber auch hier wie an anderen Schleimhäuten ein Ausgang der hyperplastischen katarrhalischen Entzündung in Atrophie vor, wobei einerseits die Degeneration der Drüsenzellen, andrerseits Veränderungen an den Gefässen (Verdickung der Wand mit Verengerung des Lumens) den Schleimhautschwund einleiten.

Als *Ozaena simplex* (Rhinitis foetida atrophicus) wird eine Nasenaffection bezeichnet, welche durch hochgradige Atrophie der Schleimhaut (auch knöcherner Theile des Nasengerüstes, namentlich der unteren Muscheln) und die Bildung eines höchst übelriechenden Secretes ausgezeichnet ist. Die Absonderung tritt auf als ein zäher, dickflüssiger Eiter, während sich auf der atrophischen Schleimhaut derbe, fester anhaftende Borken von grünlicher bis bräunlicher Farbe bilden. Die einfache Ozaena führt nicht zur Ulceration des knorpeligen oder knöchernen Nasengerüstes, wohl aber können chronische Ulcerationsprocesse am Knochen (bei Syphilis, Tuberkulose) übelriechende Secretion der Nase herbeiführen. Die *Ozaena* kommt häufiger bei Scrofulose vor, doch auch bei sonst gesunden Individuen jugendlichen Alters. Die Aetiologie der Krankheit ist noch nicht genügend ergründet. Von manchen Autoren wird die Erkrankung als atrophisches Ausgangsstadium einer chronischen hyperplastischen Rhinitis aufgefasst, von Anderen als eine besondere Affection, welche wahrscheinlich als eitrige Rhinitis von chronischem Verlauf beginnt. Dass bei der den fötiden Geruch erzeugenden Zersetzung des Secrets Spaltpilze eine wesentliche Rolle spielen, ist sehr wahrscheinlich. Von Löwenberg wurde im Secret von Ozaenafällen eine durch ihre Grösse ausgezeichnete Mikrococcusart gefunden.

Die Schleimhaut der Oberkieferhöhle nimmt oft an der katarrhalischen Entzündung der Nasenhöhle Theil, doch kommt hier auch selbständige Entzündung vor; in Folge traumatischer Einwirkungen, Zahncaries u. s. w. Zuweilen wird die Communication zwischen der Oberkieferhöhle und der Nasenhöhle verstopft, das Secret der entzündeten Schleimhaut häuft sich in der Höhle an und erweitert dieselbe. Handelt es sich um eine schleimig-seröse oder gallertige Masse, so spricht man von Wassersucht des *Antrum Highmori*. Durch den Druck der sich ansammelnden Flüssigkeit werden die knöchernen Wände des Raumes hochgradig verdünnt und vorgebuchtet; zuweilen erfolgt Perforation, welche namentlich an der vorderen Wand stattfindet. Bei Eiteransammlung in der Kieferhöhle ist die Erweiterung geringer, doch kommt es hier manchmal zur Caries der Knochenwand. Durchbruch des Eiters erfolgt ebenfalls mit Vorliebe an der vorderen Wand, zuweilen in die Nasenhöhle oder in eine Zahnalveole.

Die Stirnhöhle betheiligt sich oft an der Entzündung der Nasenschleimhaut, auch hier kommt es zuweilen wie in dem Antrum Highmori zur Erweiterung durch angesammelten Schleim oder Eiter; Perforation erfolgt am häufigsten nach der Nasenhöhle zu, seltener nach vorn oder innen, im letzteren Fall schliesst sich Meningitis an.

§ 4. **Infectionsgeschwülste der Nasenschleimhaut.** Die Infectionskrankheiten, deren pathologisch-anatomische Producte als Neubildungen von Granulationsgewebe mit Tendenz zur fortschreitenden Ulceration charakterisirt sind, verursachen nicht selten in der Schleimhaut der Nasenhöhle erhebliche Störungen.

Die Tuberkulose kommt hier in verschiedenen Formen zur Beobachtung. Die scrofulöse Rhinitis ist hauptsächlich im unteren Abschnitt der Nasenhöhle localisirt, öfters in Verbindung mit Ekzem der Oberlippe und der benachbarten Gesichtshaut. Sie kennzeichnet sich durch derbe zellige Infiltration der Schleimhaut mit Bildung durch eingetrocknetes eitriges Secret entstandener Krusten, häufig kommt es hier zur Bildung von flachen Geschwüren. Im Secret des scrofulösen Schnupfens sind wiederholt Tuberkelbacillen nachgewiesen. Zweitens kommen in der Nasenschleimhaut umschriebene polypöse Wucherungen vor, deren Stroma von tuberkulöser Neubildung gebildet ist. Drittens ist auch miliare Tuberkulose in der Nasenschleimhaut beobachtet worden und endlich entwickeln sich in der Nasenschleimhaut

tuberkulöse Geschwüre, die zuweilen auf die knöcherne Wand übergreifen und Perforation des Septum bewirken können. Die drei letzterwähnten Formen tuberkulöser Erkrankungen der Nasenschleimhaut entwickeln sich vorzugsweise secundär bei verbreiteter Tuberkulose anderer Organe. Uebrigens kann sich auch Tuberkulose im Retronasalraum anschliessen, welche hier namentlich zur Verkäsung und Ulceration der lymphatischen Follikel führt. Als eine locale fortgesetzte Tuberkulose der Nasenschleimhaut ist der Lupus zu erwähnen, der von der äusseren Haut der Nase in die Nasenhöhle fortschreitet.

Die Syphilis führt in ihren früheren Stadien zu katarrhalischen Nasenerkrankungen (Coryza syphilitica), welche den oberflächlicheren an der Haut und an verschiedenen Schleimhäuten auftretenden Erkrankungen gleichen Ursprungs entsprechen. Ferner entwickeln sich nicht selten in den späteren Perioden der constitutionellen Syphilis gummöse Erkrankungen in der Nase. Die gummöse Neubildung geht entweder von der Nasenschleimhaut aus und erzeugt um sich greifende Geschwüre, welche auf das knorpelige und knöcherne Gerüst übergreifen, oder es entwickelt sich von vornherein eine gummöse Perichondritis oder Periostitis, welche Nekrose und geschwürigen Zerfall des Knochengewebes bedingt.

Diese gummösen Processe haben ihren Sitz mit Vorliebe am Septum, sie führen daher nicht selten zur Perforation desselben. In vernachlässigten Fällen sowohl der erworbenen als der angeborenen Syphilis kommt es schliesslich zu sehr bedeutenden Zerstörungen. So kann der knorpelige Theil der Nase der Nekrose verfallen oder es kommt zur Infiltration und zum Zerfall des Bindegewebes, welches die knorpeligen Theile mit den Nasenbeinen verbindet, auf diese Weise entsteht eine charakteristische Deformität, der vordere Theil der Nase ist geschrumpft, die Nasenlöcher sind nach vorn gerichtet. In den schwersten Fällen wird die knorpelige und knöcherne Nasenscheidewand grösstentheils zerstört, auch die Muscheln gehen verloren, die Nasenbeine werden ergriffen, das knöcherne Nasengerüst bricht zusammen und die Nasenhöhle bildet eine weite von atrophischer mit strahligen Narben bedeckter Schleimhaut überzogene Höhle, an der nur noch Reste von Knochenvorsprüngen die Grundlinien der normalen Architektur erkennen lassen.

Durch Rotzinfection kann auch beim Menschen in Folge von Uebertragung des Secretes rotziger Pferde eine Nasenerkrankung hervorgerufen werden, welche durch die Bildung von Pusteln oder Knötchen, an deren Stelle sich bald kraterförmige Geschwüre mit gelblichem Grunde entwickeln, ausgezeichnet ist. Auch diese Ulceration kann auf Knorpel und Knochen übergreifen und auf die Schleimhäute der Nebenhöhlen der Nase sich ausbreiten.

Schliesslich ist hier noch darauf hinzuweisen, dass von chronischen Infectionsprocessen die Lepra und das Rhinosklerom von der äusseren Haut der Nase auf die Schleimhaut übergreifen können.

§ 5. **Geschwülste der Nasenhöhle.** Als Nasenpolypen werden umschriebene Neubildungen zusammengefasst, welche von verschiedenartigem Ursprung sind, gemeinsam ist den hierher gerechneten Processen eigentlich nur die Form, die Bildung umschriebener, mehr oder weniger gestielter Anschwellungen.

Die Schleimpolypen treten in der Nase nicht selten multipel auf, sie entwickeln sich von der Schleimhaut des oberen Nasentheils aus, nach Zuckerkandl und Moldenhauer vorzugsweise von der lateralen Wand in demjenigen Abschnitt des mittleren Nasenganges, dessen mediale Wand von der mittleren Muschel gebildet wird. Diese Polypen sind weiche, gallertartig durchscheinende, meist gestielte Auswüchse von verschiedenartiger Form. Wie Hopmann nachgewiesen hat, sind diese Polypen als weiche Fibrome (Myxofibrome) aufzufassen, sie bestehen aus einem Maschenwerk von alveolärem Bindegewebe, in dessen Lücken eiweissreiches Serum, welches Rundzellen

einschliesst, angesammelt ist. Drüsige Gebilde sind in diesen Polypen nicht nachzuweisen.

Als Papillome werden gestielte Geschwülste mit zottiger oder höckriger Oberfläche benannt, welche vorzugsweise von der Schleimhaut des unteren Abschnittes der Nasenhöhle, namentlich der unteren Muschel ausgehen. In der Basis dieser Neubildungen findet sich hyperplastisches Schleimhautgewebe, im Innern cystisch erweiterte Drüsenräume. Offenbar sind diese sogenannten Papillome durch umschriebene Hyperplasie der Schleimhaut mit cystischer Degeneration der Schleimdrüsen entstanden, sie stehen also den Drüsenpolypen anderer Schleimhäute gleich. Viel seltener kommen durch umschriebene wirkliche Neubildung von Drüsenschläuchen entstandene Geschwülste in der Nase vor, dieselben können bedeutenden Umfang erreichen, an ihrer Oberfläche kann papilläre Wucherung stattfinden (*Adenoma papillare*).

Die sogenannten Nasenrachenpolypen sind festere, bindegewebsreiche Geschwülste, welche vom Periost der knöchernen Wand ausgehen und von den Choanen ausgehend umfängliche in die Nasenhöhle oder den Nasenrachenraum vorwuchernde Tumoren bilden. Chondrome, Osteome, Sarkome nehmen häufiger von den Nebenhöhlen als von der Wand der Nasenhöhle ihren Ausgang. Die rasch wuchernden Tumoren, also namentlich die zellreichen Sarkome treiben die Nasenknochen weit auseinander, sie durchbrechen auch wohl die letzteren, gelangen in das Antrum Highmori, ergreifen den harten Gaumen; seltener brechen sie nach aussen durch. Zuweilen ist in der Nase auch das Chondrom und Osteom, selten das Cylindrom beobachtet worden.

Das Carcinom nimmt relativ selten seinen Ausgang von der Nase, am Naseneingang kommt, entsprechend dem physiologischen Typus des Epithels, namentlich der Pflasterepithelkrebs vor; selten entwickelt sich ein Cylinderepithelkrebs, der von der inneren Nasenschleimhaut seinen Ursprung nimmt. Ausserdem greifen Epithelkrebse der Gesichtshaut oder der Mund- resp. Rachenschleimhaut auf die Nase über. Ausser diesen fortgesetzten Krebsen kommen auch isolirte secundäre Krebsknoten in der Nase vor.

In den Nebenhöhlen der Nase, also der Stirn-, Oberkiefer-, Keilbeinhöhle, kommen dieselben Geschwulstformen wie in der Nase vor; mit dem Unterschiede, dass dort die Schleimpolypen seltener sind, während die vom Periost ausgehenden Fibrome, Chondrome, Osteome, Sarkome häufiger beobachtet werden. Die weichen Sarkome (sogenannter Markschwamm), welche in diesen Höhlen entstehen, brechen leicht nach aussen hin durch.

Thierische Parasiten, welche die Nasenhöhle des Menschen als gewöhnlichen Wohnsitz benutzen, sind nicht bekannt, während beim Hunde das *Pentastomum taenoides* ein häufiger Bewohner dieser Gegend ist. Zufällig gelangt zuweilen von der Speiseröhre aus ein Spulwurm in die Nasenhöhle. Auch ist es vorgekommen, dass Insekten oder ihre Larven (Fliegenlarven) in die Nasenhöhle eindrangen und in derselben oder in einer ihrer Nebenhöhlen längere Zeit verweilten; auch von Spulwürmern wird letzteres berichtet. Wie andere fremde Körper, die besonders bei Kindern nicht selten in die Nasenhöhlen gebracht werden (Erbsen, Bohnen, Perlen), rufen diese Parasiten dann eitrige Entzündung hervor. Durch Ablagerung von Kalksalzen um eingedrungene Fremdkörper, seltener in eingedickten Secreten, können sich umfängliche Concretionen (Rhinolithen) bilden. Ausserdem kommt auch Kalkinfiltration der Schleimhaut selbst vor. Von pflanzlichen Parasiten kommen regelmässig verschiedene Formen von Bacterien im Nasensecret vor. In einem von Schubert beobachteten Fall fanden sich in der Nase die Mycelien und Fruchtträger des *Aspergillus fumigatus*.

ZWEITES CAPITEL.

Krankheiten des Kehlkopfes.

Literatur.

Vollständige Darstellung der Kehlkopfkrankheiten mit eingehender Berücksichtigung ihrer pathologischen Anatomie ist namentlich in den folgenden Arbeiten gegeben: Rauchfuss, Krankheiten des Kehlkopfs und der Trachea, Handb. d. Kinderkrankh. von Gerhardt. III. 2. S. 48. — v. Ziemssen, Die Krankheiten des Kehlkopfs, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie IV. 1. S. 193. 2. Aufl. — Eppinger, Klebs' Handb. d. pathol. Anat. II. 7. Bd. 1880.

Missbildungen: Meckel, Pathol. Anat. I. S. 482. — Albers, Erläuterungen II. S. 103. — Ledderhose (Kehlsackbildung), D. Zeitschr. f. Chirurg. XXII.

Entzündung: Brétonneau, Des inflammations spec. du tissu muqueux. Paris 1826. — Friedreich, Virch. Handb. V. 1. — Fauvel, Maladies du larynx. 1876. — Browne, The throat and its diseases. London 1878. — v. Ziemssen, l. c. S. 203. — Gleitsmann (Laryngitis haemorrhagica), Americ. Journ. med. Soc. 1885. p. 396.

Laryngitis crouposa et diphtheritica (ausführliche Literaturangabe bei v. Ziemssen und Steiner, l. c. S. 241): Brétonneau, l. c. nouv. édit. Paris 1862. — Gerhardt, Der Kehlkopfcroup. Tübingen 1859. — Virchow, Arch. I. S. 252. — Bartels, D. Arch. f. klin. Med. II. 1867. — E. Wagner, Die Diphtheritis und der Croup des Rachens und der Luftwege in anat. Beziehung, Arch. f. Heilk. VII. S. 481; VIII. S. 449. — Buhl, Zeitschr. f. Biol. III. S. 341. — Rindfleisch, Path. Gewebelehre. 3. Aufl. S. 31. — Oertel, D. Arch. f. klin. Med. VIII. S. 242; XIV. S. 202. — H. Meyer, Arch. d. Heilk. XIV. — Steudener, Virch. Arch. LIV. S. 500. — Boldyrew, Reichert u. du Bois-Reymond's Arch. 1872. S. 95. — Weigert, Virch. Arch. LXXIX. S. 87; LXX. S. 461; LXXII. S. 218. — Posner, Virch. Arch. LXXIX. S. 311. — Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathol. 2. Aufl. I. S. 564. Berlin 1882.

Entzündung der Submucosa — Glottisödem: Bayle, Mémoire sur l'oedème de la glotte. Paris 1819. — Pitha, Prager Vierteljahrsschr. 1857. S. 49. — v. Hoffmann, Ueber Oedema glottidis. Dissert. Berlin 1873. — Rauchfuss, l. c. S. 782. — Bösensell, Ueber Perichondritis laryngea. Dissert. Berlin 1870. — Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1850. III. — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. III. 1. — Ganghofner (prim. Kehlkopfabscess), Pr. med. Wochenschr. 1883. Nr. 49. — Lüning (Larynx- u. Trachealstenosen bei Typhus), Arch. f. klin. Chir. XXX.

Geschwülste: Albers, Ueber die Geschwülste im Kehlkopf, v. Gräfe's Journ. d. Chir. XXI. 1834. — Rokitansky, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1851. — v. Bruns, Laryngoskopie. 1865. — Mackenzie, Congenit. growths in the larynx. Brit. med. Journ. 1870. — Virchow, Krankh. Geschwülste I. S. 411. — E. Blanc, Sur le cancer primitiv du larynx. Paris 1872. — v. Ziemssen, l. c. S. 358. — Eppinger, l. c. — v. Bruns, Neue Beob. über Kehlkopfpolypen. Tübingen 1873 u. 1878. — Mackenzie, Essay on growths in the larynx. London 1876. — Beschorner, Berlin. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 42. — Oertel, D. Arch. f. klin. Med. XV. — Cornil et Hérard (Adenom), Sur la phthisie. p. 92. — Froriep (Enchondrom), Preuss. Vereinsz. 1834. Nr. 38. — Rauchfuss (Sarkom), Petersb. med. Zeitung 1862. S. 44. — Balassa (Sarkom), Wien. med. Wochenschr. 1868. Nr. 92.

Tuberkulose und Lupus: Cruveilhier, Anat. path. Livr. 5. — Rokitansky, Handb. III. S. 35. — Trousseau, L'union méd. 1853. — Villemin, Du tubercule. Paris 1862. — Frommel, Ueber Kehlkopferkrankungen der Phthisiker. Dissert. Würzburg 1877. — Heinze, Die Kehlkopfschwindsucht. Leipzig 1879. — v. Ziemssen, l. c. S. 317. — Lupus: Türck, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien 1859. Nr. 11. — Virchow, Geschwülste II. S. 490. Idelson, Ueber Lupus der Schleimhäute. Bern. Dissert. 1879. — Chiari und Riehl (Lupus), Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis IX. — Foa (tub. Larynxpolyp), Arch. per l. scienc. med. VII. 13. — Kidd (tub. Tumoren), St. Barth. Hosp. Rep. XXI. 1885.

Syphilis: Virchow, Arch. XV. S. 307, — Gerhardt u. Roth, Virch. Arch. XX. S. 402; XXI. S. 7. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. IV. S. 221. — Schnitzler, Ueber Kehlkopfgeschwüre. Wien. med. Presse 1868. 14. — Sommerbrodt, Ibid. 1870. 20. — Fiedler, Arch. d. Heilk. III. — Schech, D. Arch. f. klin. Med. XX. — Sechtem, Wien. med. Presse 1878. Nr. 27.

Lepra: Virchow, Die krankh. Geschwülste II. S. 519. — Schrötter, Laryngol. Mitth. II. 1874. — Thoma, Virch. Arch. LVII. S. 455. — v. Ziemssen, l. c. S. 334. — Masini, Arch. d. Laryng. 1885. p. 26.

§ 1. Von **Missbildungen** des Larynx sind die congenitalen Fisteln zu erwähnen, ferner kommt Mangel einzelner Theile (der Epiglottis, der Giesskannenknorpel)

vor, endlich Asymmetrie, abnorme Kleinheit, Spaltung derselben; alles Veränderungen, denen man am häufigsten am Kehldeckel begegnet. Endlich ist zu erwähnen gleichmässige abnorme Grösse oder Kleinheit des Kehlkopfes; die letztgenannte Missbildung kommt namentlich bei unvollkommener Entwickelung der Geschlechtstheile vor (Kryptorchismus). Die selten beobachtete Erweiterung des Morgagni'schen Sinus, welche bisweilen zur Bildung umfänglicher extralaryngealer Luftsäcke führt, ist im Hinblick auf ähnliche bei Affen vorkommende physiologische Gebilde von Interesse.

§ 2. **Circulationsstörungen.** Anämie findet sich als Theilerscheinung allgemeiner Anämie; in der Leiche ist die Kehlkopfschleimhaut normalerweise anämisch, da bei dem Reichthum an elastischen Elementen die Gefässe nach dem Tode entleert werden.

Die congestive Hyperämie kann durch verschiedene Momente hervorgerufen werden: Gase, Staub, mechanische Reizungen; ferner befindet sich die Schleimhaut im ersten Stadium der acuten katarrhalischen Entzündung, im Zustand der Hyperämie. War die Congestion bedeutend, so erscheint auch noch in der Leiche die Kehlkopfschleimhaut geröthet. Stauungshyperämie findet sich besonders bei Herz- und Lungenkranken. Man sieht hier besonders auf der Fläche des Kehldeckels und unterhalb der Stimmbänder bläuliche Gefässverzweigungen.

Blutungen treten in punktförmiger Ausbreitung im Verlauf der Kehlkopfentzündungen, ferner bei Erstickten, bei Hämophilie, Scorbut auf. Zuweilen kommen grössere Blutergüsse aus dem Grunde von Geschwüren des Kehlkopfes vor (namentlich bei Carcinom).

Oedem der Schleimhaut des Larynx ist in mässigem Grade eine häufige Erscheinung bei chronischer Entzündung, Stauungshyperämie. Diese chronische ödematöse Anschwellung hat ihren Sitz meist an den ary-epiglottischen Falten und am unteren Theil des Kehldeckels. Die Veränderung, welche man gewöhnlich als Glottisödem bezeichnet, beruht dagegen hauptsächlich auf einem entzündlichen Zustand des submucösen Gewebes (s. unten).

§ 3. **Entzündung.** a) Die katarrhalische Entzündung ist dadurch charakterisirt, dass sich eine, meist mit reichlicher Epitheldesquamation verbundene Hypersecretion der Schleimhaut bildet, welche mit mehr oder weniger ausgesprochener hyperämischer Schwellung einhergeht; durch stärkeres Eintreten eitriger Secretion nimmt der schleimige Katarrh den Charakter des purulenten an. Nach der Verlaufsart unterscheidet man den acuten und den chronishen Kehlkopfkatarrh; den ersteren beobachtet man häufig am Lebenden. Die Hauptveränderung ist die congestive Hyperämie, die bei hochgradiger Entwickelung mit Ekchymosirung der Schleimhaut verbunden sein kann. Ist das Secret von schleimiger oder schleimig-seröser Beschaffenheit, so pflegt die Mucosa nicht erheblich geschwollen zu sein; bedeutend ist dagegen die Schwellung, wenn sich reichlichere Eiterproduction beimischt. Zuweilen bilden sich bei hochgradiger acuter Laryngitis flache rundliche Geschwüre (Erosionen), welche namentlich an den Stimmbändern, speciell an der hinteren Commissur derselben ihren Sitz haben. Meist pflegen diese Erosionen ohne Hinterlassung von Narben bald zu heilen, selten greifen sie in die Tiefe. Während die flachen Erosionen aus oberflächlichen Schleimhauthämorrhagien hervorgehen, nimmt eine andere Form der katarrhalischen Kehlkopfgeschwüre von den Schleimdrüsen ihren Ausgang, indem nach Verstopfung der Schleimdrüsenausführungsgänge das Secret derselben sich anhäuft und nach Durchbruch der Follikeldecke einen Substanzverlust erzeugt. Diese follikulären Geschwüre sind tiefer als die erwähnten Erosionen, meist von kraterförmiger Gestalt, sie haben ihren Sitz namentlich in der Schleimhaut des Kehldeckels und der Ligamenta ary-epiglottica.

Heftige acute Entzündungen des Larynx finden sich bei gewissen Infectionskrankheiten, so bei den Masern, dem Keuchhusten, den Pocken, hier kommen analoge umschriebene Eruptionen wie auf der Haut vor. Auch beim Abdominaltyphus ist in der Regel katarrhalische Laryngitis vorhanden. Die schwersten Formen katarrhalischer Laryngitis führen durch Schwellung der subchondralen Schleimhautpartien, welche dann als dicke geröthete Wülste vorspringen, zur Glottisstenose, welche namentlich bei Kindern Lebensgefahr bedingt.

Die chronische Kehlkopfentzündung kann aus der acuten hervorgehen, oder sie kann sich langsam entwickeln. Die Hyperämie ist geringer als beim acuten Katarrh, die Schleimhaut ist nicht diffus geröthet, sondern man sieht auf derselben gröbere Gefässinjection, besonders über dem Kehldeckel. Das Secret ist durch Zähigkeit und Dickflüssigkeit ausgezeichnet. Die Schleimhaut ist zunächst verdickt, in Folge der Anschwellung der Schleimdrüsen erhält die Oberfläche ein körniges Aussehen. Auf der Oberfläche der Stimmbänder bewirkt die Wucherung des Pflasterepithels an Stelle des normalen spiegelnd-glatten Aussehens graue Trübung. Bei der chronischen Laryngitis, die sich namentlich bei Potatoren, bei Phthisikern, übrigens auch bei Leuten, die durch ihren Beruf genöthigt sind, viel und laut zu sprechen, ausbildet, kommt es oft zur Bildung katarrhalischer Geschwüre, welche vorzugsweise von den Schleimfollikeln ausgehen. Zuweilen bilden sich an der Oberfläche der chronisch entzündeten Mucosa papillomatöse Wucherungen. Nimmt die Submucosa an der chronischen Entzündung Theil, wird dieselbe in Folge von Zellinfiltration und Bindegewebswucherung starr, so verliert die Kehlkopfschleimhaut ihre Beweglichkeit. Gesellt sich hierzu ödematöse Infiltration der Kehlkopfmuskeln, welche bis zur völligen Lähmung der letzteren sich steigern kann, so ist die Stimmbildung natürlich in hohem Grade beeinträchtigt. In manchen Fällen geht aus dem hypertrophischen Stadium Atrophie hervor.

b) Die croupöse Entzündung ist charakterisirt durch die Bildung einer membranösen Auflagerung, welche oft die ganze Innenfläche des Kehlkopfes und eine grössere oder kleinere Strecke der Trachea auskleidet, ja selbst in die Bronchien hinein sich fortsetzen kann. Die Croupmembran ist in frischem Zustande von grauer Farbe und zäher Consistenz, besteht sie länger, so wird sie weicher, von mehr gelblicher Färbung, ihre Dicke ist verschieden, bald stellt sie nur einen dünnen florähnlichen Anflug in Form streifiger Auflagerung dar; bald bildet sie dagegen eine continuirliche röhrenförmige Auskleidung der Luftwege, dann kann die Membran mehr als liniendick sein. Anfangs hängt die Membran fester mit der Schleimhaut zusammen, stets haftet sie inniger am unteren Theil der Epiglottis und den wahren Stimmbändern an, zuweilen füllt die Auflagerung die Morgagni'schen Taschen aus, in anderen Fällen überbrückt sie dieselben. Dass während des Lebens eine spontane Loslösung der Croupmembran erfolgen kann, beweisen zahlreiche klinische Erfahrungen; doch bildet sich in derartigen Fällen oft eine neue Membran wieder.

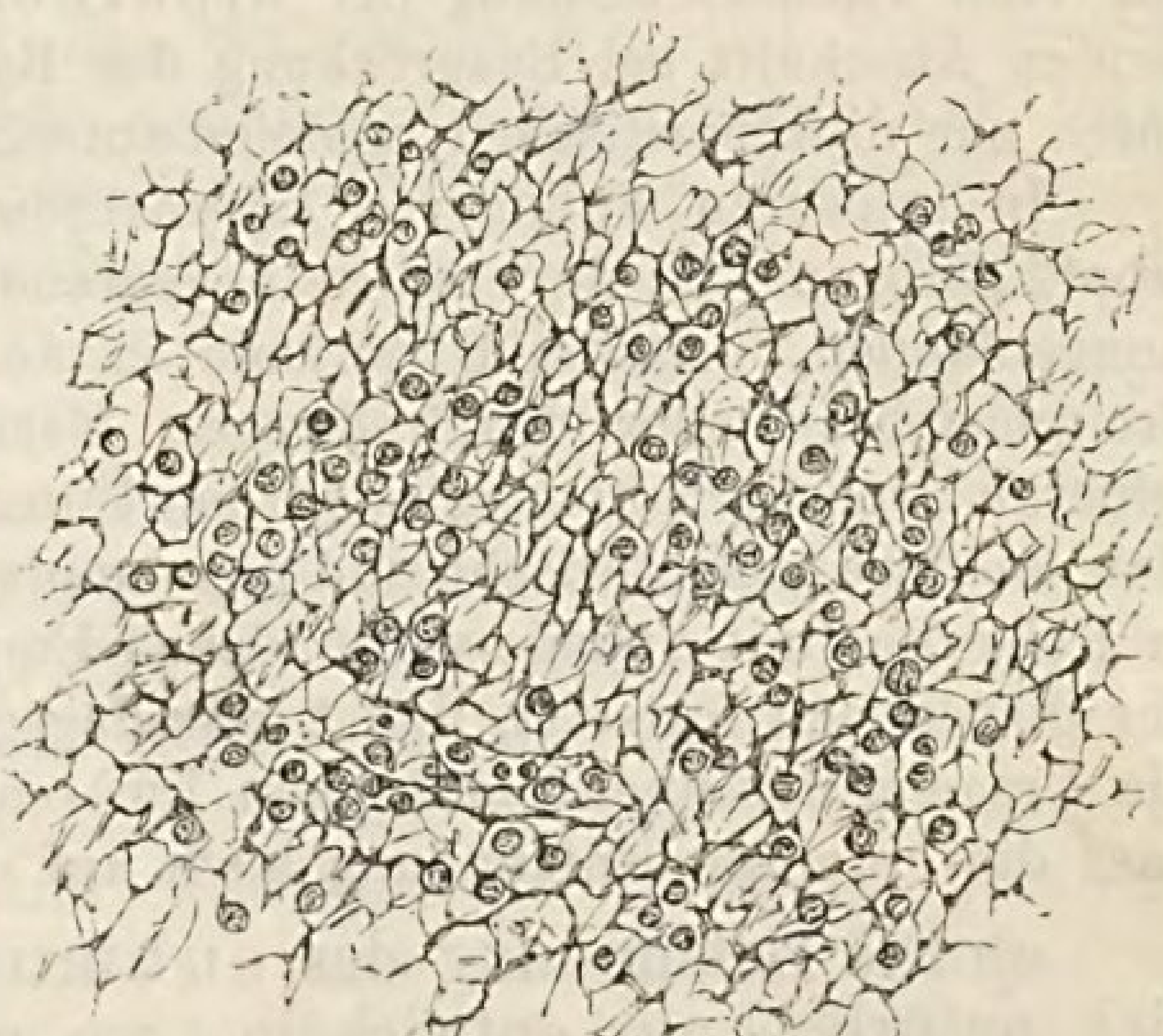


Fig. 78.
Fibrinnetz aus einer Croupmembran.

Bei der histologischen Untersuchung erkennt man an Durchschnitten frischer Croupmembranen ein Netzwerk von bald grösserer, bald geringerer Feinheit. In den Maschen des Netzes liegen ausser feinkörnigen Massen und losgestossenen Epithelien mehr oder weniger reichliche Rundzellen, zuweilen in solcher Masse, dass das Reticulum durch dieselben verdeckt wird. An Croupmembranen, welche längere Zeit bestehen, ist das Netzwerk, welches wahrscheinlich körnig zerfällt, oft nicht mehr nachzuweisen. Häufig fällt an dem Durchschnitt der Membran parallele Schichtung auf. Was die Beschaffenheit der Schleimhaut selbst angeht, so ist dieselbe, wenn die Croupmembran ausgebildet ist, ihres Epithels stets beraubt; sie erscheint nach dem Abziehen der letzteren oft auffallend anämisch. In den Schleimdrüsen staut sich in Folge der Verschliessung der Mündung das Secret, ihre Kanäle sind daher erweitert.

Croupöse Entzündung kann unter verschiedenartigen ätiologischen Bedingungen entstehen. Experimentelle Erfahrungen (von Reitz, Oertel u. A.) beweisen, dass man bei Thieren durch chemische und thermische Reize croupöse Entzündung künstlich hervorrufen kann; so durch Ammoniak, Chlorgas, Essigsäure, durch Inhalation heisser Wasserdämpfe, während andrerseits für das natürliche Auftreten der croupösen Laryngitis als wesentliche oder doch als disponirende Ursache der Einfluss von Erkältungen angeschuldigt wurde; wahrscheinlich aber für die meisten Fälle die Einwirkung von Infectionsträgern in Betracht kommt.

Eine primäre und rein croupöse Entzündung des Kehlkopfes wurde sowohl sporadisch als epidemisch in früherer Zeit als eine vorzugsweise der gemässigten und kalten Zone angehörige Kinderkrankheit häufig beobachtet. Während man die sporadischen Fälle als eine Steigerung der katarrhalischen Laryngitis ansah, wurden verschiedenartige allgemein wirkende Momente als Ursachen der Croupepidemien angesehen. Gegenwärtig scheinen in den meisten Gegenden zwar Fälle sporadischen, primären Kehlkopfcroups, welche ohne alle Zeichen einer Allgemeinaffection verlaufen und deren klinische Symptome sich völlig aus der Entzündung und Stenose des Larynx erklären lassen, vorzukommen; dagegen ist das Auftreten des epidemischen reinen Croups mindestens eine grosse Seltenheit geworden; fast immer ist jetzt die croupöse Laryngitis nur eine Theilerscheinung der diphtheritischen Infection. Wir kommen im folgenden Abschnitt bei Besprechung der Rachendiphtheritis auf das Verhältniss der croupösen zur diphtheritischen Schleimhauterkrankung zurück.

In schweren Fällen von Larynxcroup wird in der Regel die Lunge in Mitleidenschaft gezogen. Ist die Stenose bedeutend, so bildet sich acutes Emphysem in den oberen Lungenlappen, dagegen Hyperämie in den unteren. Durch Aspiration von Theilen der Croupmembran oder durch directes Fortschreiten der croupösen Entzündung auf die feineren Bronchien kommt es in den Unterlappen zur Verstopfung der letzteren, es bilden sich lobuläre atelektatische und pneumonische Herde. Während bei fortdauernder Stenose in Folge des mit Anämie verbundenen Emphysems der Croup sich selten auf die Luftwege der Oberlappen fortsetzt, findet man dagegen nach der Ausführung der Tracheotomie, wo die Ursache der ungleichmässigen Luft- und Blutvertheilung in den Lungen gehoben ist, dass die croupöse Entzündung auch auf die Bronchien der Oberlappen fortschreitet.

c) Die Entzündung des submucösen Zellgewebes des Larynx kann sich natürlich nur entwickeln, wo eine wirkliche Submucosa vorhanden ist, namentlich in der Gegend der Morgagni'schen Ventrikel, über den oberen Stimmbändern und den Ligamentis ary-epiglotticis. Die Entzündung gibt an diesen Theilen zu bedeutender Anschwellung Anlass, namentlich die Lig. ary-epiglottica springen als dicke Wülste vor, sie können sich von beiden Seiten her berühren und dadurch den Kehlkopfeingang verschliessend den Erstickungstod herbeiführen. Die Exsudation, welche diese, gewöhnlich als Glottisödem bezeichnete Schwellung hervorbringt, ist selten eine rein seröse, meist ist sie von serös-eitrigem Charakter; die geschwollenen Gewebe erscheinen auf dem Durchschnitt trübsulzig, bei der mikroskopischen Untersuchung findet man

die Maschen der Mucosa auseinandergedrängt, ihre Gefässe erweitert, in der Regel von reichlichen Rundzellen umgeben. Selten hat die Entzündung den Charakter einer derberen, rein eitrigen Infiltration. Das Glottisödem tritt niemals als primäre Affection auf. Eine geringe ödematöse Schwellung der Submucosa kommt bei allen acuten und chronischen Entzündungen des Kehlkopfes vor, häufig auch bei allgemeiner Wassersucht. Die serös-purulente Entzündung, das acute *Oedema glottidis* tritt meist sehr plötzlich auf als Complication schwerer Entzündungen und Verschwärungen der oberen Theile des Larynx selbst oder im Anschluss an Entzündungen der Tonsillen, des Gaumenbogens, des Schlundes, welche sich direct in das submucöse Gewebe der Zungenbänder, des Kehldeckels, der Ligamenta ary-epiglottica fortsetzen. Ferner kann sich entzündliches Glottisödem entwickeln im Anschluss an Erysipel der Halsgegend, an phlegmonöse Entzündungen, wie sie namentlich nach schweren chirurgischen Eingriffen vorkommen, an retropharyngeale bis in die Umgebung des Larynx sich fortsetzende Abscesse.

In Folge langwieriger Entzündungen entwickelt sich zuweilen bedeutende fibröse Verdickung und Verhärtung des submucösen Zellgewebes, welche allmählich zur Entwickelung von Larynxstenose führen kann. Diese chronische Veränderung kann sich anschliessen an Katarrh des Kehlkopfes, namentlich auch an syphilitische und tuberkulöse Verschwärungen.

Die Entzündung des Perichondriums der Kehlkopfknorpel (*Perichondritis laryngea*) ist ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle eine secundäre Affection, welche sich an katarrhalische, syphilitische, tuberkulöse, typhöse Geschwürsbildung im Kehlkopf anschliesst, sie kommt jedoch auch als spontane Entzündung vor (Perichondritis rheumatica). Die chronische Verdickung des Perichondriums (Perichondritis fibrosa) kommt hier nicht weiter in Betracht, sondern nur diejenige, welche zur Bildung eines eitrigen Exsudats und zu tiefen Ernährungsstörungen im Knorpel führt. Auch diese purulente Form kann mehr chronischen oder acuten Verlauf zeigen. Sie ist gewöhnlich zunächst auf einen Knorpel beschränkt, am häufigsten auf die Seitentheile des Ringknorpels, von da findet dann Weiterverbreitung statt. In Folge der Eiterbildung unter dem Perichondrium muss der gefässlose Knorpel Ernährungsstörungen erleiden, er wird partiell oder seltener in toto nekrotisch losgestossen. Indem sich der Eiter im submucösen Zellgewebe des Kehlkopfes weiter verbreitet, kann durch die Schwellung Stenose eintreten. Bricht der Eiter durch die Schleimhaut durch, so kann das nekrotische Knorpelstück in den Kehlkopf gelangen, es wird ausgehustet oder es kommt in die Bronchien, ruft dort Entzündung hervor, zuweilen hat man beobachtet, dass das Knorpelfragment sich in die Stimmritze einklemmte und den Erstickungstod herbeiführte. Auch nach aussen hin kann in Folge der Eiterung in der Umgebung des Kehlkopfes der Durchbruch erfolgen, durch die so entstandene Fistel können ebenfalls nekrotische Knorpelstücke abgehen. Je nach der Ausdehnung und dem Sitz der Perichondritis sind natürlich die durch sie hervorgerufenen Störungen und Gefahren verschieden: wird der ganze Knorpel nekrotisch, so kann es vorkommen, dass der ganze Kehlkopf förmlich zusammenbricht; bei Nekrosse eines Giesskannenknorpels tritt bedeutende Störung der Stimmbildung ein. Die Epiglottis wird von den Perichondritis selten mitergriffen. Nur selten und bei geringer Ausdehnung der Perichondritis erfolgt Heilung, indem sich nach Losstossung eines Knorpelstücks an seiner Stelle eine Narbe bildet.

§ 4. **Geschwülste des Kehlkopfes.** Die häufigsten Kehlkopfgeschwülste sind die Papillome, deren Form und Structur die grösste Aehnlichkeit mit den harten Papillargeschwülsten der Haut hat. Wir finden sowohl Geschwülste, welche aus hypertrophischen Papillen mit einer dicken Decke von Pflaster-

epithel bestehen, also den harten Warzen entsprechen, als solche, bei denen lebhafte Neubildung von Papillen stattfindet, hier ist die Epitheldecke zarter, der Reichthum an Blutgefässen grösser, oft besteht Infiltration des Stromas durch reichliche Rundzellen, diese Form der Papillargeschwülste gleicht also dem Condylom. Die Papillome des Larynx sitzen entweder gestielt auf oder mit breiter Basis, sie können kaum erbsengrosse Geschwülste bilden, aber auch sehr reichliche, den grössten Theil des Kehlkopfes auskleidende Massen. Im letzteren Fall handelt es sich jedoch genau genommen nicht um eine Geschwulst, sondern um zahlreiche, nebeneinander stehende Papillome. Dieselben entwickeln sich fast ausnahmslos von den normalerweise mit Pflasterepithel und Papillen versehenen Stellen des Kehlkopfes, den wahren Stimmbändern, seltener dem unteren Theil des Kehldeckels. Auch bei jüngeren Personen, selbst bei kleinen Kindern, werden diese Papillome nicht selten beobachtet. Zuweilen wuchern die Papillome in der Umgebung tuberkulöser, syphilitischer Geschwüre, nicht selten auch vom Grunde eines krebsigen Geschwürs. Im Stroma der neben Kehlkopftuberkulose auftretenden Papillome wird öfters die Entwickelung von Tuberkelknötchen nachgewiesen.

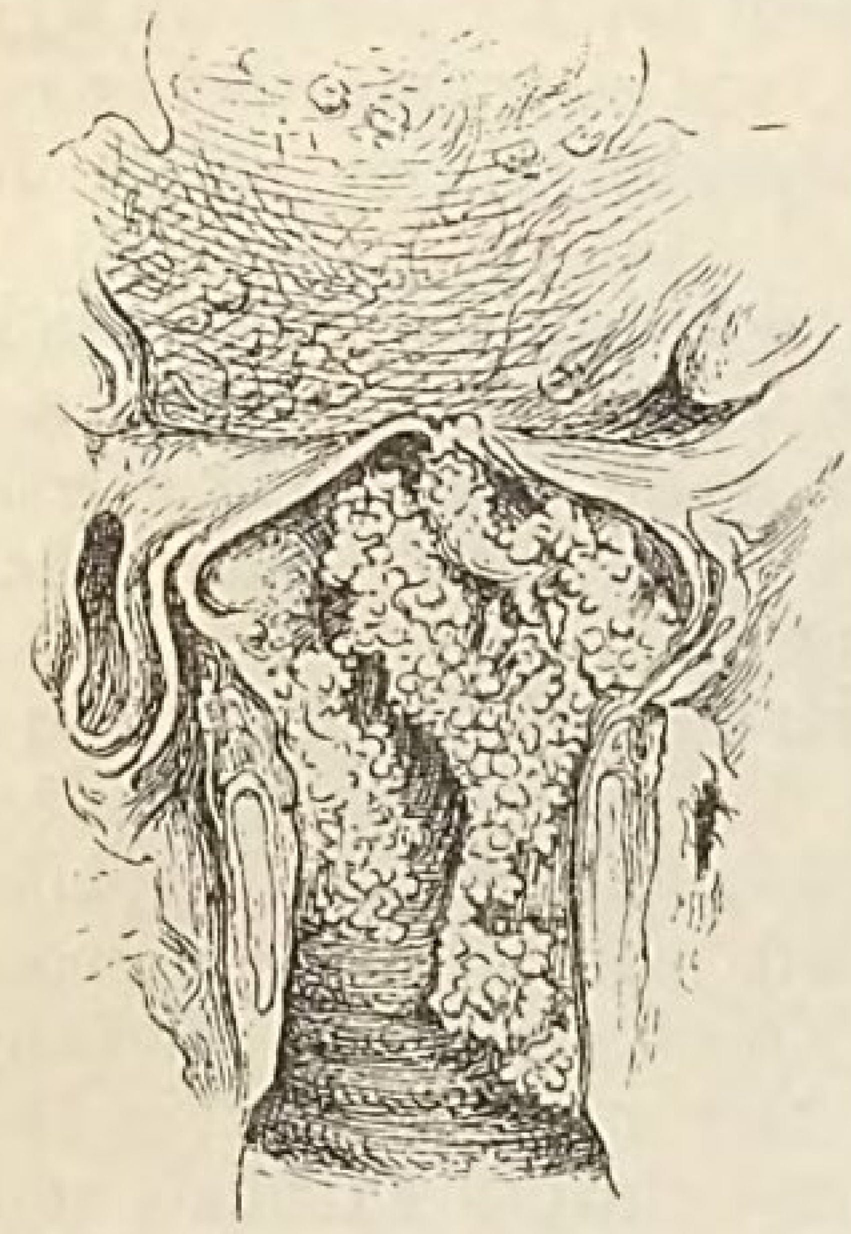


Fig. 79.
Papillomatöse Wucherungen im Kehlkopf eines 3jährigen Kindes. (Um 1/3 verkleinert.)

Nach einer Zusammenstellung von Bruns fanden sich unter 1100 Geschwülsten des Kehlkopfes 602 Papillome, 346 Fibrome, 73 Schleimpolypen, 27 Cysten. Dem Sitz nach kamen 76 Procent dieser Neubildungen auf die wahren Stimmbänder und die vordere Commissur. Nach Mackenzie waren 67 Procent der Kehlkopfgeschwülste Papillome, 16 Procent Fibrome.

Die nächsthäufigste Geschwulstart im Kehlkopf ist diejenige, welche man mit dem Namen des fibrösen Larynxpolypen bezeichnet. Bei den fibrösen Polypen handelt es sich um hyperplastische Wucherung der Schleimhaut, und zwar vorzugsweise ihres Bindegewebes; die Drüsen nehmen meist nicht an der Neubildung Theil; an der Oberfläche findet nicht selten Wucherung von Epithelien und Papillen statt. Diese gestielt oder mit breiter Basis aufsitzenden Geschwülste, welche meist erbsen- bis haselnussgross sind, haben ihren Sitz an den Stimmbändern, in der Tiefe der Morgagni'schen Ventrikel, an der Basis des Kehldeckels, selten im unteren Theil des Larynx. Der Structur nach kommen sowohl harte als weiche Fibrome vor.

Die Schleimpolypen (sogenannte Hydatiden) des Kehlkopfes sind seltener als die vorigen, sie unterscheiden sich von ihnen dadurch, dass auch die Drüsen an der Hyperplasie Theil nehmen; so bilden sich meist gestielte, selten über erbsengrosse, oft gelappte weiche Geschwülste; die Drüsen befinden sich im Zustande schleimiger Metamorphose, die Tumoren erhalten dadurch ein colloides Aussehen, sie collabiren bedeutend beim Anschneiden. Durch die Schleimentartung können diese Polypen sich in förmliche gestielte Cysten umwandeln; ausserdem bilden sich nicht gerade selten durch Retention des Secrets aus den Schleimdrüsen der Morgagni'schen Taschen kleine Cysten.

Sonstige gutartige Neubildungen: Lipome, Myxome, Angiome, Adenome sind nur in ganz seltenen Fällen im Kehlkopf beobachtet worden.

Ein Chondrom des Kehlkopfes wurde mit Ausgang vom Ringknorpel von Froriep beobachtet; Virchow beschreibt mehr diffuse, platte und knotige Ecchondrosen, welche sowohl vom Schild- als vom Ringknorpel ausgehen können. Verfasser fand in der Leiche

eines wegen Larynxstenose tracheotomirten 45jährigen Mannes ein wallnussgrosses Chondrom, welches von der Platte des Ringknorpels ausgegangen war und breitgestielt in das Lumen vorragte.

In einem Fall von v. Ziemssen entstand Larynxstenose durch eine Struma, indem das Schilddrüsengewebe zwischen Ring- und Schildknorpel in die untere Kehlkopfhöhle hineinwucherte.

Das Sarkom kommt etwas häufiger vor; Mackenzie hat 9 Fälle von Spindelzellensarkom zusammengestellt. Die Entwickelung dieser Geschwulstart nimmt meist vom Kehldeckel ihren Ausgang.

Das Carcinom des Larynx ist ein epitheliales und hat in der grossen Mehrzahl der Fälle den Charakter des Pflasterzellenkrebses. Er ist entweder fortgesetzt, namentlich von der Zunge her, oder er entwickelt sich primär, und zwar vorwiegend von den Stimmbändern und überhaupt von denjenigen Stellen des Kehlkopfes, welche mit Pflasterepithel bekleidet sind. In der Regel zeigt sich zuerst an einem Stimmbande eine infiltrirte Stelle, welche allmählich in die Tiefe fortschreitet, bald wird das ganze Stimmband, der Morgagni'sche Ventrikel und endlich auch das falsche Stimmband verdickt, dann greift die Geschwulst auch auf die analogen Theile der anderen Seite über, um schliesslich auch diejenigen Partien zu befallen, welche mit Cylinderepithel bekleidet sind. Sehr gewöhnlich wuchern vom Grunde der krebsigen Infiltration oder aus dem an Stelle derselben entstandenen Geschwür reichliche papilläre Wucherungen empor, welche ein blumenkohlartiges Ansehen haben, so dass man auf den ersten Augenblick glaubt, ein Papillom vor sich zu haben. Beim Fortschreiten in die Tiefe kann die Krebsinfiltration die Knorpel erreichen, zu ihrer Usur führen; hier schliesst sich dann Perichondritis an, zuweilen findet ein Uebergreifen auf die Speiseröhre oder auf den Schlund statt. Oefters entsteht secundärer Krebs an den Halslymphdrüsen. Selten nimmt der Kehlkopfkrebs seinen Ausgang vom Kehldeckel.

§ 5. **Infectionsgeschwülste des Kehlkopfes.** Die Tuberkulose des Kehlkopfes ist selten primär, meist tritt sie secundär zur Lungentuberkulose hinzu. Die Tuberkulose führt hier sehr rasch zur Geschwürsbildung. Sehr oft findet man an der hinteren Kehlkopfwand, dicht über der Commissur der Stimmbänder ein kleines, meist bis in die Submucosa reichendes Geschwür von trichterförmiger Gestalt, mit zottigen, infiltrirten Rändern; die übrige Schleimhaut kann ganz frei sein oder sie befindet sich im Zustande katarrhalischer Entzündung. Während öfters die Entwickelung bei Kehlkopftuberkulose auf ein derartiges isolirtes Geschwür beschränkt bleibt, finden sich in anderen Fällen zahlreiche Geschwüre, welche bald mit einander confluiren und ausgedehnte Substanzverluste der Kehlkopfschleimhaut erzeugen, die sich durch unregelmässige buchtige Begrenzung und infiltrirte Ränder auszeichnen. Beim Fortschreiten in die Tiefe kann Entzündung des submucösen Gewebes und damit die Gefahr von Glottisödem eintreten, ferner kann sich auch hier Perichondritis anschliessen. Zuweilen wird durch die tuberkulösen Geschwüre der grösste Theil der Stimmbänder zerstört. Bei über grössere Flächen ausgedehnter Geschwürsbildung im Kehlkopf ist häufig die Schleimhaut zwischen den Geschwüren im Zustand hypertrophischer Schwellung, nicht selten mit papillärer Wucherung an der Oberfläche. Die Wucherung des Bindegewebes kann hier so bedeutend werden, dass schliesslich Stenose, namentlich in der Gegend der Glottis, hervorgerufen wird. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man im submucösen Gewebe im Grunde der Geschwüre die bekannte tuberkulöse Neubildung, theils in Form miliarer Knötchen, theils in infiltrirter Verbreitung. Da übrigens neben katarrhalischen sowohl als tuberkulösen Geschwüren in der Regel Schwellung der Drüsenfollikel stattfindet, so darf man die durch letztere Veränderung bedingten halbkugeligen Vorra-

gungen nicht mit miliaren Tuberkeln verwechseln. Miliare Tuberkel ohne gleichzeitige Geschwürsbildung kommen nur selten im Kehlkopf vor. Bei irgend ausgedehnter Tuberkulose der Kehlkopfschleimhaut entwickelt sich die mit leichter Schwellung verbundene secundäre Tuberkulose der Halsdrüsen. Im Secret des von Tuberkulose ergriffenen Kehlkopfes finden sich meist reichliche Tuberkelbacillen.

Unter 40 von O. Heinze untersuchten Fällen von Kehlkopftuberkulose (in der Leiche) fand sich 21 mal tuberkulöse Infiltration, am häufigsten an den Taschenbändern und den ary-epiglottischen Falten, sowie an den Giesskannenknorpeln, weniger oft an den Stimmbändern und am Kehldeckel. Die Infiltration stellt sich als eine glatte, derbe Anschwellung von gelblicher Farbe dar. Der Sitz der Tuberkulose ist in der Mucosa und Submucosa, aber stets oberhalb der Schleimdrüsenschicht; hier liegen in einem reticulirten, mit zahlreichen Rundzellen erfüllten Gewebe unzählige Tuberkelknötchen, welche in den centralen Theilen meist regressive Metamorphosen zeigen.

Der Lupus des Kehlkopfes kann durch continuirliches Fortschreiten der lupösen Erkrankung der Nasen- oder Rachenschleimhaut entstehen. In vier von Türck beschriebenen Fällen bestanden ulceröse Defecte am Kehldeckel, in drei Fällen warzige Wucherungen oder Wülste an der Vorderfläche der hinteren Kehlkopfwand, ähnliche lupöse Herde und Geschwüre fanden sich in der Rachenschleimhaut. Gegenwärtig müssen wir auch den Kehlkopflupus (bei makroskopischer Beurtheilung können leicht Verwechselungen mit gewissen Formen der Syphilis vorkommen) als eine tuberkulöse Affection bezeichnen.

Die syphilitischen Erkrankungen nehmen namentlich vom oberen Theil des Larynx ihren Ausgang; zwischen dem specifischen Katarrh und der tiefe Zerstörungen verursachenden Syphilombildung fehlt es auch hier nicht an Abstufungen. Die schweren Formen beginnen mit einer Infiltration, welche die Mucosa und Submucosa betrifft, diese Häute erscheinen starr, von grauweisser Farbe und glatter Oberfläche. Weiterhin bilden sich Geschwüre, welche fast immer am Kehldeckel beginnen und langsam sich ausbreiten, zuweilen greifen sie bis auf die Stimmbänder und den unteren Theil des Kehlkopfes, ja selbst auf die Trachea über; die Ränder derselben sind gewulstet, oft stark geröthet, der Grund ist von speckigem Aussehen. Diese Geschwüre können sehr bedeutende Difformitäten, namentlich am Kehldeckel erzeugen, nicht selten zerstören sie denselben vollständig. Greift die Geschwürsbildung in die Tiefe, so kann Perichondritis und Knorpelnekrose sich anschliessen. Letztere tritt am häufigsten an den Giesskannenknorpeln ein. Bei geeigneter Behandlung können die Geschwüre vernarben, ohne erhebliche Nachtheile zu hinterlassen, es bilden sich eingezogene Narben, kleine Substanzverluste, namentlich an den Rändern und der Basis des Kehldeckels. Sind die Geschwüre dagegen nach Ausdehnung und Tiefgreifen weiter fortgeschritten, so bilden sich Narben, welche durch ihre Schrumpfung bedeutende Verunstaltungen und, wenn die Narben in der Umgebung der Stimmritze ihren Sitz haben, erhebliche Stenose herbeiführen.

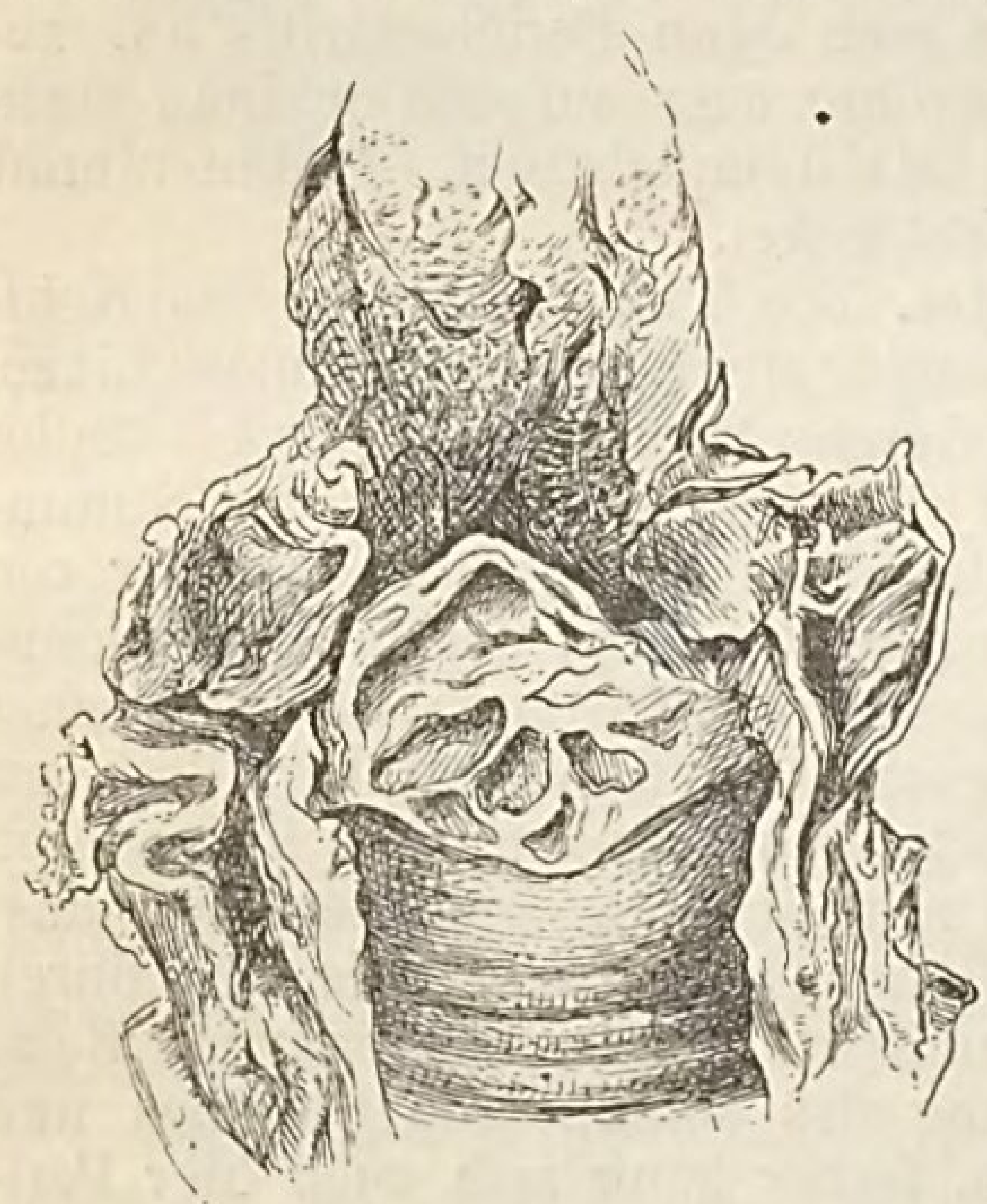


Fig. 80.
Syphilitische Narben und Substanzverluste des Kehlkopfes (ca. 1/2 verkleinert).

Die lepröse Neubildung ergreift den Kehlkopf meist in Form knotiger Wucherungen, seltener wurde bei Lepra eine diffuse Infiltration der Schleimhaut beobachtet. In einem von Thoma beschriebenen Fall fanden sich neben Hyperämie und diffuser Schwellung zahlreiche, gelbliche, meist hirsekorngrosse Knötchen eingesprengt. Weiterhin kommt es öfters zur Ulceration, welche in diesen Fällen tiefgehende Substanzverluste bewirkt.

Bei der auf den Menschen übertragenen Rotzkrankheit finden sich oft neben diffuser Schwellung der Kehlkopfschleimhaut reichliche Knoten, welche bald geschwürig zerfallen und reichlich Eiter absondern, sie haben ihren Sitz vorzugsweise am Kehldeckel, doch können sie auch auf den unteren Theil des Kehlkopfes und die Trachea übergreifen.

§ 6. **Fremde Körper und Wunden.** Es kommt nicht selten vor, dass fremde Körper in den Kehlkopf hineingelangen. Wenn durch mangelhaften Schluss des Kehldeckels grössere feste Brocken in den Larynx gelangen oder wenn bei gestörter Schluckbewegung durch grosse Bissen (zähe, sehnige Fleischmassen) der Kehldeckel niedergedrückt wird, so kann rasch der Tod erfolgen. Man hat Beispiele, dass Individuen durch das Hineingelangen eines Bissens in den Kehlkopf beim Essen ganz plötzlich starben. Kleinere feste Körperchen (Erbsen) können ebenfalls, wenn sie sich gerade über die Stimmritze legen, rasch Erstickung bewirken, zuweilen keilen sie sich in die Morgagnischen Taschen ein, rufen dort Entzündung und Eiterung hervor; in anderen Fällen gelangt der fremde Körper in die Trachea und verursacht dort und in den peripheren Luftwegen Entzündung. Gerade wie diese von aussen hineingelangten Körper wirken nekrotische Knorpelstücke aus dem Kehlkopf, Concremente aus den Morgagni'schen Taschen. Mehr als Curiosität ist anzuführen, dass in einigen Fällen Spulwürmer vom Pharynx aus in den Kehlkopf gelangten und Erstickung herbeiführten. Das Hineingelangen von Echinococcusblasen in die Luftwege ist vorgekommen durch Perforation von der Lunge oder von der Schilddrüse aus. Im Uebrigen ist, abgesehen von dem im Ganzen seltenen Soor der Kehlkopfschleimhaut und den in den Kehlkopfmuskeln mit Vorliebe sich ansiedelnden Trichinen, von Parasiten des Larynx nichts zu erwähnen.

Von Verletzungen des Kehlkopfes kommen die tiefen, die Kehlkopfknorpel durchtrennenden, zuweilen auch den Pharynx bis an die Wirbelsäule durchsetzenden Schnittwunden nicht selten bei Selbstmördern zur Beobachtung. Durch Eindringen von Blut oder von Speisen aus dem angeschnittenen Pharynx kann rasch Erstickung erfolgen; doch ist es gar nicht selten, dass Individuen mit völlig durchschnittenem Kehlkopf noch Tage lang leben, bis sie meist an Lungenentzündung zu Grunde gehen. Auch tiefe Schnittwunden können übrigens unter Bildung dicker, fibröser Narben heilen, namentlich solche, welche in der Längsachse des Kehlkopfes verlaufen. Zuweilen bleiben Fisteln zurück. Bei Stichwunden des Larynx erfolgt oft rasch Emphysem des umgebenden Zellgewebes am Halse.

Brüche von Kehlkopfknorpeln kommen am leichtesten bei älteren Leuten vor, wo der Knorpel in Folge der Verknöcherung, welche regelmässig im höheren Lebensalter eintritt, seine Elastizität eingebüsst hat; die Fractur betrifft namentlich den Schild- oder Ringknorpel nach Fall, Erwürgen, Erhängen.

Verfasser untersuchte eine Fractur des Schildknorpels, welche bei einem jungen Mädchen durch Sturz mit der vorderen Halsseite auf den scharfen Rand einer Wasserkanne entstanden war. Hier war keine Spur von Verknöcherung vorhanden. Der Tod erfolgte durch Glottisödem.

DRITTES CAPITEL.

Krankheiten der Luftröhre.

Literatur.

Missbildungen: Ammon, Die angeborenen chirurg. Krankh. d. Menschen. Berlin 1842. — Cruveilhier, Traité d'anat. III. — Leudet, Gaz. méd. de Paris 1856. No. 27. — Heusinger (Halskiemenfisteln), Virch. Arch. XXIX. S. 558. — Förster, Die Missbildungen d. Menschen. 1861. S. 102. — Meckel, Handb. d. path. Anat. S. 480. — Riegel, v. Ziemssen's Handb. IV. 2. S. 14.

Entzündung: Hasse, Path. Anat. d. Circulations- u. Respirationsorgane. Leipzig 1841. — Friedreich, Virch. Handb. V. 1. — Eppinger, Klebs' Handb. d. path. Anat. II. — Riegel, l. c. S. 21. — Rossbach, Schleimbildung in den Luftwegen. Würzburg. Festschr. 1882.

Geschwülste: Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. — Hasse, Path. Anat. I. S. 486. — Förster, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 311. — Gerhardt (Syphilis), D. Arch. f. klin. Med. II. — Koch, Langenbeck's Arch. XX. — Steudener, Virch. Arch. XLII. — Langhans (Carcinom), Virch. Arch. LIII. — Vierling, D. Arch. f. klin. Med. XXI.

§ 1. **Missbildungen.** Die Trachea kann bei Acephahlen fehlen. Seltener sind Beobachtungen, wo die Luftröhre fehlte, während die Bronchien und der Kehlkopf vorhanden war, also der letztere direct in erstere überging; hieran schliessen sich die Fälle von abnorm hoher Theilung der Trachea. In einzelnen Fällen wurde Atresie, blinde Endigung der Luftröhre beobachtet. Ebenso wie durch die eben erwähnten Missbildungen ist die Lebensfähigkeit ausgeschlossen durch Mündung der Speiseröhre in die Trachea, während der Pharynx blind endigt. Mangel einzelner Luftröhrenknorpel, Verschmelzung mehrerer, Spaltung der Knorpel der Länge und der Quere nach, abnorme Form der Knorpel; derartige, nicht ganz seltene Missbildungen sind ohne wesentliche Bedeutung. Weiter sind zu erwähnen abnorme, congenitale Enge und Weite, Länge und Kürze; auch Septirung der Trachea wurde beobachtet. Eine sehr seltene Missbildung ist die dreifache Theilung der Trachea statt der normalen in zwei Bronchien (beobachtet von Cruveilhier), nach Albers findet man am häufigsten zwei rechte Hauptbronchien. Verdoppelung der ganzen Luftröhre wird nur bei Doppelmissbildung beobachtet.

Von praktischem Interesse ist die als angeborene Trachealfistel bezeichnete Missbildung; die seitlich gelegene Fistel beruht auf mangelhafter Schliessung der dritten oder vierten Kiemenspalte, die median gelegene auf nicht zu Stande gekommener Vereinigung der entsprechenden Kiemenbogen. Die Fistel wird am häufigsten auf der rechten Seite gefunden, gewöhnlich am inneren Rande des Kopfnickers, einen Zoll über dem Sternoclaviculargelenk, selten weiter nach oben. Die äussere Oeffnung ist oft sehr klein, nur die Einführung einer Borste gestattend. Häufiger endigt der Fistelgang blind im Zellgewebe des Halses, hier ist er oft cystenartig erweitert. Abnorme Lage der Trachea auf der linken Seite des Oesophagus findet sich bei Situs transversus, in seltenen Fällen lag die Trachea hinter dem Oesophagus.

§ 2. **Circulationsstörungen und Wunden der Trachea.** Die Hyperämie tritt im Verlauf von Entzündungen mehr oder weniger hervor. Blutungen kommen in punktförmiger Ausbreitung bei heftiger Entzündung sehr oft vor, ferner auch in Folge bedeutender Stauung bei Herzkranken, Erstickten. Grössere Blutergüsse aus der Trachea sind selten, sie können erfolgen aus tuberkulösen, carcinomatösen Geschwüren; sehr bedeutende Hämorrhagien in die Trachea können zu Stande kommen, wenn ein Aneurysma in die Luftröhre durchbricht.

Wunden der Trachea sind an und für sich nicht sehr gefährlich, zuweilen ergiesst sich jedoch bei der Verletzung aus durchschnittenen Halsgefässen Blut in die Luftröhre, durch Aspiration desselben kann der Erstickungstod ver-

anlasst werden. Ist mit der Trachea zugleich die Speiseröhre angeschnitten, so kann der gleiche Ausgang durch Speisemassen, welche in die Trachea gelangten, herbeigeführt werden; endlich kommt es vor, wenn die Trachea völlig durchschnitten ist, dass das untere Ende hinabsinkt und der Eintritt der Luft durch die sich darüber legenden Weichtheile verhindert wird. Bei Stichwunden kann gerade wie bei der gleichartigen Verletzung des Kehlkopfes Hautemphysem am Halse entstehen. Die kleineren Wunden (wie sie z. B. bei der Tracheotomie vorliegen) heilen in der Regel mit linearen Narben, zuweilen kommt es jedoch zur Fistelbildung.

§ 3. **Entzündung der Trachea** kommt als acute katarrhalische Tracheitis (Luftröhrenkatarrh) am häufigsten gleichzeitig mit Laryngitis oder Bronchitis vor unter den gleichen Bedingungen. Die congestive Hyperämie tritt dabei entweder in Form diffuser heller Röthung hervor, oder sie ist nur fleckig und streifig vorhanden, am stärksten zwischen den Knorpelringen. Die Schwellung der Schleimhaut ist beim acuten Katarrh gewöhnlich nicht bedeutend. Abgesehen von den durch mechanische Irritamente, Staub (Erkältung!) verursachten Fällen führen gewisse Infectionskrankheiten mit Vorliebe zur Tracheitis; hierher gehören, abgesehen vom Keuchhusten, die Masern, die Influenza; bei den Pocken kommen auch an der Luftröhrenschleimhaut gleichartige Eruptionen vor, wie auf der Haut und an anderen Schleimhäuten, sie haben ihren Sitz besonders an der Theilungsstelle. Die chronische katarrhalische Tracheitis findet sich namentlich gleichzeitig mit Bronchitis, bei ihr ist die Hyperämie beträchtlicher, die Schwellung erheblicher; sie führt zuweilen zur diffusen Hypertrophie der Schleimhaut, namentlich sind oft die Drüsen vergrössert, sie springen auf der Oberfläche als runde, grauweisse Knötchen vor. Im weiteren Verlauf kann aus der Hyperplasie Atrophie hervorgehen und zwar betrifft dieselbe, namentlich bei älteren Leuten, nicht nur die Schleimhaut selbst mit ihren Drüsen, sie kann sich auf alle Theile der Luftröhrenwand erstrecken. Durch die Nachgiebigkeit der so veränderten Wand kann dann cylindrische Erweiterung des Rohres zu Stande kommen.

Eine partielle „herniöse“ Erweiterung, welche die hintere Luftröhrenwand betrifft, ist zuerst von Rokitansky beschrieben worden; die hintere Luftröhrenwand ist dann erschlafft und verbreitert, die Enden der Knorpelringe stehen weit auseinander, zwischen den verdickten Bündeln der Muscularis stülpt sich die hypertrophische Mucosa nach hinten in Form rundlicher Säcke vor, in diesen Divertikeln sind die Schleimdrüsen hypertrophisch, ihre Oeffnungen erweitert. Diese Veränderung erstreckt sich auf grössere oder kleinere Strecken der Trachea, ja selbst auf die Bronchien; sie kommt nach Rokitansky dadurch zu Stande, dass die hypertrophischen Schleimbälge der hinteren Wand der Luftröhre durch ihre Ausführungsgänge die Schleimhaut nach sich ziehen.

Die croupöse Entzündung kommt, wie oben erwähnt, in der Regel fortgesetzt von croupöser Laryngitis vor und kann selbst wieder auf die Bronchien sich ausdehnen. Sehr heftige Entzündungen der Trachea, welche mit reichlichen, punktförmigen Hämorrhagien in die Schleimhaut, zuweilen auch mit gangränöser Zerstörung von Partien der letzteren verbunden sind, treten zuweilen ein, wenn fremde Körper von stark irritirenden Eigenschaften in die Trachea gelangen.

Die *Perichondritis trachealis* kommt, wie die analoge Affection des Kehlkopfes, namentlich durch in die Tiefe greifende Geschwürsprocesse zu Stande.

§ 4. **Geschwülste und Infectionsgeschwülste der Trachea.** Geschwülste sind in der Trachea bei weitem seltener als im Kehlkopf, namentlich gilt das auch für die polypösen Wucherungen; es kommen noch am ersten kleine Schleimpolypen vor, aber auch diese nur ausnahmsweise. Das Carcinom tritt primär in der Trachea sehr selten auf, in einem von Langhans genau untersuchten Fall wurden die Schleimdrüsen mit Sicherheit als Ausgangs-

punkt der Neubildung erkannt. Häufiger ist dagegen ein secundäres Befallenwerden, namentlich können Krebse der Speiseröhre auf die Trachea übergreifen.

Die Tuberkulose der Trachea kommt nur selten ohne die gleichartige Erkrankung des Kehlkopfes vor, auch hier finden wir die Veränderungen meist im Stadium der Geschwürsbildung, seltener in Form miliarer Tuberkulose. Es bestehen entweder nur einzelne und flache Geschwürchen, welche namentlich zwischen den Knorpelringen, oft nur im obersten Theil ihren Sitz haben, oder aber die Geschwürsbildung greift in die Tiefe, sie erreicht das submucöse Gewebe und selbst den Knorpel. In manchen Fällen ist dabei die umgebende Schleimhaut infiltrirt, die Geschwüre fliessen zusammen, es kann auf diese Weise der grösste Theil der Schleimhautfläche der Trachea in ein unregelmässig geformtes Geschwür verwandelt werden.

Die syphilitischen Erkrankungen der Trachea sind ebenfalls seltener als diejenigen des Kehlkopfes, sie sind in vielen Fällen nur die nach unten auf die Luftröhre fortgeschrittenen Ausläufer der Kehlkopfsyphilis und stellen sich hier in ganz derselben Weise dar, sowohl was die Art der Infiltration, als was die Geschwürsbildung und die Narbenbildung angeht. In anderen Fällen erkrankt die Trachea unabhängig vom Kehlkopf, die syphilitische Infiltration oder die aus ihr hervorgehende Geschwürsbildung hat dann ihren Sitz meist im unteren Theil der Trachea. Nach ausgedehnter Geschwürsbildung können die sich retrahirenden Narben eine hochgradige Stenose der Luftröhre bedingen.

Von sonstigen Neubildungen ist noch das Vorkommen lymphatischer Knötchen in der Trachealschleimhaut zu erwähnen (bei Leukämie und Pseudoleukämie), ferner das Vorkommen multipler kleiner Ecchondrosen, welche von den Knorpelringen ausgehen; diese Veränderung wurde wiederholt in den Leichen von Individuen, welche an chronischer Tracheitis litten, nachgewiesen.

Die Gefahr und die Beschwerlichkeit vieler der besprochenen Krankheiten, sowohl des Kehlkopfes als der Trachea hat ihren Grund in der Lumenbeeinträchtigung, in der Stenose dieser Kanäle. Abgesehen aber von den angeführten Möglichkeiten, wo pseudomembranöse Exsudate, fremde Körper, Neubildungen, Narben in dieser Beziehung in Betracht kommen, kann auch in Folge des Drucks von aussen die gleiche Störung und Behinderung der Athmung entstehen. In dieser Richtung können auf die Trachea namentlich Geschwülste der Schilddrüse, der Halslymphdrüsen, umfängliche retropharyngeale Abscesse, welche sich in das Zellgewebe in der Umgebung des Kehlkopfes und der Trachea ausbreiten, einwirken. Auch Aneurysmen der grossen Arterien in der oberen Brustapertur und am Halse kommen in dieser Beziehung in Betracht.

VIERTES CAPITEL.

Krankheiten der Schilddrüse.

Literatur.

Missbildungen: Meckel, Path. Anat. I. S. 484. — Albers, Atlas. II. S. 304. — Curling, Med. chir. Transact. XXXIII.

Entzündung: Baumann, Ueber Vereiterung der Schilddrüse. Zürich 1856. — Bauchet, De la thyreoidite et du goître enflammé. Paris 1857. — Friedreich, Virchow's Handb. V. 1. — Laboulbéne, Nouv. élements d'anat. path. 1879. Paris. — Kocher, D. Zeitschr. f. Chir. X. S. 191. — Wölfler, Ueber die Entwicklung und den Bau des Kropfes. S. 168. Berlin 1883.

Geschwülste (Struma): Albers, Erl. z. Atlas d. path. Anat. II. S. 300 (enthält die ältere Literatur). — F. v. Walther, Neue Heilart des Kropfes. Sulzbach 1817. — Hedenus, Tractatus de glandula thyreoidea. Leipzig 1822. — Rokitansky, Zur Anatom. d. Kropfes.

Wien 1849. — Friedreich, Krankh. der Schilddrüse, Virch. Handb. V. 1. — Billroth, Müller's Arch. 1856. — Heschl, Wochenbl. d. Ges. d. Aerzte zu Wien 1856. — Förster, Würzb. med. Zeitschr. 1871. — W. Müller, Jen. Zeitschr. f. Med. u. Naturwiss. 1871. 6. — Spiegelberg (angeborener Kropf), Centralbl. f. d. med. Wiss. 1864. S. 849. — Virchow, Die krankh. Geschwülste III.; gesammelte Abh. — Cornil (Epitheliom), Arch. de physiol. 1875. — Garrigou, Gaz. hebdom. 1874. 17. — Parchappe, Etudes sur la goître. Paris 1874. — Klebs, Studien über den Kropf in Oesterreich und die Ursachen des Kropfes. — Eppinger, Prager Vierteljahrsschr. 1875. — Gutknecht (Histologie der Struma), Virch. Arch. XCIX. — Kocher (cachexia strumipriva), Arch. f. klin. Med. XXIX. — Mikulicz (Tetanie nach Kropfexstirpation), Centralbl. f. Chirurg. 1885. — Grundler, Mitth. aus der Tübinger Klinik. XV. 1884. — Horsley (Schilddrüse u. Myxödem), Brit. med. Journ. 1885. Jan. 17. — Braun (Struma maligna), v. Langenbeck's Arch. XXVIII. — Cohnheim, Virch. Arch. LXVIII. S. 547. — Bircher, Die malignen Geschwülste der Schilddrüse. Volkmann's Vortr. Nr. 222. — Wölfler, Ueber die Entwicklung und den Bau der Schilddrüse. Berlin 1880; Ueber die Entwicklung und den Bau des Kropfes. Berlin 1883. — Kaufmann, Die Struma maligna. D. Zeitschr. f. Chir. XI. S. 401. — Lebert (Tuberkulose), Traité d'anat. path. I. p. 716. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. path. Paris 1876. — Chiari (Tuberkulose), Wiener med. Jahrb. 1878. — E. Fränkel (Tuberkulose), Virch. Archiv CIV. — Demme (Syphilis), Krankheiten der Schilddrüse. Bern 1879. — Beckmann (Amyloid), Virch. Arch. XIII. — Reverdin (Echinococcus), Rev. de la Suisse rom. 1885. 71.

§ 1. **Missbildungen.** Mangel der Schilddrüse wurde in einzelnen Fällen bei Idioten constatirt; ausserdem fehlt dieses Organ meist bei Acephalen. In Form und Grösse kommen verschiedene Varietäten nicht selten vor, als solche sind zu erwähnen: Mangel eines Schilddrüsenlappens, des Isthmus; Bildung eines mittleren, nach dem Zungenbeine aufsteigenden Hornes; Durchgang des Isthmus zwischen Oesophagus und Trachea; abnorm starke Lappung, Bildung von durch fötale Abschnürung entstandenen Nebenschilddrüsen; endlich congenitale Kleinheit oder excessive Grösse der ganzen Schilddrüse oder einzelner Abschnitte derselben. Die accessorischen Schilddrüsen liegen theils in der Nähe der Schilddrüse, namentlich am unteren oder oberen Ende der Seitenhörner, theils entfernter, am Zungenbein, in der Supraclaviculargegend, retropharyngeal, hinter dem Brustbein am Aortenbogen (gland. access. remotae). Das Vorkommen dieser entfernten Nebenschilddrüsen erklärt sich zum Theil aus der fötalen Lageveränderung der Schilddrüse, deren Anlage bekanntlich ursprünglich am Aortenbogen liegt.

§ 2. **Circulationsstörungen und Entzündung.** Hyperämie der Schilddrüse kommt häufig vor, namentlich beim weiblichen Geschlecht, sie ist bei dem Gefässreichthum des Organs mit erheblicher Schwellung verbunden; nicht selten geht aus ihr Hyperplasie, Kropfbildung hervor. Auch die Anschwellung der Schilddrüse bei der Basedow'schen Krankheit beruht wesentlich auf Erweiterung der Gefässe. Stauungshyperämie in der Thyreoidea findet sich namentlich bei Herzkrankheiten.

Blutungen in das Schilddrüsengewebe kommen in grösserer Ausdehnung nur in Folge von Traumen oder bei gefässreichen Neubildungen vor. Kleine Hämorrhagien, welche unter Zurücklassung von Pigmentirung verschwinden, finden sich neben congestiver oder durch Stauung verursachter Hyperämie.

Entzündung (*Thyreoiditis*). Nur sehr selten kommt spontane Entzündung der Schilddrüse vor, sie kann in Resolution, Induration oder Abscessbildung ausgehen. Die Abscessbildung kommt in Form grosser Herde oder auch in Gestalt zahlreicher miliarer Eiterungen metastatisch vor, die miliaren Abscesse werden namentlich gefunden bei der von zahlreichen ähnlichen Metastasen in anderen Organen begleiteten Endocarditis ulcerosa. Die grösseren Abscesse werden oft durch eine bindegewebige Kapsel abgeschlossen, ihr Inhalt wird eingedickt, in eine käsige Masse verwandelt, oft tritt Kalkeinlagerung in dieselbe ein. In anderen Fällen greift die Eiterung um sich, ein grosser Theil des Drüsengewebes wird zerstört, ja es kann der Process auf das die Schilddrüse umgebende Zellgewebe übergreifen und nach aussen

perforiren; zuweilen trat vorher durch Compression der Trachea Erstickung ein, in anderen Fällen sah man Perforation in den Oesophagus, die Trachea, den Larynx, Fortschreiten auf das Mediastinum, die Pleura. Zuweilen, namentlich in Folge metastatischer Entzündungen, doch auch im Anschluss an zerfallende Neubildungen, findet eine förmliche Verjauchung der Schilddrüse statt; ihr Gewebe zerfällt in eine schmutzig bräunliche, morsche Masse; durch Verschwärung der überliegenden Haut können auf diese Weise am Hals umfängliche jauchende Geschwüre entstehen.

§ 3. **Neubildungen.** Die normale Schilddrüse besteht aus rundlichen, geschlossenen Follikeln und Schläuchen, welche von kurz cylindrischen und kubischen Epithelien ausgekleidet sind; die Drüsenräume liegen in Läppchen und Lappen angeordnet in einem gefässreichen bindegewebigen Stroma, in letzterem finden sich oft (besonders in den Schilddrüsen Neugeborener) Haufen rundlicher epithelialer Zellen, welche als überschüssige embryonale Drüsenzellen gedeutet wurden. Von Wölfler wurde hervorgehoben, dass zur Zeit der Geburt in der Peripherie der Schilddrüse nicht selten concentrisch angeordnete langgestreckte solide Zellenschläuche sich finden, welche von den centralen, radiär gelagerten, hohlen Schläuchen und Drüsenblasen durch breite Bindegewebslagen getrennt sind. Wölfler bezeichnet die peripheren, als unentwickelte Drüsenanlagen aufgefassten Schichten als Rindensubstanz der Schilddrüse im Gegensatz zu der centralen Medullarsubstanz. Die Corticalis persistirt gewöhnlich während des ganzen Lebens, oft freilich in geringer Mächtigkeit. Ihre Selbständigkeit geht auch daraus hervor, dass sie oft an den Veränderungen der Marksubstanz sich nicht betheiligt; während sie andrerseits selbständig der Sitz von Neubildung werden kann. Zuweilen ist in der Rinde Hyperplasie nachweisbar, während die centralen Partien durch Colloidmetamorphose oder durch hämorrhagischen Zerfall zu Grunde gegangen sind.

Mit dem Namen Kropf (Struma, früher auch Bronchocele) fasst man Erkrankungen der Schilddrüse zusammen, welche sich in anatomischer Hinsicht verschiedenartig verhalten. Bereits durch anhaltende starke Hyperämie kann eine Anschwellung bedingt sein (Struma hyperaemica), in den meisten Fällen liegt jedoch eine wirkliche Neubildung zu Grunde, welche als Hyperplasie oder mit dem Charakter wirklicher Geschwulstentwickelung auftreten kann, endlich ist darauf hinzuweisen, dass auch gewisse Metamorphosen, insbesondere die Colloidentartung an der Vergrösserung der Schilddrüse betheiligt sein können.

Handelt es sich darum, die einzelnen Formen der Struma in anatomischer Richtung zu bestimmen, so ergibt sich eine Schwierigkeit hinsichtlich der Unterscheidung einfacher Hyperplasie oder Hypertrophie gegenüber dem Adenom der Schilddrüse. Rokitansky sah das Wesen des Kropfes, im Gegensatz zu den eigentlichen Geschwülsten der Schilddrüse in der Hypertrophie; die einzelnen Formen des Kropfes entständen erst durch consecutive Complicationen (Colloidentartung, Veränderungen im Stroma). Auch Virchow führte die Bildung des Kropfes auf eine Fortsetzung der natürlichen Wachsthumsverhältnisse zurück, doch hebt er dabei hervor, dass von den Follikeln solide Zapfen auswachsen, welche sich verästeln und neues Drüsengewebe bilden. Hierher rechnen die meisten Autoren die als *Struma hyperplastica follicularis s. parenchymatosa* bezeichnete Form des Kropfes. Man muss der Einwendung Wölfler's zustimmen, wenn er hervorhebt, dass der Begriff der Hypertrophie nur auf solche Fälle Anwendung finden sollte, wo die Zunahme aus den ursprünglich angelegten Drüsenzellen stattfindet, theils durch Vergrösserung der bereits entwickelten Drüsenblasen (Erweiterung durch colloide Metamorphose: Hypertrophia gelatinosa), theils durch Bildung neuer Drüsenhaufen und Blasen aus den unentwickelten Drüsenzellen, welche, wie oben hervorgehoben, in jeder normalen Schilddrüse vorhanden sind. In allen Fällen dagegen, wo die drüsigen Anlagen den Charakter embryonaler Bildung trugen, wo sich atypisch

vascularisirte, vielfach verzweigte, zapfenartig vorwuchernde Drüsenzellenmassen nachweisen lassen, muss die Neubildung als Adenom bezeichnet werden. Trotz der theoretischen Berechtigung der ebenberührten Auffassung ist eine strenge Trennung der einfachen Hyperplasie und des Adenoms der Schilddrüse praktisch nicht durchführbar. Als *Struma benigna* (Kropf im engeren Sinne) fasst man im Gegensatz zu den malignen Geschwülsten der Schilddrüse die einfache Hyperplasie und das im Allgemeinen gutartige Adenom zusammen, wobei jedoch zu beachten ist, dass Combination des letzteren mit Carcinom vorkommt. Die Unterarten des gutartigen Kropfes entstehen theils durch die Art der Verbreitung der Neubildung (diffuse und knotige Hyperplasie der Schilddrüse), theils unter dem Einfluss von Metamorphosen (Colloidkropf) oder besonderer Veränderungen im Stroma (teleangiektatische Struma). Die Neubildung des Drüsengewebes, welche der gutartigen Kropfgeschwulst zu Grunde liegt, führt theils zur Entwickelung den normalen Drüsenräumen analoger bläschenartiger oder schlauchförmiger von epithelialen Zellen ausgekleideter Räume, theils zur Bildung solider Haufen und Stränge epithelialer Zellen. Häufig finden sich beide Formen gleichzeitig.

Die reine Hyperplasie lag in gewissen Fällen von angeborenem Kropf vor (Beobachtungen von Spiegelberg, Wölfler u. A.). Andrerseits wurde angeborene Struma mit dem Charakter des Adenom beobachtet (W. Müller). Ausserdem wurden angeborene erhebliche Vergrösserungen der Schilddrüse gefunden (mässige Grade sind sehr häufig), welche auf Teleangiektasie im Stroma beruhten, auf Cystenbildung, auf fibröser Hypertrophie des Stroma; Verfasser untersuchte einen Fall von angeborener mächtiger (50 Grm. schwerer) Entwickelung der Schilddrüse, wo im Bindegewebe zwischen den Drüsenläppchen reichliche Knorpelinseln vom Bau des hyalinen Knorpels eingesprengt waren. Es wurden übrigens angeborene Strumen bis zum Gewicht von 100 Grm. gefunden, welche durch Druck auf die Luftwege den Tod durch Asphyxie bewirkten.

Wölfler bezeichnet als fötales Adenom eine congenital angelegte, meist in der Pubertätszeit zur Entwickelung gelangende Kropfgeschwulst, welche dadurch charakterisirt wird, dass sie ausschliesslich aus embryonalem Zellmaterial besteht, welches während des weiteren Wachsthums den Entwickelungsgang der embryonalen Schilddrüse durchmacht. In den Knoten dieses fötalen Adenoms erfolgen oft durch die lacunäre Vascularisation Blutergüsse. Zuweilen trägt das Bindegewebe den Charakter des Schleimgewebes (Adenoma myxomatosum); mitunter entwickeln sich in den Drüsenräumen papilläre Wucherungen. Zu ausgedehnter Colloidmetamorphose kommt es hier selten.

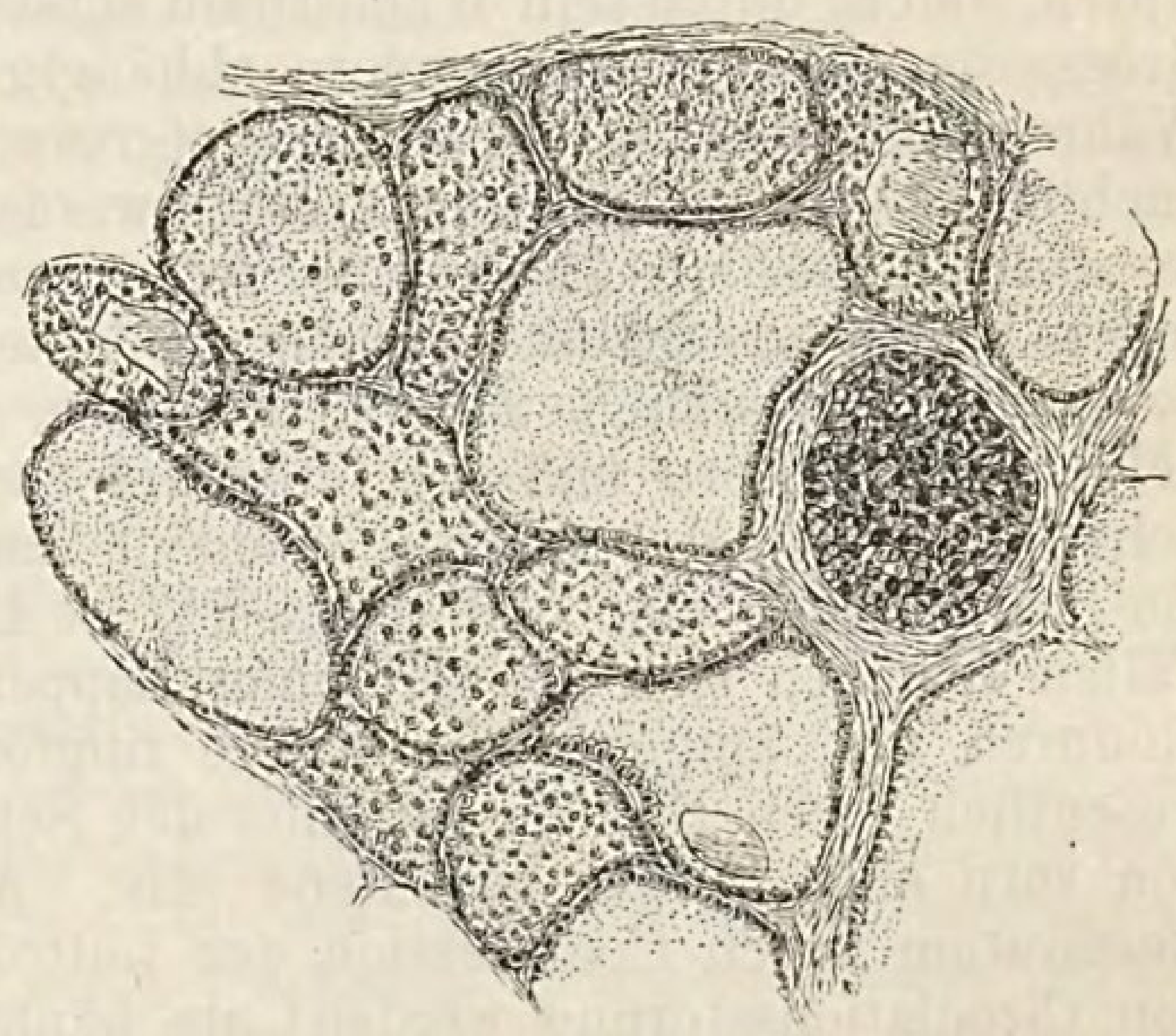


Fig. 81.
Struma follicularis colloides. Vergr. 1 : 150.

Das Auftreten colloider Metamorphose bewirkt die Entstehung des sogenannten Colloidkropfes. Nach Wölfler fällt diese Bezeichnung grösstentheils mit dem „*Adenoma gelatinosum*" zusammen. Es handelt sich meist um grössere höckrige oder glatte Geschwülste, welche die ganze Schilddrüse oder einzelne Lappen derselben gleichmässig einnehmen (*Struma follicularis colloides*). Die Colloidentartung kann auch in der nicht vergrösserten Drüse auftreten, als Theilerscheinung der Involution dieses Organs, die sehr oft im mittleren Lebensalter zu beobachten ist. Die Colloidmassen sind zum Theil ein Ausscheidungsproduct der Zellen, doch können auch die letzteren direct colloid entarten. Anfangs treten in den vergrösserten Zellen homogene, glänzende Tröpf-

chen auf, allmählich wandelt sich die ganze Zelle in ein homogenes Colloidkörperchen um, weiterhin confluiren die letzteren. Die Drüsenräume werden durch die mit dieser Metamorphose verbundene Quellung erweitert, die Epithelzellen, welche ihre Innenfläche bekleiden, werden abgeplattet, selten sind die Follikel von wohlentwickelten Cylinderzellen besetzt (*Adenoma colloides cylindro-cellulare*). Zuweilen entwickeln sich papilläre Wucherungen an der Innenfläche. Im *Stroma* der Kropfgeschwulst kommt ebenfalls eine colloide Umwandlung vor, die hyalinen Massen sammeln sich in den Gewebsspalten und in der Gefässwand an, öfters tritt Verkalkung hinzu. Ferner kommt Sklerose des bindegewebigen Stromas vor (*Struma fibrosa*), dieselbe kann zur diffusen Induration oder zur Bildung umschriebener Knoten führen, auch hier tritt öfters Verkalkung hinzu. Endlich ist auf die nicht selten an den Stromagefässen beobachtete Erweiterung hinzuweisen, welche zur Bildung cavernöser und teleangiektatischer Geschwülste führt. Bei längerem Bestehen der Geschwülste kommt es nicht selten zur Bildung grosser Cystenräume (*Struma cystica*). Oft finden sich gleichzeitig mehrere Cysten, deren Grösse von Haselnussgrösse bis zum Umfang einer Mannesfaust und darüber betragen kann. Ihr Inhalt ist sehr verschiedenartig, bald fester, bald weicher, blutgemischte oder farblose colloide Masse, bald eine Emulsion aus Fett-, Kalk- und Colloidmassen, zuweilen kann es auch zur Entzündung des Balges kommen, der Inhalt erhält eitrigen Charakter. Hierbei kommt es mitunter zur Entwickelung von Granulationsgewebe von der Innenfläche der Cyste, dieselbe kann obliteriren und eine schrumpfende, fibröse Narbe hinterlassen. Die Innenfläche der Cysten ist meist glatt, von einer Epitheldecke ausgekleidet, zuweilen erkennt man an balkigen Vorsprüngen, wie die grössere Cyste aus der Confluenz mehrerer entstanden. Cystenbildung in Kropfgeschwülsten kommt, abgesehen von der eben besprochenen Entstehung aus den erweiterten und zu grösseren Hohlräumen zusammenfliessenden Follikeln (Follikularcysten), durch Erweichung zu Stande. In Folge von gleichzeitiger colloider Erweichung des Follikelinhaltes und des Stromas grösserer Abschnitte können umfängliche Cysten entstehen, die öfters durch Hämorrhagien vergrössert werden. Die Wand solcher Hohlräume besteht aus derbem, sklerosirtem und oft in grosser Ausdehnung verkalktem Bindegewebe.

Die Beschwerden, welche durch den Kropf hervorgerufen werden, die Gefahren, welche durch sein Wachsthum entstehen, sind keineswegs proportional der Grösse der Geschwulst, sondern abhängig von der Richtung des Wachsthums. Während mächtige, selbst mannskopfgrosse Kröpfe, welche sich nach aussen vorbuchten, oft ohne bedeutende Beschwerden ertragen werden, kann in Fällen, wo man äusserlich kaum eine Schwellung wahrnimmt, die nach innen und unten wachsende Struma Ursache bedeutender Störung, ja des Todes werden. So können bedenkliche Zufälle entstehen, wenn sich die seitlichen Lappen erheblich vergrössern und die Luftröhre comprimiren, der normalerweise rundliche Querschnitt der Trachea erscheint dann seitlich zusammengedrückt. Wenn die Hypertrophie eine halbseitige ist, ist die eine Seite abgeplattet; in anderen Fällen schieben sich die seitlichen Lappen zwischen Trachea und Oesophagus hindurch und umgeben die erstere ringförmig; hat dagegen die Wucherung wesentlich ihren Sitz im Isthmus der Schilddrüse, so kann die Compression von vorn nach hinten bedeutend sein. Abgesehen von der Behinderung der Respiration durch Compression der Luftröhre kann der Kropf auch Ursache von Circulationsstörung werden; am häufigsten wird die Jugularis externa gedrückt, sie schwillt an und wird geschlängelt. Seltener findet durch die in die Tiefe fortschreitende Hypertrophie Compression der Carotis und der Jugularis interna statt. Das letztere kann am leichtesten dann eintreten, wenn das Wachsthum des Kropfes sich wesentlich nach unten hin erstreckt in die obere Brustapertur, wo die Knochenumgebung das Zustandekommen hochgradiger Compression erleichtert. Hier kann es vorkommen, dass ein hypertrophischer Schilddrüsenlappen auch auf die Nerven, den Vagus mit seinen Aesten, seltener den Sympathicus Druck ausübt und zu nervösen Symptomen Anlass gibt.

Die substernalen Kröpfe können sowohl in der Mittellinie unter dem Manubrium ihren Sitz haben, als zu beiden Seiten tief in die Brusthöhle hinabgelangen, zuweilen wuchern sie auch hier zwischen Trachea und Oesophagus; sie können dann bedeutende Compression der ersteren verursachen, selten stellen sie durch Druck auf letzteren ein Hinderniss des Schlingens dar. Auch die oben erwähnten accessorischen Schilddrüsen können die besprochenen Veränderungen erleiden und je nach ihrem Sitz zu mehr oder weniger bedeutungsvollen Compressionserscheinungen Anlass geben (*Strumae aberrantes*).

Verfasser fand bei der Section einer Dame, welche seit langen Jahren an einer eigenthümlichen Herzneurose gelitten, die sich durch anfallsweise auftretende Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit (bei nachweisbarer Dilatation) und hochgradiger Beängstigung charakterisirte, eine bedeutende knollige, fibröse Hypertrophie des in die Brusthöhle fortgewucherten rechten Schilddrüsenlappens; durch denselben waren mehrere Nervi cardiaci, besonders aber der Ramus cardiacus n. hypoglossi comprimirt.

Die Aetiologie des gutartigen Kropfes ist trotz zahlreicher auf diese Frage gerichteter Untersuchungen noch sehr dunkel. Die Abhängigkeit gewisser Anschwellungen der Schilddrüse von arterieller oder venöser Hyperämie (bei Basedow'scher Krankheit, Herzfehler, Schwangerschaft, nach heftigen Körperanstrengungen wie Bergsteigen, Tragen schwerer Lasten) gibt nur für eine Gruppe der mit mässiger Hyperplasie verbundenen und häufig wieder zur Rückbildung gelangenden Fälle eine Erklärung. Schon längst hat eine bis jetzt unerklärte Erfahrungsthatsache das Interesse in Anspruch genommen, in gewissen Gebirgsgegenden, wo der Cretinismus endemisch herrscht, ist ausnahmslos auch endemische Verbreitung des Kropfes nachgewiesen, unter den Cretins selbst sind etwa 60 Procent mit Kropf behaftet, während allerdings in jenen Gegenden der Kropf in der stärksten Ausbildung ohne Zeichen der dem Cretinismus eigenthümlichen körperlichen und psychischen Entwickelungsstörung vorkommt. Von mehreren Seiten (Klebs, Bircher) wurde eine infectiöse Ursache sowohl für den endemischen Kropf als für den Cretinismus vermuthet, doch fehlt es noch an allen Beweisen hierfür. Schwieriger wird die Frage noch dadurch, dass der Kropf in mancher Gegend verbreitet ist, wo Cretinismus nicht endemisch vorkommt, während andrerseits sporadische Fälle von Cretinismus unabhängig vom Kropf beobachtet werden.

Dass der Schilddrüse ein tiefgehender Einfluss auf den Körper zukommt, wird durch neuere Erfahrungen nahe gelegt. Bei gewissen Thierclassen (Hunde, Affen) traten nach experimenteller Exstirpation der Schilddrüse schwere Symptome nervöser Erkrankung in Verbindung mit Ernährungsstörungen auf. Dieselben zeigten unverkennbare Analogie mit einer namentlich in England beim Menschen beobachteten Erkrankung, dem Myxödem, welche mit eigenthümlichen Hautveränderungen (vgl. S. 365 dieses Bandes) und nervösen Störungen verläuft und welche wiederum mit gewissen Formen des Cretinismus Aehnlichkeit bietet. Es ist nun bemerkenswerth, dass in einigen zur Section gekommenen Fällen von Myxödem hochgradige Atrophie der Schilddrüse nachgewiesen wurde. Hierzu kommt, dass in neuerer Zeit wiederholt bei jugendlichen Individuen nach vollständiger Exstirpation der vergrösserten Schilddrüse schwere nervöse Symptome in Verbindung mit umschriebenen Hautanschwellungen im Gesicht auftraten. Die Nervenstörungen zeigten theils den Charakter krampfhafter Zufälle (Tetanie, epileptiforme Krämpfe), namentlich entwickelten sich aber unter solchen Umständen psychische Degenerationszustände (Intelligenzschwäche, Stupor, „cretinoide Degeneration"). Diese als „Cachexia strumipriva" (Kocher) benannte Störung weist auf eine Beziehung der Schilddrüse zum Nervensystem wenigstens für Individuen, deren Wachsthum noch nicht beendet ist, hin. Die Erklärungen für diese Beziehung sind noch durchaus hypothetisch. Horsley hat neuerdings auf Grund experimenteller Erfahrungen der Schilddrüse, in deren Stroma perivasculäre Anhäufungen lymphoiden Gewebes vorkommen, eine blutbildende und eine excretorische Function zuerkannt. Die letztere soll namentlich für die Ausscheidung des Mucins von Bedeutung sein.

Die häufigste Form des primären Schilddrüsenkrebses ist diejenige des glandulären Alveolarcarcinoms. Die Krebsentwickelung geht meist von umschriebenen Partien der unveränderten Drüse oder einer bereits bestehenden Kropfgeschwulst aus; es bilden sich markige, meist sehr

weiche Knoten, welche ihren bösartigen Charakter dadurch erweisen, dass sie bald über die normale Grenze der Drüse herauswuchern und mit der Umgebung in Verbindung treten; ein Verhalten, welches allerdings den verschiedenen malignen Geschwülsten der Thyreoidea auf einer gewissen Höhe der Entwickelung zukommt. Die gutartige Struma ist in der Regel mit der Umgebung nicht verwachsen, sie folgt bei der Schluckbewegung der Trachea.

In histologischer Hinsicht finden sich beim alveolären Carcinom rundliche oder ovale epitheliale Zellen, welche in Haufen in den unregelmässigen Alveolen eines mehr oder weniger entwickelten gefässreichen Stromas liegen; mit der Weiterentwickelung geht oft das Stroma zum grossen Theil zu Grunde; die Zellen erleiden rückgängige Metamorphosen. Häufig tritt sowohl in dem primären Carcinom der Schilddrüse als in den secundären Geschwülsten die Colloidentartung in grosser Verbreitung auf; auch die Fettmetamorphose wird nicht selten beobachtet, sie führt zu erheblicher Consistenzverminderung der Geschwulst, ja zur Erweichung. In anderen Fällen findet sich starke Entwickelung des fibrösen Stromas, das kann in dem Grade der Fall sein, dass das Bindegewebe gegenüber den epithelialen Herden bei weitem überwiegt; hierher gehören manche der als maligne Bindegewebsgeschwülste der Schilddrüse beschriebene Tumoren (*Carcinoma alveolare fibrosum*).

Histogenetisch schliesst sich, wie aus den Untersuchungen von Wölfler hervorgeht, das alveoläre Carcinom innig an das Adenom an, in der That begegnet man oft Uebergängen zwischen beiden. Nach Wölfler gehen die epithelialen Carcinomzellen nicht aus den Epithelien der normalen Drüsenblasen hervor, sondern aus jenen rundlichen (embryonalen) Epithelzellen, welche zwischen den Drüsenblasen liegen, also ganz wie beim Adenom; und zwar unterscheidet Wölfler auch hier eine interacinöse und follikuläre Entwickelung des Carcinoms.

Das Cylinderzellencarcinom der Schilddrüse wurde zuerst von W. Müller beschrieben; es stellt die seltenere Form der primären Krebsbildung in diesem Organ vor. Hier sind die Krebsalveolen von Cylinderzellen ausgekleidet, es kommt nicht selten zur Bildung papillärer, von Cylinderepithel bekleideter Wucherungen in denselben. Auch einfache und verzweigte, mit Cylinderepithel ausgekleidete Schläuche finden sich neben den rundlichen, den Drüsenräumen analogen Alveolen; die ersteren scheinen das frühere Entwickelungsstadium der letzteren darzustellen.

Secundäre Carcinome wurden wiederholt in der Schilddrüse beobachtet; hierher sind wohl die meisten der als Plattenepithelkrebse dieses Organs beschriebenen Fälle zu rechnen, obwohl die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass solche Carcinome aus Theilen des Hornblattes, welche beim Verschluss der Kiemenspalte in die Schilddrüsenanlage eingeschlossen wurden, sich entwickeln können.

Aus der Gruppe der Bindegewebsgeschwülste ist das Vorkommen des Fibroms (nicht zu verwechseln mit stromareichen Kropfgeschwülsten und Carcinomen) ein sehr seltenes; häufiger sind Sarkome gefunden worden. Hierher gehören Fälle von primärem Fibrosarkom, von Spindelzellensarkom (W. Müller); ein Spindelzellensarkom mit Entwickelung cavernöser Gefässräume ist von Wölfler beschrieben, von demselben Autor wird über ein Riesenzellensarkom berichtet, die Geschwulstmassen waren in die Halsvenen und die Vena cava bis in das rechte Herz hineingewuchert. Ferner wurde von Wölfler ein alveoläres angio-cavernöses Sarkom mit quergestreiften Muskelfasern untersucht. Häufiger ist die Form des Rundzellensarkoms. Diese Tumoren sind je nach Entwickelung des Stromas bald von harter, bald von weicher, markschwammartiger Consistenz; sie zeigen ihre

Malignität durch Neigung zu raschem peripheren Umsichgreifen (Trachealstenose) und zur Bildung metastatischer Geschwulstknoten.

Unter den Infectionsgeschwülsten ist der Tuberkel in Form secundärer Miliartuberkulose wiederholt in der Schilddrüse gefunden (Lebert, Cornil, Ranvier und E. Fränkel); Chiari fand unter 100 tuberkulösen Individuen 7 mal Tuberkulose der Schilddrüse.

Gummöse Knoten in der Schilddrüse bei Neugeborenen werden von Demme erwähnt, sie fanden sich gleichzeitig mit Visceralsyphilis anderer Organe, es handelte sich um kleine (bis erbsengrosse) umschriebene Knoten. Auch Verfasser fand in einem Falle gummöse Herde in der Schilddrüse, der Thymusdrüse, den Lungen, der Leber und im Pankreas.

Die regressiven Metamorphosen sind am häufigsten im Gewebe von Geschwülsten der Schilddrüse; es sind namentlich die oben bereits besprochene Colloidentartung und die Verkalkung (die Ursache sogenannter Steinkröpfe). Amyloidentartung ist neben verbreiteter amyloider Degeneration anderer Organe nicht selten; ausserdem wurde eine ebenfalls von den Gefässwänden ausgehende Amyloidentartung in localer Ausbreitung in Kropfgeschwülsten beobachtet (Amyloidkropf, Beckmann).

Von Parasiten wurden Echinokokken selten in der Thyreoidea nachgewiesen, bald im Gewebe der Drüse selbst, bald zwischen ihr und der Kapsel. In einigen Fällen fand Perforation in den Larynx oder die Trachea und Entleerung der Blasen durch diese Theile statt.

FÜNFTES CAPITEL.

Krankheiten der Bronchien.

Literatur.

Laennec, Traité de l'auscultation I. p. 250. — Andral, Traité d'anat. path. II. — Stokes, Brustkrankheiten, übers. von Behrend, S. 78. — Hodgkin, Lect. on morbid. anat. of the serous and mucous membranes. Lond. 1840. — Rokitansky, Oest. med. Jahrb. XVI. S. 3. — Hasse, Anat. Beschreib. d. Krankh. d. Circulations- u. Respirationsorgane. Leipzig 1841. — Biermer, Krankh. d. Bronchien u. d. Lungenparenchyms, Virch. Handb. V. 1. — Rosenstein (putride Bronchitis), Berl. klin. Wochenschr. 1867. 1. — Perl u. Lippmann (Bronchialblutung), Virch. Arch. LI. — Sommerbrodt (Bronchialblutung), Virch. Arch. LVIII. — Hayem, Des bronchites, pathologie générale et classification. Paris 1869. — Rossbach, Ueber die Schleimbildung in den Luftwegen. Würzburg 1882. — Puchelt, Ueber Bronchitis nach Bildung von Bronchialgerinnseln, Heidelb. med. Ann. XIII. H. 4. — Thierfelder (Bronchitis crouposa), Arch. f. phys. Heilk. XIII. 2. — Lebert, Traité d'anat. path. I. 1857. — Friedreich, Virch. Arch. XXX. S. 381. — Waldenburg (Bronchitis fibrinosa), Berl. klin. Wochenschr. 1869. 20. — Kretschy, Wien. med. Wochenschr. 1873. — Peacock, med.-chir. Transact. XXXVII. p. 333. — Bettelheim (Bronchitis fibrinosa), Mittheil. d. Wien. Aerzte 1873. II. — Eisenlohr, Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 31. — H. Curschmann (Bronchiolitis exsudativa), D. Arch. f. klin. Med. XXXII. S. 1. — Zenker, Ibid. S. 180. — Biermer, Ueber Bronchialasthma, Samml. klin. Vorträge von Volkmann. 1870. Nr. 12. — Leyden, Virch. Arch. LIV. — Charcot (Krystalle), Gaz. hébdom. 1860. No. 47. — Zenker, D. Arch. f. klin. Med. XVIII. H. 1.

Bronchiektasie: Carswell, Illustrations. Fasc. 9. Pl. 1—3. — Hasse, Pathol. Anat. S. 390. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 7. — Virchow, Würzb. Verhandl. II. S. 24. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. II. p. 883. — Barth, Rech. sur la dilatation des bronches. Paris 1856. — Biermer, Virch. Arch. XIX. — Fitz, Virch. Arch. LI. — Jürgensen, v. Ziemssen's Handb. V. — Grawitz (Angeborene Bronchiektasie), Virch. Arch. LXXXII. — Weichselbaum, Virch. Arch. LXXXV.

Neubildungen: Rokitansky, Handb. d. path. Anat. III. — Gerhardt, Ueber syph. Erkrank. d. Luftröhre, D. Arch. f. klin. Med. II. — Virchow, Arch. XV. — Moissenet et Bourdon (syph. Stenose), L'union méd. 1864. — Verneuil, L'union méd. 1866. — Steudener, Virch. Arch. XLII. — Langhans, Virch. Arch. LIII. — Vierling, D. Arch. f. klin. Med. XXI.

Fremdkörper in den Bronchien: Jobert, L'union méd. 1851. 62—68. — Opitz, Ueber fremde Körper in den Luftwegen. Diss. Leipzig 1858. — Boudillat, Gaz. méd. de Paris 1868. 7—15. — Foville (plötzlicher Tod durch Fremdkörper), Arch. gén. Juli 1869. — v. Pastau, Bresl. med. Zeitschr. IV.

(Wegen der specielleren Literaturnachweise vgl. Riegel, Krankh. der Trachea u. d. Bronchien, v. Ziemssen's Handb. IV. 2. 2. Aufl.)

§ 1. **Circulationsstörungen.** Während die Erkrankungen der Hauptbronchien vollkommene Analogie mit denjenigen der Trachea haben, ist bei den feineren Verzweigungen der Luftwege das Verhältniss ein anderes. Hierbei kommen die anatomischen Differenzen in Betracht, welche die feineren Zweige gegenüber den gröberen zeigen. Besonders wird den Erkrankungen der feineren Bronchien dadurch ihre besondere Stellung gegeben, dass sie auf das Innigste mit dem Lungengewebe zusammenhängen. Während die bei der Enge des Lumens so leicht zu Stande kommende Verstopfung die entsprechenden Lungenalveolen ausser Function setzt und zu weiteren Veränderungen disponirt, gehen Erkrankungen der Bronchialwand auch direct auf das interalveoläre Lungenbindegewebe über. Aus diesen Sätzen ergibt sich die Unmöglichkeit, die Erkrankungen der Bronchien und der Lunge selbst vollständig gesondert zu besprechen, es wird daher von den Veränderungen der feineren Bronchialäste bei den Lungenkrankheiten noch die Rede sein.

Für die Anämie der Bronchialschleimhaut gilt das bereits für die Trachea Gesagte, wir finden dieselbe in der Leiche in der Regel blass, da gewöhnlich die elastischen Fasern der Wand das Blut aus den Gefässen ausdrücken. Die congestive Hyperämie tritt in Folge von Reizung der Bronchialschleimhaut durch Staub, scharfe Gase besonders im ersten Stadium der katarrhalischen Entzündung auf, mit ihr verbindet sich stets vermehrte Schleimsecretion. Collaterale Hyperämie in der Bronchialschleimhaut bildet sich in Folge von Circulationsstörungen in anderen Gefässgebieten, namentlich im Bereich der Aorta abdominalis aus (Meteorismus, Bauchwassersucht). Die Schleimhaut der Bronchien erscheint im Zustand der congestiven, weniger der collateralen Hyperämie oft auch noch in der Leiche gleichmässig lebhaft geröthet, dabei etwas geschwollen, häufig finden sich feine Extravasate in derselben, wie auch oft der in dem Bronchiallumen enthaltene Schleim etwas blutig tingirt ist. Die Hyperämie kann nur die gröberen oder die feineren Bronchialverzweigungen betreffen, auch beide zugleich. Stauungshyperämie in den Bronchien bildet sich regelmässig dann aus, wenn der Rückfluss des Blutes aus den Lungen in das linke Herz gestört ist, also namentlich bei nicht compensirter Insufficienz und Stenose der Mitralklappe; ferner findet sich dieser Zustand auch bei innerhalb der Lunge gelegenen Circulationshindernissen, namentlich beim Lungenemphysem. Dass die Bronchialschleimhaut so regelmässig durch derartige Verhältnisse in den Zustand der Stauungshyperämie versetzt wird, erklärt sich einfach aus den Circulationsverhältnissen, da ja nur ein Theil der das Blut aus den Capillaren der Bronchialarterien sammelnden Venen sich in die Vena cava superior oder Vena azygos ergiesst, während der grössere Theil in die Venae pulmonales mündet. Die Bronchialschleimhaut ist im Zustande der Stauungshyperämie von bläulichrother, zuweilen auch braunrother Farbe. Auch die Stauungshyperämie ist von vermehrter Schleimsecretion begleitet, welche sich oft zu heftiger katarrhalischer Entzündung steigert.

Blutungen in Form kleiner Ecchymosen finden sich häufig in der Bronchialschleimhaut im Verlauf acuter Entzündung. Auch kann es hier zu Blutungen in das Bronchiallumen kommen; doch erreichen diese Ergüsse selten bedeutenderen Umfang. Ferner können Hämorrhagien veranlasst werden in Folge von Verwundung durch scharfe, in die Bronchien gelangte fremde Körper; aus tuberkulösen, krebsigen, katarrhalischen, gangränösen Geschwüren. Sehr bedeutende Blutungen, welche rasch den Erstickungstod herbeiführen,

können dadurch entstehen, dass Aneurysmen der Brustaorta in die Bronchien durchbrechen; ferner durch perforirende Echinococcusgeschwülste; doch sind das seltene Ereignisse. Viel häufiger stammt das in die Bronchien ergossene Blut aus Lungencavernen, in denen der geschwürige Zerfall zur Erosion von Gefässen geführt, oder in welchen kleine Aneurysmen der Pulmonalarterien zur Ruptur kamen. Trotz der Mannigfaltigkeit der Ursachen, welche Blutungen in die Bronchien erzeugen können, muss man doch anerkennen, dass mehr als neun Zehntel aller Fälle auf tuberkulösen Erkrankungen der Lungen und der Bronchien beruhen; auch in denjenigen Fällen, wo die Bronchialblutung scheinbar das erste Zeichen der Erkrankung ist.

§ 2. **Entzündungen.** Die acute katarrhalische Entzündung der Bronchien (acuter Bronchialkatarrh, Bronchitis) beginnt mit hochgradiger congestiver Hyperämie; daneben finden sich immer kleine Blutungen. Die Schleimhaut ist diffus geröthet, aufgequollen, trübe, leicht zerreisslich. Das Exsudat hat entweder mehr schleimigen Charakter, besteht aus dem Secret der Schleimdrüsen und losgestossenen Epithelien, oder es sind Eiterkörperchen beigemischt; überwiegen die letzteren, so ist das Exsudat von gelblicher Farbe und consistenter. Ferner kann das Aussehen des Exsudats verändert werden durch Beimischung von Blut, durch grösseren Gehalt an seröser Flüssigkeit; im letzteren Fall, wo die grosse Menge, die Dünnflüssigkeit des Exsudats auffällt, bezeichnet man die Entzündung als Blenorrhoe der Bronchien. Ist die Entzündung auf alle Bronchien beider Lungen ausgedehnt, so handelt es sich um eine schwere Krankheit, welche namentlich bei Kindern und Greisen das Leben bedroht. Sind nur die gröbsten Bronchien betroffen,

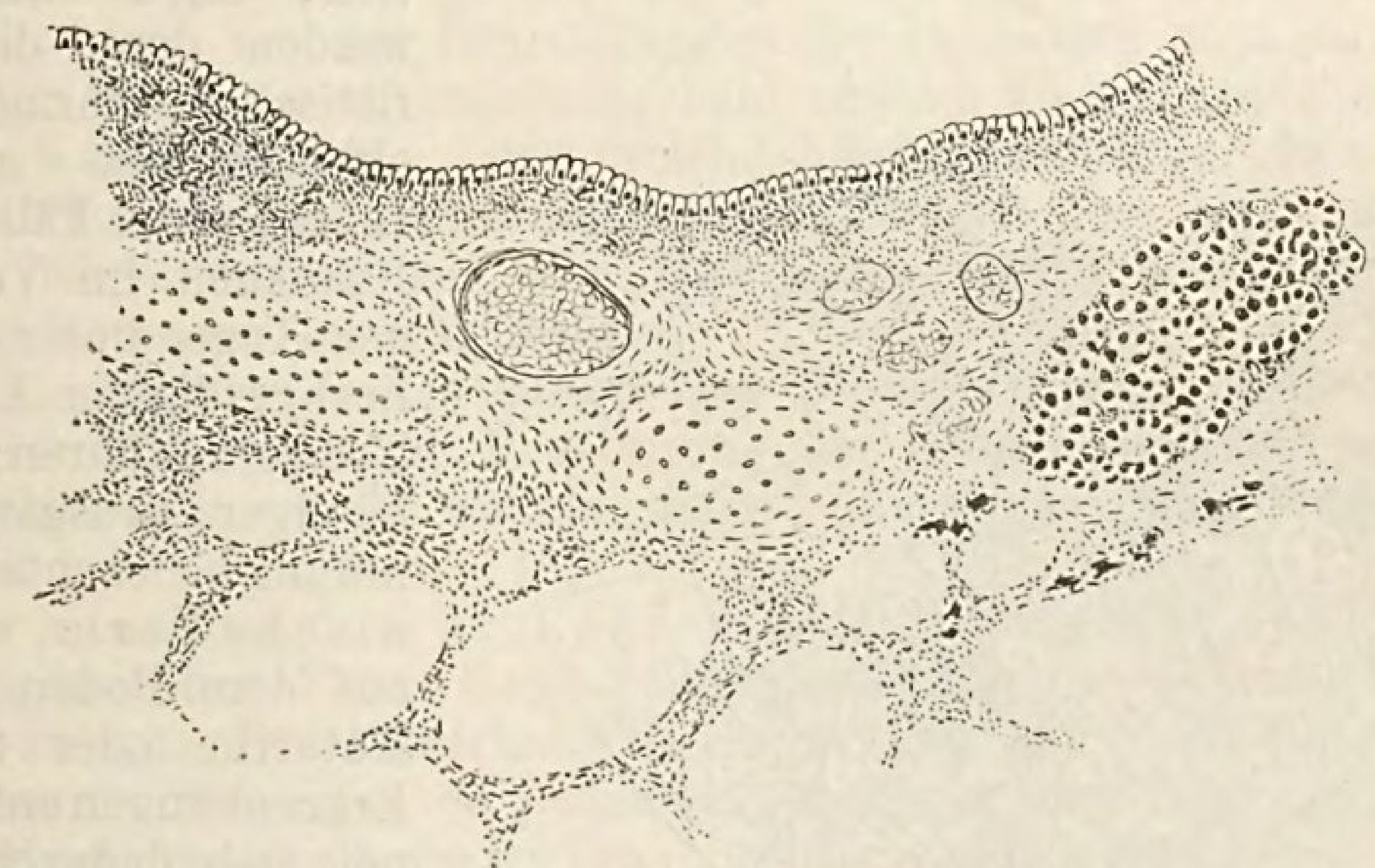


Fig. 82.
Durchschnitt durch die Wand eines kleinen Bronchus bei chronischer Bronchitis. Die Schleimhaut ist verdickt, zellig infiltrirt, ihre Gefässe erweitert, rechts eine vergrösserte Schleimdrüse. Nach unten erkennt man den Uebergang in die zellig infiltrirten Septa des Lungengewebes.

so schliesst sich die Affection an die Entzündungen der Trachea an und hat gleich ihnen keine grosse pathologische Bedeutung. Sind vorzugsweise oder gleichzeitig die mittleren Bronchien afficirt, so pflegt reichliche Exsudation vorhanden zu sein, aber keine erhebliche Gefahr einer ernsten Respirationsstörung; es liegt hier die gewöhnliche Krankheit vor, welche man als Bronchitis zu bezeichnen pflegt. Sind dagegen die feinsten Bronchialäste Sitz der Entzündung, so belegt man dieselbe mit dem Namen der capillaren Bronchitis. Die Entzündung der feineren Bronchien hat namentlich bei purulentem Charakter der Exsudation (*Pyorrhoea bronchialis*) erhebliche Bedeutung, um so mehr, wenn sie über grössere Lungenpartien verbreitet ist.

Die Gefahr liegt namentlich in den consecutiven Störungen im Lungengewebe selbst (Bronchopneumonie.)

Der chronische Bronchialkatarrh hat den in seinem Beiwort ausgedrückten Charakter entweder von Anfang an, oder er entwickelt sich aus einem acuten Vorstadium. Das Secret bietet die gleichen Varietäten dar wie beim acuten Katarrh, doch ist hier in der Regel die Schleimsecretion vorwiegend. Hochgradiger sind die Veränderungen im Gewebe der Schleimhaut, dieselbe ist von braunrother oder bläulichrother Farbe, häufig ist ihr Gewebe verdickt, entweder allgemein oder in Form zottiger, papillärer Wucherung (*Bronchitis villosa*). Im weiteren Verlauf kann Atrophie der Mucosa eintreten, welche sowohl das Bindegewebe wie die Muskelfasern der Bronchialwand betrifft.

Eine eigenthümliche Form der Entzündung ist die als *Bronchitis crouposa* (*polyposa, fibrinosa*) bezeichnete. Hierher gehören nicht jene häufigen Fälle, wo sich der primäre Croup des Larynx und der Trachea mehr oder weniger weit in die Bronchien fortsetzt, ebensowenig das Vorkommen croupöser Gerinnsel in den feineren Bronchien bei der croupösen Pneumonie. Es handelt sich um eine in ätiologischer Hinsicht noch dunkle seltene Krankheitsform, die zuweilen acut, häufiger chronisch verläuft, welche bei vorher gesunden Individuen oder als Complication anderer Krankheiten (namentlich der Lungentuberkulose) auftritt. Die acute Form beginnt in der Regel mit den Erscheinungen der katarrhalischen Bronchitis, seltener sofort mit hochgradigen Erscheinungen von Dyspnoë, meist mit fieberhafter Reaction; nach einigen Tagen werden dann die charakteristischen fibrinösen Bronchialausgüsse ausgeworfen. In schweren Fällen kann die Krankheit im Verlauf weniger Tage unter dem Bilde hochgradigster Asphyxie den Tod herbeiführen; doch wurde häufiger Ausgang in Genesung beobachtet. Die chronische Form, welche meist auf dem Boden chronischer Katarrhe oder tuberkulöser Erkrankungen entsteht, zeichnet sich dadurch aus, dass im Lauf von Monaten oder Jahren in den Bronchien eines Lungenlappens nach dem anderen fibrinöse Gerinnsel sich bilden; diese Bildung erfolgt in mehr oder weniger regelmässigen Anfällen mit freien oder nur durch mässigen Bronchialkatarrh bezeichneten Intermissionen. In den gröberen Bronchien sind die Gerinnsel hohl, in den feineren solid. Anfangs haften sie fest an, später werden sie durch seröse Exsudation gelockert und in zusammengerollter Form expectorirt. Sie sind meist von weissgelblicher Farbe. Breitet man die Masse in Wasser aus, so löst sie sich in baumartige Verzweigungen auf, welche in immer feinere Aeste sich theilend einen Ausguss des Bronchialbaumes darstellen. Auf dem Querschnitt kann man zuweilen concentrische Schichtung

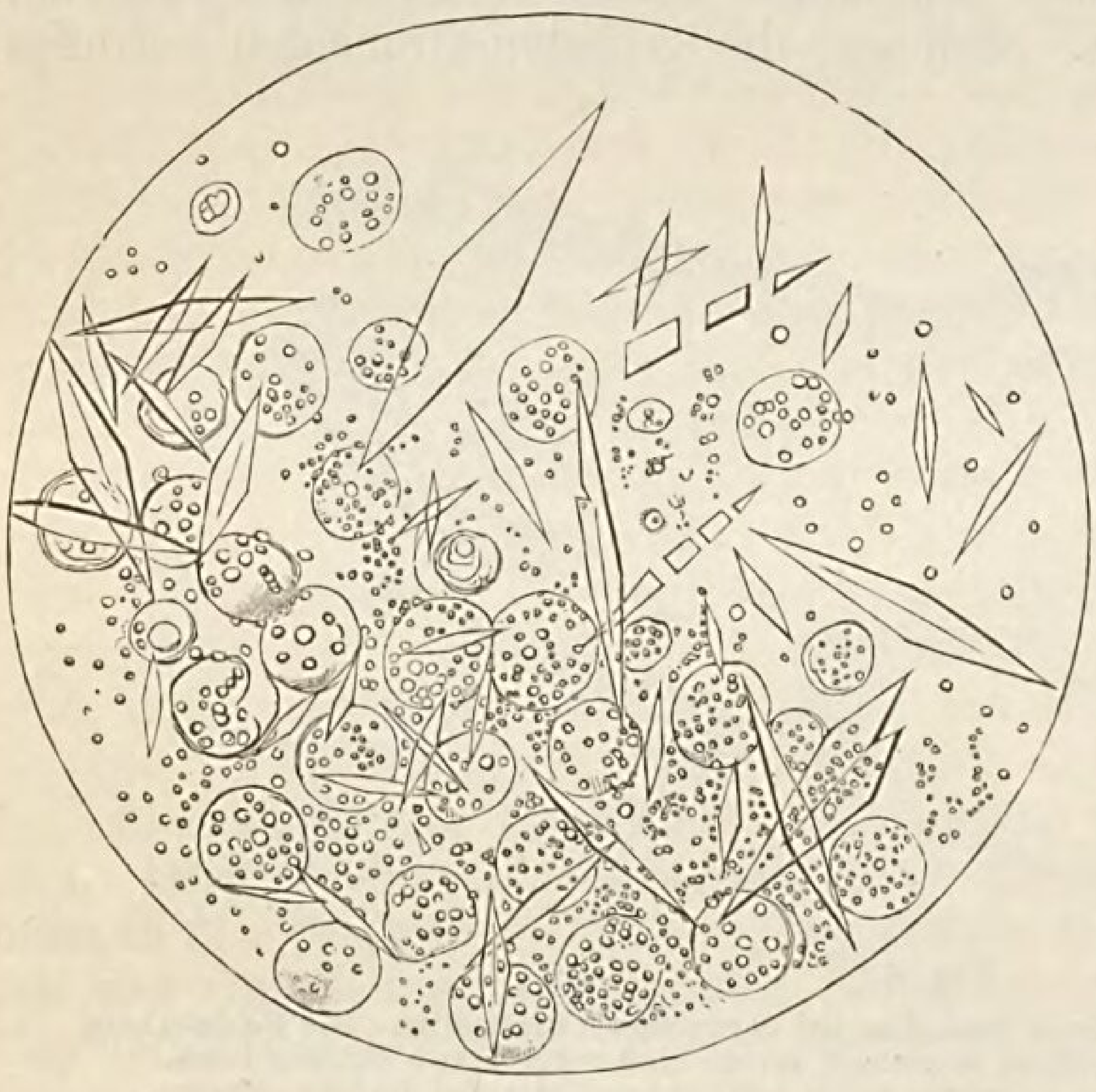


Fig. 83.
Charcot'sche Krystalle im Auswurf bei Bronchialasthma (nach Leyden).

nachweisen. Die Masse dieser Gerinnsel besteht aus einem dichten fibrinösen Netzwerk, welches zahlreiche lymphoide Zellen und einzelne rothe Blutkörperchen einschliesst.

In fibrinösen Bronchialgerinnseln wurden wiederholt die sogenannten Charcot-schen Krystalle gefunden, farblose, octaëdrische Krystalle von wechselnder Grösse; die gleichen Gebilde fand Leyden im Auswurf bei *Asthma bronchiale*.

Gewisse Formen des Bronchialasthma führt Curschmann auf entzündliche Exsudationsprocesse in den feineren und feinsten Bronchialästen zurück (*Bronchiolitis exsudativa*). Im Auswurf finden sich bei dieser nicht selten beobachteten Affection spiralige Gebilde. Es sind bis 1 Mm. dicke, 1—2 Ctm. lange, durchscheinende, grauweisse bis gelbliche Gerinnsel, die aus spiralig gedrehten Fäden und Bändern, welche Exsudatzellen einschliessen, bestehen, in der Substanz dieser Spiralen finden sich die Leyden'schen Asthmakrystalle. Die feinen Spiralen stammen wahrscheinlich aus den feinsten Bronchiolen, durch Verstopfung der letzteren entsteht nach Curschmann zunächst Aufblähung der entsprechenden Alveolen, dann reflectorisch Krampf der Bronchialmuskeln (Bronchialasthma).

Diphtheritische Bronchitis kommt zuweilen secundär auf die gleichartige Erkrankung des Kehlkopfes und der Trachea vor, doch ist es häufiger, dass auch hier die bei Rachendiphtheritis secundär auftretende Affection der Luftwege, den Charakter des Croup hat. Fälschlich hat man als diphtheritische Bronchitis die zu gangränösem Zerfall der Schleimhaut führende Entzündung bezeichnet (putride Bronchitis), welche dadurch entsteht, dass Jauche von brandigen Lungenherden in die Bronchien gelangt; die Schleimhaut der letzteren wird erodirt, sie erscheint braunroth, locker, stösst sich in nekrotischen Fetzen los. Häufig besteht gleichzeitig Erweiterung des Bronchialrohres.

Endlich wären bei den Erkrankungen der Bronchien noch anzuführen die Entzündungen von bald chronischem, bald acutem Verlauf, welche die ganze Bronchialwand betreffen, und welche häufig mit chronischer Lungenentzündung und Tuberkulose complicirt auftreten, wegen der zuletzt angedeuteten Beziehung ziehen wir es vor, die Peribronchitis bei Besprechung der Lungenkrankheiten zu berücksichtigen.

§ 3. **Krankhafte Veränderungen des Bronchiallumens.** Sowohl die Verengerung (Stenose), als die Erweiterung der Bronchien (Bronchiektasie) schliesst sich häufig an die verschiedenen Formen der Entzündung der Bronchien an.

a) Die Stenose der Bronchien kann bedingt sein durch gewebliche Veränderungen in der Wand, durch verstopfende Massen im Lumen und durch Druck von aussen. Die katarrhalische Schwellung der Schleimhaut ist selten in den grösseren Bronchien so bedeutend, dass sie eine Störung der Luftcirculation bedingt; noch seltener wirken umschriebene polypöse Wucherungen verengend; häufiger entsteht Bronchialstenose durch Vernarbung von Geschwüren oder durch Neubildungen, welche in der Bronchialwand ihren Sitz haben. In höherem Grade kommt bei den kleinen Bronchien die entzündliche Schwellung der Schleimhaut in Betracht. In acuten Fällen entsteht in Folge dessen in den zugehörigen Lungenalveolen Atelektase, katarrhalische Pneumonie, bei chronischem Verlauf kommt es zu förmlicher Obliteration der Alveolen, die betreffenden Bronchien können sich schliesslich auch in solide Stränge verwandeln.

Verstopfung grösserer Bronchien kann durch reichliche Schleim- und Eitermassen, durch croupöse Membranen, Blut, ferner durch fremde Körper bedingt sein. Die letzteren sind entweder zufällig in die Schlundhöhle gelangte und aspirirte Theile (Knöpfe, Erbsen, Kornähren u. s. w.), oder in Folge abnormer Communication zwischen den Luftwegen und dem Speisekanal in erstere aspirirte Speisebestandtheile. Bei bedeutendem Umfang des fremden

Körpers kann durch Verstopfung eines grösseren Bronchus rasch der Tod herbeigeführt werden; ist das nicht der Fall, so ruft der mechanisch reizende Körper Entzündung, Ulceration der Bronchialschleimhaut und Entzündung des benachbarten Lungengewebes hervor, der Fremdkörper kann sich durch die Bronchialwand hindurch in das letztere hineinbohren; es bildet sich ein kleiner Abscess um den fremden Körper herum. Auch jetzt ist Ausgang in Heilung möglich, indem der fremde Körper durch die Bronchien noch ausgestossen wird, seltener dadurch, dass der Abscess nach vorheriger Verlöthung der Pleurablätter nach aussen durchbricht. Sehr selten findet durch fibröses Gewebe Abkapselung statt; viel häufiger führt die Anwesenheit des fremden Körpers zur acuten, mehr oder weniger ausgedehnten Entzündung mit Neigung zum Ausgang in Gangrän. Im Allgemeinen gelangen fremde Körper am häufigsten in den weiteren und stumpfwinklig von der Trachea abgehenden rechten Bronchialstamm.

Verengerung grösserer Bronchien durch Compression kommt vor durch vergrösserte Bronchialdrüsen, bei der tuberkulösen Entartung der letzteren, namentlich aber bei der hyperplastischen Wucherung, welche man als maligne Lymphombildung bezeichnet hat, ferner können Mediastinalgeschwülste, Aneurysmen in dieser Weise wirken. Die Verengerung durch Compression führt wohl nie zum völligen Verschluss. Compression der kleineren Bronchien findet sich namentlich in Folge reichlicher pleuritischer Exsudate.

b) Die Bronchiektasie, die Erweiterung der Bronchien ist eine häufige, nach verschiedenen Krankheiten der Luftwege, namentlich im Verlauf chronischer Katarrhe sich ausbildende Veränderung. Seit Laennec hat man der Form nach hauptsächlich drei Arten der Bronchiektasie unterschieden.

Die cylindrische Bronchiektasie kann sich auf einzelne Abschnitte oder auf die Bronchien einer Lunge, ja auf den grössten Theil des Bronchialbaumes erstrecken. Diese häufig gefundene Erweiterung beginnt meist in den mittleren Bronchien (dritter Ordnung), welche dann im Lumen den Bronchien zweiter Ordnung gleichkommen oder sie noch übertreffen. Die Veränderung fällt bei der Section zunächst auf durch die Leichtigkeit, mit welcher sich die Bronchialverzweigungen durch die Scheere verfolgen und aufschneiden lassen. Die Erweiterung erstreckt sich in der Regel nicht auf die feineren und feinsten peripheren Aeste, im Gegentheil sind manche der letzteren oft obliterirt. Die Wand der erweiterten Bronchien ist durch Atrophie sowohl der Schleimhaut als der muskulären und elastischen Elemente verdünnt.

Die sackige Bronchiektasie findet sich vorzugsweise an den mittleren Bronchien, während gleichzeitig das Lumen der feineren normal bleiben kann. Die Form der Erweiterung ist eine gleichmässig runde oder eiförmige; zuweilen finden sich auch mehrfache Einschnürungen; die Grösse schwankt vom Umfang einer Erbse bis über den eines Hühnereies. Der Bronchus kann in verschiedenartiger Weise in die erweiterte Stelle übergehen, zuweilen findet eine trichterförmige Erweiterung statt, in anderen Fällen ist der Uebergang ein ganz plötzlicher, ja es kann der Bronchus an der Uebergangsstelle abnorm eng, selbst obliterirt sein. In höherem Grade als bei der cylindrischen Form gehen hier die elastischen Elemente der Wand an der erweiterten Stelle zu Grunde, auch die Muskelfasern nehmen an der Atrophie Theil. Die Schleimhaut selbst ist zuweilen verdickt, oft auch verdünnt. Ist keine Ulceration vorhanden, so findet man das Schleimhautepithel erhalten, doch nur an kleineren Bronchiektasien hat es den Charakter des normalen Flimmerepithels, an grösseren wird es flacher, dem Pflasterepithel ähnlicher. Der Knorpel des erweiterten Bronchus ist unverändert oder nimmt an der Atrophie Theil. Nicht selten ist das adventitielle Bindegewebe bei Bronchiektasien bedeutend verdickt. Zuweilen, wenn die bronchiektatischen Erweiterungen acut entstehen, ist

die Verdünnung der Wand bedeutend. Naturgemäss findet sich diese dünnwandige Bronchiektasie vorzugsweise entsprechend den feineren und feinsten Bronchien. Die Bronchiektasie kann auf einzelne Bronchien beschränkt sein oder mehrere, ja selbst die meisten Bronchien betreffen; im letzteren Falle pflegt das Lungengewebe in höherem Grade comprimirt und verödet zu sein; es liegen dann oft die sackigen Erweiterungen unmittelbar aneinander und es kommt vor, dass an den Berührungsflächen die trennende Wand schwindet und auf diese Weise aus den Bronchiektasien unter einander communicirende buchtige Höhlen entstehen (bronchiektatische Phthisis).

Der Inhalt der Bronchiektasien ist verschiedenartig; bei heftiger Entzündung ist er meist eitrig, der Eiter kann zu käsigen, später durch Verkalkung mörtelartigen Massen werden. In alten Bronchiektasien findet man oft zähe, fadenziehende Massen von glasigem Aussehen. Zuweilen findet in den stagnirenden Eitermassen der Bronchiektasien Zersetzung statt, dieselben werden jaucheartig, höchst übelriechend; hier kommt es dann leicht zu Gangrän der Schleimhaut, welche auch durch die Wand auf das Lungengewebe übergreifen kann, so dass sich die Bronchiektasie in eine gangränöse Caverne umwandelt.

Die spindelförmige Bronchiektasie, die als dritte Form der Erweiterung aufgestellt worden ist, kommt viel seltener vor als die vorigen; sie ist nur eine Modification der sackigen Dilatation, doch kann sie auch aus der cylindrischen hervorgehen, indem letztere sich an einer bestimmten Stelle steigert und dadurch eine spindelförmige Gestalt annimmt. Gewöhnlich findet sich diese Form der Bronchiektasie nur an vereinzelten Stämmen. Viel seltener als die angegebenen Erweiterungen kommen einseitig divertikelartige Ausbuchtungen an den Bronchien vor.

Sämmtliche Formen der Bronchiektasie schliessen sich am häufigsten an chronische Entzündung der Luftwege an. Die Erschlaffung der Wand, die Atrophie ihrer elastischen Elemente setzt die Widerstandsfähigkeit herab. Ist die Atrophie hochgradig, so kann der einfache inspiratorische Luftstrom genügen, um die Erweiterung herbeizuführen. Die Einwirkung dieses Factors muss erhöht werden, wenn die Verstopfung der in die mittleren Bronchien einmündenden Bronchiolen und der mit ihnen zusammenhängenden Alveolen eine derartige ist, dass sie durch den inspiratorischen Luftstrom nicht mehr überwunden werden kann. Deshalb finden wir sowohl die cylindrische als die sackige Form der Bronchiektasie so häufig in Bronchien, deren peripheres Gebiet für den Luftstrom unwegsam geworden. Uebrigens kann auch der exspiratorische Luftstrom die Entstehung von Bronchiektasien begünstigen; dieses kann z. B. der Fall sein bei hochgradiger Compression eines Hauptbronchus, ferner auch durch forcirte Exspirationsbewegungen bei verengerter Glottis; hier sind namentlich die Bronchien der oberen Lungenlappen in Folge der Exspiration erhöhtem Druck ausgesetzt.

Besonders häufig begegnen wir demgemäss der Bronchiektasie neben chronischen, zur Verödung der Alveolen führenden Krankheiten der Lungen, namentlich bei Lungentuberkulose und chronischer Pneumonie. Einerseits wirken hier die angeführten Momente, andrerseits findet in Folge chronischer, interstitieller Pneumonie durch die Retraction der Bindegewebsmassen ein Zug auf die Bronchialwand statt. Für diese Erklärung spricht, dass man fast ausnahmslos in den schwielig entarteten Lungenpartien Bronchiektasien findet, häufig mit eingedicktem und verkalktem Inhalt. Für diese durch narbige Retraction zu Stande kommende Bronchiektasie ist allerdings die Voraussetzung nothwendig, dass die schrumpfenden Partien fixirt sind; ist das nicht der Fall, so muss vielmehr eine Verengerung der in die schwieligen Massen eingebetteten Bronchien eintreten. Da bei der erwähnten Schwielenbildung in den oberen Lungenlappen in der Regel durch adhäsive Pleuritis die Lunge fest an die Thoraxwand geheftet ist, so ist meist dieser Voraussetzung entsprochen.

Beobachtungen über das Vorkommen angeborener Bronchiektasie wurden von Grawitz mitgetheilt. Als *Bronchiectasis universalis* wird eine congenitale gleichmässige Erweiterung des Hauptbronchus mit seinen Aesten benannt, welche sich als eine Hauptcyste, in welche seitlich Secundärcysten einmünden, darstellt. Bei einer zweiten Form, der *Bronchiectasis teleangiectatica*, finden sich umschriebene Erweiterungen, welche entweder mit den übrigen Bronchialabschnitten offen zusammenhängen oder durch theilweise Verödung des betroffenen Bronchialastes abgeschlossen sind.

§ 4. **Neubildungen.** Hypertrophische Schleimhautwucherungen und kleine polypöse Geschwülste finden sich zuweilen im Verlauf chronischer Katarrhe, selten in Bronchiektasien. Zuweilen entwickeln sich kleine Fibrome und Lipome vom Gewebe der Submucosa. Sehr selten gehen Geschwülste vom Charakter des Rundzellensarkoms primär von der Bronchialwand aus und greifen von hier auf die Lunge selbst über. Auch das Carcinom entwickelt sich selten primär von der Bronchialwand aus; doch gehören hierher die meisten der als „primäre Lungenkrebse" bezeichneten Geschwülste. Die krebsige Wucherung beginnt gewöhnlich von den Schleimdrüsen eines Bronchus zweiter oder dritter Ordnung und bleibt auf einen Lungenlappen beschränkt. Am häufigsten ist der Sitz in den Unterlappen. In der Leiche stellt sich der Krebs als eine meist markige, weiche Infiltration der Bronchialwand dar, in welcher die Schichten der letzteren allmählich zu Grunde gehen. Nach aussen greift der Krebs auf das Lungengewebe über, doch erkennt man auch dann noch die Anordnung der Neubildung um die Bronchien herum, dieselbe wiederholt in grobblattartiger Zeichnung die Verzweigung der feineren Bronchien.

Das Vorkommen tuberkulöser Geschwüre in den Bronchien ist neben Lungentuberkulose ein häufiger Befund; man findet hier dieselben Formen, wie sie für den Larynx angegeben wurden, einerseits rundliche, flache Geschwüre, andrerseits confluirende, welche in die Submucosa, ja bis in die Aussenwand der Bronchien hineinreichen können. In letzteren Fällen greift die Ulceration leicht auf das Lungengewebe über, oft lässt sich gar nicht mehr entscheiden, ob die Tuberkulose primär vom Lungengewebe oder von der Aussen- oder Innenwand der Bronchien ihren Ausgang genommen. Bronchialtuberkulose ohne gleichzeitige Lungentuberkulose wird nicht beobachtet. Seltener als den gewöhnlichen tuberkulösen Geschwüren, welche oft in sehr zahlreichen Bronchien verbreitet sind, begegnet man nicht ulcerirter tuberkulöser Infiltration oder miliarer Tuberkulose. Auf die tuberkulöse Peribronchitis kommen wir noch zurück. Auch syphilitische Entzündungen werden an den Bronchien beobachtet, sie können zu bedeutender Verdickung und Schrumpfung der Wand, zur Bildung strahliger, eingezogener Narben in ihrer Umgebung führen (syphilitische Bronchialstenose).

B. Krankheiten der Lungen.

SECHSTES CAPITEL.

Missbildungen der Lungen.

Literatur.

Haberlein, Abhandl. d. Josephs-Akad. zu Wien. I. — Albers, Atlas d. path. Anat. Erläut. III. S. 506. — Meckel, Handb. d. path. Anat. I. S. 474. — Meyer, Virch. Arch. XVI. S. 78. — Kessler, Ueber mangelhafte Entwicklung der Lungen. Diss. Zürich 1858. — Heyfelder, Schmidt's Jahrb. V. S. 136. — Förster, Verhandl. d. Würzb. Ges. X. S. 9. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. S. 44. — Barlow, Guy's Hosp. Rep. V. p. 235. — Maschka, Allg. Wien. med. Zeitung 1862. 9. — W. Collins, Roy. Irish. Acad. 1875. Bd. 25. — Ponfick, Virch. Arch. L. — L. Fürst, Missbild. d. Lungen, Gerhardt's Handb. III. S. 553. 1878 (mit ausführlicher Literaturangabe).

Vollständiger Mangel der Lungen gleichzeitig mit Mangel des Herzens kommt bei Acephalen vor. Partielle Defecte, selbst der völlige Mangel einer Lunge, wurden wiederholt beschrieben (Fälle von Haberlein, Maschka u. A.); es kann sowohl die rechte als die linke Lunge fehlen, während an der vorhandenen Lunge abnorm starke Entwickelung, auf der Seite des Defects Hydrothorax beobachtet wurde; der Bronchus der fehlenden Lunge kann ebenfalls fehlen oder er endigt blind, zuweilen mündet er in die vorhandene Lunge; die Pulmonalgefässe der defecten Seite fehlen. Wie die Erfahrung beweist, kann bei Defect einer Lunge das Leben längere Zeit bestehen. Hochgradige Verkümmerung beider, häufiger einer Lunge wird mitunter neben bedeutenden Missbildungen anderer Theile beobachtet, so namentlich bei Lagerung von Baucheingeweiden in der Brusthöhle in Folge von Defecten des Zwerchfells, ferner in ähnlicher Weise nach fötaler Pleuritis, Hydrothorax. Die erhaltene Lunge pflegt voluminöser zu sein, sie nimmt zuweilen beide Bronchialstämme und die ungetheilte Art. pulmonalis auf. Auch einzelne Lungenlappen können verkümmert sein, es findet sich an ihrer Stelle nur ein schwieliges Bindegewebe. Die Ursache derartiger Missbildung liegt wahrscheinlich meistens in der Obliteration des Hauptbronchus.

Zuweilen sind zwar die Lungen in Form und Zahl der Lappen normal; es findet sich aber angeborene Kleinheit und unvollkommene Entwickelung, es pflegt dann der ganze Körper, besonders der Circulationsapparat in der Entwickelung zurück und schwächlich zu bleiben. Nicht selten ist abnorme Lappenbildung in der Lunge (Lobus accessorius, succenturiatus), sie beruht meist darauf, dass die normalen Lappen durch tiefe Einkerbungen aufs Neue getheilt sind.

Ein accessorischer, ausser allem Zusammenhang mit der normalen Lunge und deren Bronchien stehender Lungenlappen zwischen der Basis des linken unteren Lungenlappens und dem Zwerchfell wurde von Rokitansky beobachtet. C. W. Collins erklärt das Zustandekommen eines überzähligen Spitzenlappens in der rechten Lunge durch frühzeitige Adhäsion der Lunge an der Thoraxwand. In Folge dessen konnte die Vena azygos bei dem Descensus des Herzens nicht hinter die Lunge gelangen, und schnürte das angewachsene Stück derselben von dem Reste ab.

SIEBENTES CAPITEL.

Atelektase und Compression der Lungen.

Literatur.

E. Jörg, Dissert. de pulmonum vitio organ. ex respiratione neonat. imperfecto orto. Leipzig 1832; d. Fötuslunge im gebor. Kinde. Grimma 1835. — Hasse, Path. Anat. S. 324. — Legendre, Rech. anat.-path. et clin. sur quelques maladies de l'enfance. Paris 1846. — Weber, Beitr. zur path. Anat. d. Neugeb. 2. L. — Köstlin, Arch. f. phys. Heilk. VIII. 2, XIII. 2. — Hewitt, Lancet. 1857. — Bartels, Virch. Arch. XXI. — K. Schröder, Kann aus Lungen Neugeborener, d. geathmet haben, d. Luft wieder vollständ. entweichen? Leipzig 1869. — Gerhardt, Atelektase, Handb. d. Kinderkrankh. 1878. III. S. 495. — Lichtheim, Arch. f. exp. Path. X. — Feustell, Die späteren Schicksale der Atelektase. Diss. Kiel 1883. — Heller, D. Arch. f. kl. Med. XXXVI. — Chiari, Prag. med. Wochenschr. 1883. 51. — Schuchardt (inveterirte Atelektase), Virch. Arch. C. I. — Dunin (Compressionsveränd. der Lungen), Virchow-Hirsch's Jahresb. f. 1885. I. S. 258. — E. Schlicht, Ein Fall von Missbildung beider Lungen (Verkümmerung d. linken, compensat. Entwickl. d. recht. Lunge). München 1885.

Die Atelektase der Lungen Neugeborener beruht darauf, dass die Lungen in grösserer oder geringerer Ausdehnung nach der Geburt sich

nicht mit Luft füllen, sondern im fötalen Zustand verharren; diese ungenügende Entfaltung ist oft die Folge mangelnder Energie der Respirationsbewegungen bei schwächlichen, frühgeborenen Kindern oder bei solchen, welche während der Geburt erhebliche Schädigungen erlitten (Compression des Gehirns durch intermeningeale Blutungen); andrerseits kann auch durch Verstopfung der Bronchien durch Schleim oder Meconium der Lufteintritt in das Lungengewebe gehindert sein. Das geringe Volumen der betreffenden Partien, die bräunlichrothe, gleichmässige Färbung, welche durch den Pleuraüberzug bläulich durchscheint, die mangelnde Crepitation beim Durchschneiden bei schlaffer Consistenz; in diesen Eigenschaften liegen genügende Kennzeichen, um die atelektatischen Stellen von normalen und von entzündlich veränderten (hepatisirten) zu unterscheiden; namentlich ist auch hervorzuheben, dass sich die atelektatischen Lungenstellen ohne Mühe aufblasen lassen. Die atelektatischen Stellen werden jedenfalls oft durch eintretende kräftigere Respirationsbewegungen nachträglich lufthaltig. In atelektatischen Lungenabschnitten, die nicht zur Entfaltung gelangen, treten weitere Veränderungen ein, welche zuerst von Heller genauer beschrieben wurden. Während in den betreffenden Abschnitten der alveoläre Theil zu Grunde geht, findet Hypertrophie des bronchialen Antheiles statt.

Dadurch entwickeln sich Bronchiektasien, deren Schleimhautauskleidung oft wulstig verdickt ist, während die unregelmässig geformten Knorpelmassen der Wand auffallend stark entwickelt und zum Theil von reichlichem Fettgewebe umgeben sind. Die Scheidewände zwischen den bronchiektasischen, mit einer schleimigen Flüssigkeit gefüllten Säcken, bestehen aus lockerem, kleinzellig infiltrirtem Bindegewebe mit enorm erweiterten, gewundenen und geschlängelten Blutgefässen. Charakteristisch ist für die aus angeborener Atelektase hervorgegangene Lungenveränderung (atelektatische Bronchiektasie), das Fehlen des Lungenpigments (eingeathmetes Kohlenpigment). Wahrscheinlich können gewisse Lungengeschwülste, welche vorzugsweise aus Fettgewebe und Knorpelgewebe bestehen, aus der Bronchialwand von in der beschriebenen Weise veränderten Lungenpartien hervorgehen (Beobachtung von Chiari).

Die Atelektase ist in Rücksicht auf die Beurtheilung des Resultates der Schwimmprobe in gerichtlich-medicinischer Beziehung nicht unwichtig. In Fällen, wo die Veränderung nur auf kleine Partien der Lunge beschränkt ist, wird sie die Lungenprobe nicht beeinträchtigen. Es kommen aber ganz zweifellose Fälle vor, namentlich bei Frühgeborenen, wo der grösste Theil der Lunge fötal gefunden wird, obwohl die Neugeborenen über 24 Stunden gelebt, ja selbst geschrieen hatten, man findet in solchen Fällen zuweilen nur ganz vereinzelte, lufthaltige Inseln im Lungengewebe; man muss dann wohl voraussetzen, dass ein Theil des bereits durch die Athmung lufthaltig gewordenen Lungengewebes später wieder collabirte.

Als erworbene Atelektase (Obstructionsatelektase, Lungencollaps, Carnificatio pulmonum) bezeichnet man das Luftleerwerden eines Lungenabschnitts, welcher bereits lufthaltig war. Diese Verdichtung des Lungengewebes findet sich zuweilen auf eine ganze Lunge, gewöhnlich besonders auf die Unterlappen oder auf kleine Partien derselben ausgedehnt, sie ist Folge von Compression durch Geschwülste im Brustraum oder durch bedeutende Deformitäten der Brustwirbelsäule und des Thorax, Ansammlung massenhafter pleuritischer Exsudate, Empordrängen des Zwerchfells. Wenn einerseits der Druck die Entfaltung der Lunge bei der Inspiration positiv hindert, so ist andrerseits die mit Zuständen der erwähnten Art mehr oder weniger verbundene mangelhafte respiratorische Bewegung der betreffenden Thoraxhälfte und des Zwerchfells zu beachten. Ferner kann Collaps der Lunge bei Erwachsenen durch Verstopfung von Bronchien eintreten, und zwar betrifft derselbe hier meist nur einzelne Inseln. Das dem verstopften Bronchus entsprechende Lungengewebe wird nach einiger Zeit luftleer (nach der Angabe von Lichtheim wird zu-

erst der Sauerstoff, dann die Kohlensäure, schliesslich der Stickstoff resorbirt), der Abschnitt fällt zusammen, durch Dilatation seiner Gefässe entsteht Stauungshyperämie, der atelektatische Abschnitt erscheint braunroth und wenn die Hyperämie bedeutender wird, selbst schwärzlichroth (Splenisatio). Die durch Compression umfänglicher pleuritischer Exsudate verdichtete Lunge ist in der Regel weniger blutreich; das Volumen der Lunge oder der atelektatischen Lappen ist zäh, blassröthlich, bei längerem Bestehen dieses Zustandes pigmentirt. Bei beiden Formen der Atelektase können die collabirten Stellen künstlich aufgeblasen werden und so lange das möglich ist, kann natürlich nach Wegfall der Ursache Restitution eintreten. Nach längerem Bestehen des Collapses treten in den luftleeren Partien weitere gewebliche Veränderungen ein. Namentlich ist dies bald der Fall bei den an entzündliche Veränderungen der feineren Bronchien sich anschliessenden insulären Atelektasen; hier kann ein directes Fortschreiten der Entzündung auf die collabirten Theile stattfinden, so stellt die Atelektase oft das erste Stadium der katarrhalischen Pneumonie dar, welche sich an acute Bronchiolitis anschliesst (bei Masern, Keuchhusten, Croup der Bronchien). Aber auch in den durch Compression verdichteten Lungenabschnitten stellen sich weitere Veränderungen ein. Zunächst kommt es oft zu kleinen Hämorrhagien; sie bewirken durch Pigmentmetamorphose der in das Gewebe ausgetretenen farbigen Blutkörperchen eine graue bis schwärzliche Verfärbung, das Alveolarepithel geht durch fettigen Zerfall zu Grunde, die Septa der Alveolen verkleben und verwachsen, gleichzeitig pflegen Wucherungsvorgänge im Bindegewebe einzutreten (welche sich auch auf die Pleurablätter erstrecken), die atelektatische Partie hat sich auf diese Weise in ein fibröses, pigmentreiches Gewebe verwandelt, über welchem die Pleurablätter oft verwachsen sind (schiefrige Induration). Die Bronchien der betroffenen Lungenabschnitte können zum Theil vollständig verwachsen, das peribronchiale Bindegewebe nimmt zu.

Durch Secretstauung oberhalb verengter Stellen können auch hier Bronchiektasien entstehen. Der Unterschied gegenüber der aus congenitaler Atelektase hervorgegangenen Veränderung liegt darin, dass bei der Lungenschrumpfung auf Grund im späteren Leben erworbener Atelektase hochgradige Pigmentirung besteht, während der Gefässreichthum der schrumpfenden Partie allmählich immer mehr abnimmt, so dass schliesslich eine derbe, pigmentirte, blutarme Schwiele zurückbleibt, in welcher mikroskopisch oft noch lacunäre Reste der zu Grunde gegangenen Alveolen nachweisbar sind.

ACHTES CAPITEL.

Lungenemphysem.

Literatur.

Laennec, Traité de l'auscultation méd. I. p. 348. — Stokes, Brustkrankheiten, übers. von Behrend. — Hasse, Path. Anat. I. S. 402. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. S. 50. — Fuchs, Abhandl. über das Emphysem der Lunge. 1845. — Mendelssohn, Der Mechanismus d. Respiration. Berlin 1845. — v. Ziemssen, D. Klinik 1858. 16. — Durand-Fardel (Altersemphysem), Krankh. d. Greisenalters. S. 425. — Virchow, D. Klinik 1860. 47. — Gerhardt, Der Stand des Zwerchfells. Tübingen 1860. — F. Niemeyer, Berl. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 44; Lehrb. d. spec. Path. u. Therapie I. S. 112. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. X. — Villemin, Arch. gén. 1866. — O. Bayer, Arch. d. Heilk. XI. — Isaaksohn, Virch. Arch. LIII. S. 466. — Thierfelder, Atlas d. path. Histologie. 1872. 1. Lfg. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. — Biermer, Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 2. — Eppinger, Prag. Vierteljahrsschr. für pract. Heilk. Bd. 132. — Hertz, Lungenemphysem, v. Ziemssen's Handb. V. 2. Aufl. S. 442. — Kläsi, Virch. Arch. CIV. S. 353. — Rindfleisch, Physik.-med. Ges. z. Würzburg 1886. — W. Braune u. Stahel (Verhältniss der Lungen als ventil. Lufträume zu den luftleitenden Röhren), Arch. für Anat. u. Phys. 1886.

Eine acute Erweiterung der Lungenalveolen (Lungenblähung) wird durch gesteigerte Inspirationsbewegungen hervorgerufen, so nach Verstopfung von Bronchien in den noch freien Abschnitten, ferner bei Hindernissen in den Luftwegen (Secretanhäufungen, krampfhafte Muskelcontractionen in der Wand kleiner Bronchien), welche zwar durch den inspiratorischen, aber nicht mehr durch den exspiratorischen Luftstrom überwunden werden. In der Leiche fallen solche geblähte Lungenpartien durch ihre Volumenzunahme und in Folge der vorhandenen Anämie durch ihre hochgradige Blässe auf. Man begegnet diesem Befunde am häufigsten nach croupöser oder diphtheritischer Bronchitis, oft ist gleichzeitig in anderen Lungenabschnitten (in Folge der völligen Verlegung des Lumens mancher Bronchien) Atelektase oder Bronchopneumonie vorhanden.

Als Lungenemphysem benennt man einmal das Auftreten von Luft im interstitiellen Lungengewebe (*Emphysema interstitiale et interlobulare*). Diese Veränderung ist analog dem Emphysem anderer Organe, z. B. des subcutanen Gewebes, welches meist dadurch entsteht, dass ein luftführendes Organ in Communication gesetzt wird mit den Binnenräumen des lockeren Bindegewebes (z. B. Hautemphysem durch Rippenfractur mit Verletzung der Pleura und Lunge). Seltener ist die Luft in Folge von Zersetzungsprocessen im Leben entwickelt. Das interstitielle Lungenemphysem setzt also ebenfalls eine Zerreissung von Lungenalveolen voraus, es tritt am häufigsten in acuter Weise unter dem Einfluss hochgradiger forcirten Exspirationsbewegungen auf (bei heftigem Husten, angestrengte Exspiration bei verengter Glottis). Anatomisch ist auch für das interstitielle Emphysem die Volumenzunahme und die Blässe der betroffenen Lungenabschnitte hervorzuheben, unterscheidend gegenüber der Lungenblähung ist das Auftreten feiner Luftbläschen, welche sich an den Lungenrändern und im interlobulären Gewebe durch Druck fortschieben lassen.

Zweitens wird das vesiculäre (alveoläre) Lungenemphysem unterschieden, hier handelt es sich um eine dauernde Erweiterung der Lungenalveolen, welche mit Gewebsveränderungen in den Alveolarwänden verbunden ist. Diese Erkrankung entwickelt sich unter der Mitwirkung gewisser Schädlichkeiten auf Grund erworbener oder angeborener Disposition als ein selbstständiges Lungenleiden und man bezeichnet dann dasselbe als substantielles Emphysem oder es entwickelt sich secundär dadurch, dass in grösseren oder kleineren Partien des Lungengewebes der Luftgehalt vermindert wurde, während die freien Theile der Lunge durch Luft ausgedehnt werden. Freilich darf man bei diesem vicariirenden Emphysem nicht an eine functionelle Vertretung denken.

Das vicariirende Emphysem findet sich auf eine Lunge beschränkt, wenn die andere Lunge durch pleuritisches Exsudat comprimirt oder sonst (in Folge von Entzündung, Neubildung) in ihrem Luftgehalt stark beeinträchtigt ist; sind die unteren Lappen von solchen Verhältnissen betroffen, so besteht in den Oberlappen vicariirendes Emphysem. Endlich findet man häufig kleine Lungenpartien in der Umgebung atelektatischer oder durch Tuberkulose verödeter Stellen emphysematös. In allen diesen Fällen zeichnet sich das emphysematöse Lungengewebe durch sein vermehrtes Volumen, durch seine Blässe aus, da der vermehrte Luftgehalt die Blutmenge herabsetzt; man erkennt bereits bei der Betrachtung mit blossem Auge deutlich die einzelnen Lungenbläschen, zuweilen fliessen dieselben auch nach Rarefaction der Wandungen zu grösseren Blasen zusammen (bullöses Emphysem). Im Allgemeinen findet sich das vicariirende Emphysem meist an den vorderen Rändern der Ohrlappen und an den seitlichen Rändern der Basis. Es tritt die vicariirende Auftreibung an denjenigen Lungentheilen am leichtesten ein, welche beim Respirationsact

die beträchtlichste Bewegung machen. Je nach der Natur der Ursachen kann das vicariirende Emphysem chronisch oder acut sich ausbilden.

Bei der Leichenuntersuchung fällt an der emphysematösen Lunge die geringe Retraction nach Eröffnung des Thorax auf; die vorderen Lungenränder berühren sich, der Herzbeutel wird oft vollständig von der linken Lunge bedeckt, das Zwerchfell steht tief (bis zur siebenten Rippe). Auch die aus der Brusthöhle herausgenommenen Lungen sind auffallend voluminös, ihre Ränder abgerundet, dabei fühlt sich das Lungengewebe weich an, bei dem Einschneiden entweicht die Luft geräuschlos. Am stärksten ist das substantielle Emphysem in der Regel in den oberen Lungenlappen ausgebildet. Die blasse Farbe der emphysematösen Partien wird oft unterbrochen durch streifige Pigmentzeichnungen, welche den blutleeren und selbst verödeten Gefässen folgen. Dass man mit blossem Auge feine zellige Räume durch die Pleura hindurch scheinen sieht, hat einerseits seinen Grund in der Dilatation der Alveolen, namentlich entstehen aber grössere Blasen dadurch, dass in Folge der Atrophie und des Einreissens der Septa zahlreiche Alveolen zu grösseren Räumen zusammenfliessen. Die Erweiterung zeigt sich regelmässig zuerst an den centralen Lufträumen, den sogenannten Alveolarröhren, in welche sich die seitlich ansitzenden Alveolen öffnen, deren Scheidewände parallel der Ausdehnung erniedrigt werden und später atrophiren.

Die histologischen Veränderungen haben den Charakter rein passiver Atrophie, dieselbe beginnt an den dünnsten Stellen der Alveolarwand. Während anfangs die Capillarmaschen erweitert sind, verfallen bald auch die Capillaren der Verödung und der zunehmende Schwund der Gefässbahnen muss natürlich wieder fortschreitende Atrophie des Gewebes begünstigen. Auch die kleinen Venen und Arterien verfallen allmählich der Verödung, „der Gefässbaum stirbt an der Spitze ab, dann verdorren auch die grösseren Aeste" (Rindfleisch). Die Störung des Blutumlaufs wird zum Theil compensirt durch Anastomosen zwischen der Arteria pulmonalis und den subpleuralen und bronchialen Gefässen. Gleichzeitig mit den erwähnten Veränderungen findet fettige Entartung an den Alveolarepithelien und an den Gefässkernen statt. Während die Atrophie der elastischen Elemente der Lunge von allen Seiten zugegeben ist, wird dagegen namentlich von Rindfleisch die Behauptung vertreten, dass die Bündel glatter Muskelfasern, welche in den Alveolarwandungen zerstreut sind, beim Emphysem hypertrophiren. Wahrscheinlich entsteht aber der Eindruck einer solchen Hypertrophie nur dadurch, dass in Folge der Erweiterung der Alveolen die erhaltenen Septa comprimirt und zusammengeschoben werden.

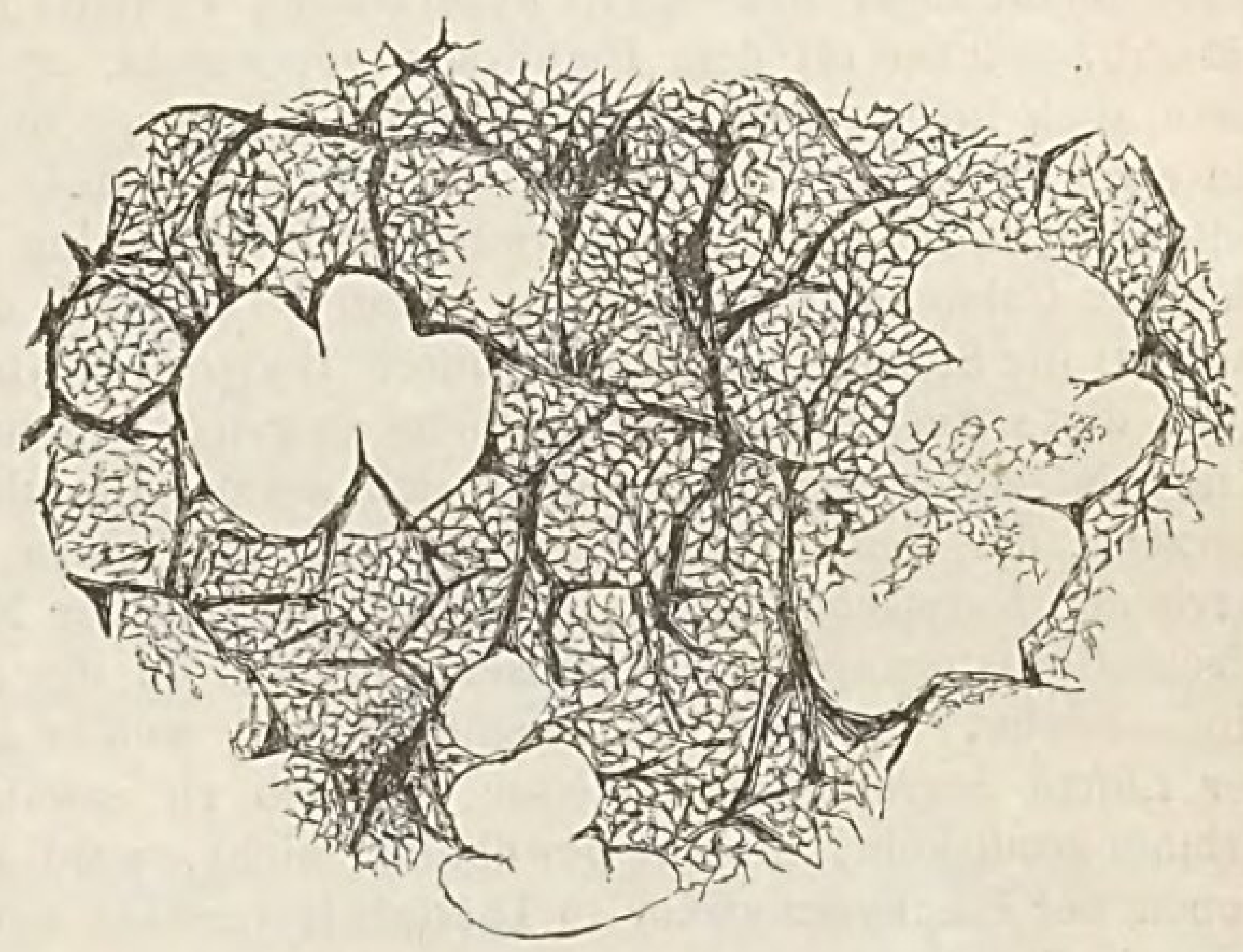


Fig. 84.
Lungenemphysem (Schwund der Alveolarsepta und der Capillarmaschen). Die Blutgefässe sind mit Berlinerblau injicirt und treten als dunkle Linien hervor (Alkoholpräp.). Vergr. 120.

Die grossen Bronchien emphysematöser Lungen zeigen, wie Braune und Stahel durch Messungen nachgewiesen haben, eine erhebliche Erweiterung. Bei einseitigem (vicariirendem) Lungenemphysem wächst proportional der Ueberdehnung der einen Lunge der Querschnitt des luftzuleitenden Rohres. Ferner zeigte sich, dass bei Emphysem

beider Lungen in der Mehrzahl der Fälle der linke Bronchus sich im stärkeren Maasse von der Bifurcation ab verjüngte. Bei pathologischen Processen, welche das Lungenvolumen herabsetzen (Verwachsung der Pleurablätter), ist Abnahme des Querschnittes an dem betreffenden Bronchus nachweisbar.

An die Veränderungen im Lungengewebe selbst schliessen sich regelmässig Störungen in anderen Organen an. Hier ist zunächst zu erwähnen die Formveränderung des Brustkastens der Emphysematiker. Entsprechend der Erweiterung der Lunge befindet sich der Thorax im Zustand starrer Dilatation, er ist von fassförmiger Gestalt, von oben nach unten verkürzt, besonders unter der Clavicula und in der Brustdrüsengegend vorgewölbt; das Brustbein ist vorgetrieben, der Proc. ensiformis oft nach aufwärts gebogen. Da die unterste Partie des Brustkastens, an welcher sich die Bauchmuskeln inseriren, der Ausdehnung nicht folgen kann, erklärt sich die fassförmige Gestalt. Eine weitere directe Folge der Volumenzunahme der Lunge ist die Raumbeeinträchtigung der Nachbarorgane. Wie schon erwähnt, ist bei Emphysem der Stand des Zwerchfells abnorm tief, da bei der mangelnden elastischen Retraction der Lunge der Druck der Bauchorgane nicht genügt, um das Zwerchfell bei der Exspiration bis an seine normale Stelle emporzuwölben. Die zweite Folge ist Dislocation des Herzens nach unten, häufig zugleich nach hinten. In gleicher Weise ist in Folge des permanenten Tiefstandes des Zwerchfells die Leber nach unten gedrängt.

Zu den wichtigsten Veränderungen gehören die durch Lungenemphysem veranlassten Circulationsstörungen. Der erhöhte Widerstand in der Lungencapillarität, die schliessliche Verödung zahlreicher Gefässbahnen bedingt ungleiche Blutvertheilung in der Lunge selbst, indem die von Emphysem verschonten Lungentheile (namentlich die Schleimhaut ihrer Bronchien) hyperämisch werden; auf diese Weise wird der Bronchialkatarrh, welcher oft dem Emphysem vorausgeht, unterhalten. Da durch diese Verhältnisse auch in den gesunderen Theilen der Lunge die Respiration erschwert ist, so wird die emphysematöse Auftreibung der übrigen Lunge um so grösser. Die Erhöhung des Seitendrucks im Lungengefässsystem führt weiterhin zur Rückstauung des Blutes im Gebiet der Pulmonalarterie und im rechten Ventrikel, doch wird (analog wie bei Klappenfehlern) die Störung compensirt durch Hypertrophie des rechten Herzens. Erst wenn diese Ausgleichung nicht mehr ausreicht, wenn das Herzfleisch entartet und die Kraft desselben erlahmt, stellen sich weitere Circulationsstörungen ein: Dilatation des Herzens, der Venen, Stauungshyperämie im Gehirn, der Leber, der Milz, Stauungskatarrh der Darmschleimhaut, venöse Hyperämie der Nieren; bei höherer Ausbildung der Circulationsstörungen: hydropische Ergüsse in die serösen Höhlen und das Unterhautbindegewebe, das sind die Veränderungen, welche aus der Störung des Blutumlaufs in der Lunge hervorgehen. Weiter ist noch zu erwähnen die Hypertrophie von solchen Athmungsmuskeln, die für gewöhnlich nicht, wohl aber bei den krampfhaften Respirationen der Emphysematiker in Thätigkeit versetzt werden, also der Sternocleidomastoidei, Scaleni, Cucullares.

Aus den angegebenen Verhältnissen lassen sich die klinischen Erscheinungen des Emphysems vollständig herleiten. Abgesehen von den ohne Weiteres verständlichen Veränderungen erwähnen wir nur, dass die Dyspnoe einerseits bedingt wird durch die trotz der scheinbaren Vergrösserung der Lunge vorhandene Verkleinerung der Respirationsfläche; zweitens durch den Tiefstand des Zwerchfells, die starre Dilatation des Brustkorbes, und endlich durch die Circulationsstörung, welche bewirkt, dass auf der an sich verkleinerten Respirationsfläche auch noch eine relativ verminderte Blutmenge in Berührung mit der Inspirationsluft tritt.

Von Rokitansky wurde ein Ausschliessungsverhältniss zwischen Lungentuberkulose und Emphysem statuirt und es wurde dies durch die Annahme erklärt, dass die „venöse Krase“ in einem gewissen Gegensatz zu Tuberkulose stände; von anderen Seiten unter Hinweis auf die Anämie der emphysematösen Theile. Wenn auch gegenwärtig dieses Ausschliessungsverhältniss nicht mehr als ein absolutes anerkannt werden kann, so ist doch so viel richtig, dass im Ganzen selten beim substantiellen Emphysem Tuberkulose auftritt, häufiger findet man dagegen Bildung von Pigmentschwielen, cylindrische und sackige Bronchiektasien, Pleuraadhäsionen.

Für die Aetiologie des Lungenemphysems sind zwei Hauptmomente zu berücksichtigen, erstens die fortgesetzte Einwirkung abnorm hohen Drucks auf die Wand der Alveolen, zweitens die verminderte Widerstandsfähigkeit im Gewebe der letzteren. Fassen wir zunächst das zweite, die Disposition zu Lungenemphysem umfassende Verhältniss ins Auge, so sprechen manche Erfahrungen für das Vorkommen hereditärer Schwäche des Lungengewebes, welche wahrscheinlich auf mangelhafte Entwickelung der elastischen Elemente zurückzuführen ist, häufiger ist die Disposition erworben, in dieser Richtung kommen Ernährungsstörungen im Lungengewebe im Anschluss an acute oder chronische Erkrankungen (Pneumonie, Lungenveränderungen durch Staubinhalation, durch chronische Bronchitis) in Betracht, besonders aber die mit dem höheren Lebensalter verbundenen Ernährungsstörungen. Die Disposition zu Lungenemphysem wächst daher mit dem Lebensalter entsprechend der verminderten Elastizität der Lunge. In Betreff der Veranlassung des abnorm hohen Drucks auf die Athmungsfläche der Alveolen, welcher als die äussere Ursache für das Zustandekommen des Lungenemphysems zu bezeichnen ist, stehen sich zwei Erklärungen gegenüber. Die inspiratorische, zuerst von Laennec begründete Theorie sah in dem erhöhten negativen Druck die wesentliche Ursache. Das Emphysem sollte namentlich im Gefolge von Katarrh des feineren Bronchien zu Stande kommen, indem bei Schwellung ihrer Schleimhaut und Verstopfung ihres Lumens durch Secret ein Hinderniss entstände, welches von der Inspiration, nicht aber von der Exspiration überwunden werde. Für das oben erwähnte vicariirende Emphysem ist die Entstehung aus dem verstärkten inspiratorischen Druck unzweifelhaft. Dagegen ist die Lungendehnung, welche das substantive Emphysem hervorruft, hauptsächlich auf die Steigerung des (positiven) Exspirationsdrucks zu beziehen. Für diese Annahme spricht die Entwickelung dieser Form des Emphysems in den oberen Lungenlappen, welche dem Exspirationsdruck vorzugsweise ausgesetzt sind, während bei forcirten Ausathmungsbewegungen die unteren Lungenlappen durch Empordrängen des Zwerchfells und Muskeldruck auf die unteren Thoraxpartien bis zur vierten Rippe zusammengepresst werden, sodass bei vorhandenem Exspirationshinderniss ein Theil der Luft aus den unteren in die oberen Lappen gedrängt wird. Auch die ätiologischen Bedingungen, welche für das substantive Emphysem bekannt sind, weisen direct darauf hin, dass diese Lungenveränderung bei vorhandener Disposition durch oft wiederholte angestrengte Exspirationsanstrengung bei Hinderung des freien Austrittes der ausgeathmeten Luft entsteht. In dieser Richtung ist die Entwickelung von Lungenemphysem im Gefolge von oft wiederkehrenden heftigen Hustenanfällen hervorzuheben, ferner die Disposition zu Emphysem bei Personen, deren Beruf angestrengte Exspiration bei verengter Glottis erfordert (Spielen von Blasinstrumenten, anhaltendes lautes Sprechen).

Gegenüber den besprochenen Formen des Emphysems wird ein Zustand, der auf seniler Ernährungsstörung der Lunge beruht, als Altersemphysem der Lunge bezeichnet. Hier kommt es nicht zu Volumenzunahme der Lunge, sondern die einfache Atrophie führt im Gegentheil zur Schrumpfung des Lungengewebes. Das atrophische Lungengewebe ist blutleer, weich, trocken; wenn nicht reichliche Pigmentirung vorhanden, von blasser Farbe. In Folge des Schwundes der bindegewebigen und elastischen Elemente, des Zugrundegehens der Alveolarsepta, der Verödung der Capillaren fliessen auch hier die Alveolen zu grösseren, mit blossem Auge sichtbaren Höhlen zusammen. Bei Eröffnung des Thorax fällt die schlaffe atrophische Lunge hochgradig zusammen, beim Einschneiden entweicht leicht die Luft, welche in den unregelmässigen Hohlräumen enthalten ist. Gewöhnlich besteht hochgradige Pigmentirung, nicht selten, besonders in den oberen Lappen, Pigmentschwielenbildung neben dem Altersemphysem.

NEUNTES CAPITEL.

Die Circulationsstörungen in der Lunge und der Lungenbrand.

Literatur.

Hyperämie (braune Induration): Hasse, Anat. Beschreib. d. Krankheiten d. Circulations- u. Respirationsorgane. Leipzig 1841. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. — Dittrich, Beitr. zur path. Anat. d. Lungenkrankheiten. Erlangen 1850. — Zenker, Beitr. zur normalen u. pathol. Anat. d. Lungen. Dresden 1862. — Köster, Virch. Arch. LV. S. 455. — Colberg, D. Arch. f. klin. Med. II. — Orth, Virch. Arch. LVIII. S. 126. — Eberth, Virch. Arch. LXXII.

Hämorrhagie (hämorrhagischer Infarct): Laennec, Traité d'auscult. méd., übers. v. Meissner. I. p. 199. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. III. Pl. 1. — Hohnbaum, Ueber den Lungenschlagfluss. 1818. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 60. — Dittrich, l. c. — Hoffmann, Ueber die Blutung in den Luftwegen. Diss. Erlangen 1852. — Virchow, Ges. Abhandl. S. 285. — Panum, Virch. Arch. XXV. S. 308. — Rindfleisch, Path. Gewebelehre. — Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1867. Nr. 46. — Cohnheim, Unters. über den embolischen Process. Berlin 1872. — Penzoldt, D. Arch. f. klin. Med. XII. — Gerhardt, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 91. — Pinel, De l'hémorrhagie pulmonaire en rapport avec des lésions du cerveau. Paris 1876. — Nothnagel, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. S. 207. — Jehn, Ibid. S. 340. — E. Wagner (Fettembolie), Arch. d. Heilk. III. S. 241. — Busch (Fettembolie), Virch. Arch. XXXIV. S. 321. — Wiener (Fettembolie), Arch. f. exp. Path. XI. S. 257. — Cohnheim u. Litten, Virch. Arch. LXV. S. 99.

Oedem: Laennec, Traité d'auscult. — Andral, Anat. path. II. p. 135. — Mendelssohn, Der Mechanismus der Respiration und Circulation. Berlin 1845. — Traube, Ges. Abhandl. III. S. 287. — Virchow, Arch. V. S. 308. — S. Mayer, Wien. acad. Sitzgsbr. 1878. 3. Abth. — Welch, Virch. Arch. LXXII. S. 375. — Cohnheim, Vorlesungen über allg. Path. I. 2. Aufl. S. 501.

Gangrän: Laennec, Traité d'auscult. méd. — Cruveilhier, Anat. path. III. et XI. Livr. — Hasse, Path. Anat. I. S. 300. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 74. — Bednar, Krank. d. Neugeb. III. S. 71. — Traube, D. Klinik 1853. 37. — Dittrich, Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchiektasie. Erlangen 1850. — Virchow, Würzb. Verhandl. 1851. II. — Kaulich, Prag. Vierteljahrssch. 1861. 1. — Fischer, Berl. klin. Wochenschr. 1864. — Leyden u. Jaffé, D. Arch. f. klin. Med. II. S. 488. — Hertz, Virch. Arch. XL. — Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1871. — Leyden, Volkmann's Samml. Nr. 26. — Hanot, Progrès méd. 1876. No. 14. — Hertz, v. Ziemssen's Handb. V. S. 514.

§ 1. **Schwankungen des Blutgehaltes in der Lunge und die Folgen der Stauungshyperämie.** Sowohl für die Circulationsstörungen als für die Verbreitungsart entzündlicher Lungenkrankheiten sind die besonderen Gefässeinrichtungen der Lungen von Bedeutung. Während die Capillaren der eigentlichen Respirationsfläche fast ausschliesslich von der Pulmonalarterie versorgt werden, erhalten die gröberen Zweige des Bronchialbaums und das interlobuläre Gewebe wie die Pleura ihre Capillaren wesentlich von den Bronchialarterien.

Anämie der Lunge ist entweder Theilerscheinung allgemeiner Anämie oder durch locale Verhältnisse bedingt; z. B. durch Druck auf die Lunge (pleuritisches Exsudat, Geschwülste, Anschwellung der Leber); oder auch die Ursache der Anämie liegt in der Lunge selbst, wie bei dem besprochenen Emphysem. Die anämische Lunge erscheint beim Neugeborenen, wo kein Pigment vorhanden ist, blassrosenroth, selbst förmlich weiss; beim Erwachsenen, wo stets Pigment sich findet, ist dagegen die Färbung mehr oder weniger grau. Im Allgemeinen ist die anämische Lunge von weicher, flaumartiger Consistenz. Der Luftgehalt ist verschiedenartig, z. B. beim Emphysem vermehrt, bei der Compressionsanämie vermindert.

Vermehrter Blutgehalt der Lunge kommt in Form der congestiven Hyperämie durch verschiedene Verhältnisse zu Stande. Schon eine die physiologische Leistungsfähigkeit überschreitende Anspannung der Athmungsthätigkeit der Lunge, wie sie in Folge bedeutender und anhaltender Muskelanstrengungen zu Stande kommt, führt zur Lungenhyperämie, welche zuweilen so hochgradig wird, dass der Tod erfolgt (sogenannter Lungen-

schlag). Man findet in solchen Fällen die Lungen ballonartig aufgetrieben, die vorderen Ränder berühren sich, das Zwerchfell steht tief, ihr Gewebe ist von dunkelbraunrother, an der Luft heller werdender Farbe. Bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leiche senkt sich das Blut nach den Unterlappen, diese sind daher schwarzroth gefärbt. Von der Schnittfläche fliesst schaumige, blutig gefärbte Flüssigkeit ab, eben solche findet sich in den Luftwegen (während des Lebens wurde oft schaumiges Blut expectorirt). Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt die Ausdehnung der strotzend mit Blut gefüllten Lungencapillaren auf, die Lufträume sind entsprechend comprimirt. Ferner ist die congestive Hyperämie als Folge directer Reizung durch Gase, heisse oder sehr kalte Luft, im ersten Stadium von Lungenentzündung hervorzuheben. Nicht selten entwickelt sich in der Lunge die compensatorische, collaterale Hyperämie. So kann die Compression einer Lunge durch pleuritisches Exsudat oder die Hepatisation derselben durch croupöse Pneumonie, in der freien Lunge hochgradige Hyperämie hervorrufen. Die Lungenhyperämie nach starker Abkühlung der Körperoberfläche oder gefässreicher innerer Organe wird auf die Arterienverengerung wichtiger Gefässbezirke und die dadurch entstandene Erhöhung des Blutdrucks bezogen. Dass unter solchen Verhältnissen gerade die Lungen ausgesprochene fluxionäre Hyperämie zeigen, erklärt man aus der geringen Widerstandsfähigkeit der Capillaren des kleinen Kreislaufs.

Die Stauungshyperämie ist in der Regel ein chronisches Leiden, in dessen Verlauf sich weitere Veränderungen im Lungengewebe entwickeln. Am häufigsten kommt als Ursache in Betracht die Stenose und Insufficienz der Mitralklappen. Die Blutstauung in den Lungen wird ihre höchsten Grade erreichen, sobald in Folge des Anwachsens der Widerstände oder durch die Entartung der Muskulatur die Hypertrophie des rechten Herzens zur Ausgleichung nicht mehr hinreicht. Auch Nachlass der Triebkraft des rechten oder linken Herzventrikels durch Fettentartung, Myocarditis, bewirkt Stauungshyperämie in den Lungen.

Eine Störung, welche in solchen Fällen fast regelmässig auf dem Grunde der Stauungshyperämie sich ausbildet, ist der chronische Bronchialkatarrh. Wichtiger noch, weil in höherem Grade die Function der Lunge beeinträchtigend, ist eine andere Affection, welche sich vorzugsweise im Anschluss an Insufficienz und Stenose der Mitralklappe ausbildet, die sogenannte braune Induration der Lunge (Herzfehlerlunge). Der grobe Befund der braun indurirten Lunge ist charakterisirt durch die geringe Retraction derselben nach Eröffnung des Thorax, dabei ist das Gewebe fest, fällt nach dem Durchschneiden nicht zusammen, während doch in allen Theilen Luftgehalt nachweisbar ist. Die abnorme Färbung zeigt sich theils als eine diffuse bräunlichgelbe, theils sieht man sowohl unter der Pleura als auf der Schnittfläche bräunliche, ziegelrothe, gelbliche Flecken und Punkte, daneben oft kleine frische Hämorrhagien. Die braune Induration beruht im Wesentlichen auf einer hochgradigen Erweiterung der Capillargefässe, die sich schlingenartig in den Alveolarraum hineinwölben. Auch die grösseren Gefässe, die Interlobularäste der Pulmonalarterien sind erweitert, zugleich ist das Bindegewebe in ihrer Umgebung hypertrophisch. Aus diesem Befunde in Verbindung mit dem Umstande, dass an blutleeren Schnitten die Capillaren als solche nicht mehr erkannt werden, so dass die Alveolarsepta einfach verdickt erscheinen, erklärt es sich, dass Rokitansky die braune Induration auf eine entzündliche Hypertrophie des Bindegewebes der Lunge zurückführte.

Das Pigment, welches die charakteristische braune Färbung der Herzfehlerlunge erzeugt, findet sich in Form gröberer und feinerer gelbbrauner Körner und Schollen vorzugsweise im Innern der Alveolen, doch auch im Gewebe der Alveolarwand abgelagert. Das Pigment entsteht durch Metamorphose der (durch Diapedesis) aus den erweiterten

Capillaren ausgetretenen rothen Blutkörperchen. In den Alveolen liegen die Pigmentkörner grösstentheils im Innern von Zellen, dieselben sind wohl zum Theil ausgewanderte farblose Blutkörper, zum Theil Alveolarepithelien, die in der braun indurirten Lunge starker Desquamation unterliegen. Während des Lebens werden die pigmenthaltigen Zellen oft mit den Sputis ausgeworfen und geben dem letzteren eine bräunliche Färbung. Dass in den erweiterten und vorgebuchteten Capillaren der Lungenalveolen völlige Stase eintreten kann, ist von vornherein wahrscheinlich; dieses Factum ist durch Orth nachgewiesen, welcher die Capillaren und selbst grössere Gefässe der braun indurirten Lunge mit dunklerem oder hellerem braunen Pigment erfüllt fand. Die von der Art. pulm. vorgenommene Injection zeigte, dass viele von diesen pigmenthaltigen Gefässen nicht durchgängig waren. Das Pigment erschien theils in Form von Knollen und Schollen, theils in rundlichen Gebilden, welche durch Kalilauge aufquollen und lichtere grünlichgelbe Farbe annahmen. Bei hochgradiger Entwickelung der braunen Induration findet man Uebergänge zu hämorrhagischer Infarcirung, kleinere oder grössere Lungenabschnitte zeigen dann in Folge der stärkeren Füllung ihrer Alveolen mit ausgetretenen rothen Blutkörperchen Luftleere und derbere Consistenz.

Eine nicht selten in den unteren Lungenlappen gefundene Circulationsstörung wird als Senkungs- oder hypostatische Hyperämie bezeichnet, sie bildet sich bei Schwächung der Herztriebkraft unter Mithülfe der Rückenlage aus. Man findet die hinteren unteren Partien der Lunge dunkel, fester, ihren Luftgehalt vermindert, während reichliches Blut von der Schnittfläche abfliesst. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man oft reichliche rothe Blutkörperchen im Innern der Alveolen. Die hypostatisch-hyperämischen Stellen gehen allmählich in das lufthaltige Gewebe über. Nicht selten entwickelt sich aus dieser Senkungshyperämie durch katarrhalische Entzündung des betreffenden Abschnitts die hypostatische Pneumonie (s. unten). Ein sehr ähnliches Bild wie die während des Lebens entstandene gibt die in der Leiche sich ausbildende Senkungshyperämie, welche namentlich bei plötzlich verstorbenen Individuen in Rückenlage durch die Senkung des flüssigen Blutes nach den hinteren Partien erfolgt. Der einzige Unterschied liegt darin, dass hier jede Andeutung entzündlicher, katarrhalischer Veränderungen in den betroffenen Lungenpartien fehlt.

§ 2. **Blutungen in das Lungengewebe** kommen nach sehr verschiedenartigen Veranlassungen und unter mannigfaltigen Formen vor. Der Ausdehnung nach sind hier die punktförmigen, miliaren Blutungen zu erwähnen, wie sie sehr häufig im Verlauf von Entzündungen, Circulationsstörungen, in Folge hämorrhagischer Diathese zu Stande kommen; auch grössere Blutherde (Laennec's Lungenapoplexie) kommen ohne gröbere Zerreissung des Gewebes vor, indem die Alveolarräume dicht von rothen Blutkörperchen vollgestopft werden. Dieser Zustand, der zur Umwandlung ganzer Lungenabschnitte in ein dunkles, luftleeres, milzartiges Gewebe führen kann, geht öfters aus der Stauungshyperämie hervor.

Oft sind die Lungenalveolen von Blut erfüllt, ohne dass eine Blutung aus den eigentlichen Lungengefässen erfolgt wäre; das Blut ist aspirirt. Am gewöhnlichsten begegnen wir diesem Verhältniss bei erheblichen Bronchialblutungen. Charakteristisch ist für das anatomische Verhalten dieser durch Blutaspiration entstandenen Lungenveränderung gegenüber den Herdblutungen aus anderen Ursachen, dass die Blutherde in Form dunkler, meist der Grösse eines Lungenlobulus entsprechender Flecken, deren Centrum gewöhnlich intensiver gefärbt ist, über grössere Lungenabschnitte (namentlich die Unterlappen) vertheilt sind.

Als hämorrhagischer Infarct wird ein umschriebener Blutherd im Lungengewebe bezeichnet, welcher sich oft in der Mehrzahl findet, meistens bis wallnussgross ist, zuweilen aber auch erheblicheren Umfang hat, ja den

grössten Theil eines Lungenlappens einnehmen kann. Liegt der Herd peripherisch, so scheint er als eine scharf umschriebene schwarzrothe Stelle von eckiger oder rundlicher Form durch die Pleura hindurch. Dem entsprechend findet sich im Lungengewebe ein umschriebener, schwarzrother, derber, luftleerer Herd, dessen Form häufig keilförmig mit nach der Pleura zugekehrter Basis ist. Unter dem Mikroskop sieht man die Lungenalveolen des betreffenden Abschnittes viel gleichmässiger als in den eben besprochenen, durch Aspiration entstandenen Blutherden mit dicht gedrängten rothen Blutkörperchen erfüllt. Das im Gebiet der Hämorrhagie gelegene comprimirte Bindegewebsgerüst der Lunge (Septa, interlobuläres, peribronchiales und perivasculäres Gewebe) erscheint eigenthümlich glatt, mattglänzend und zellarm. Die Infarcte kommen in allen Theilen der Lunge vor, doch am häufigsten in den unteren Lungenlappen, besonders rechts; sie sitzen bald in der Nähe der Pleura, bald mehr nach der Lungenwurzel zu.

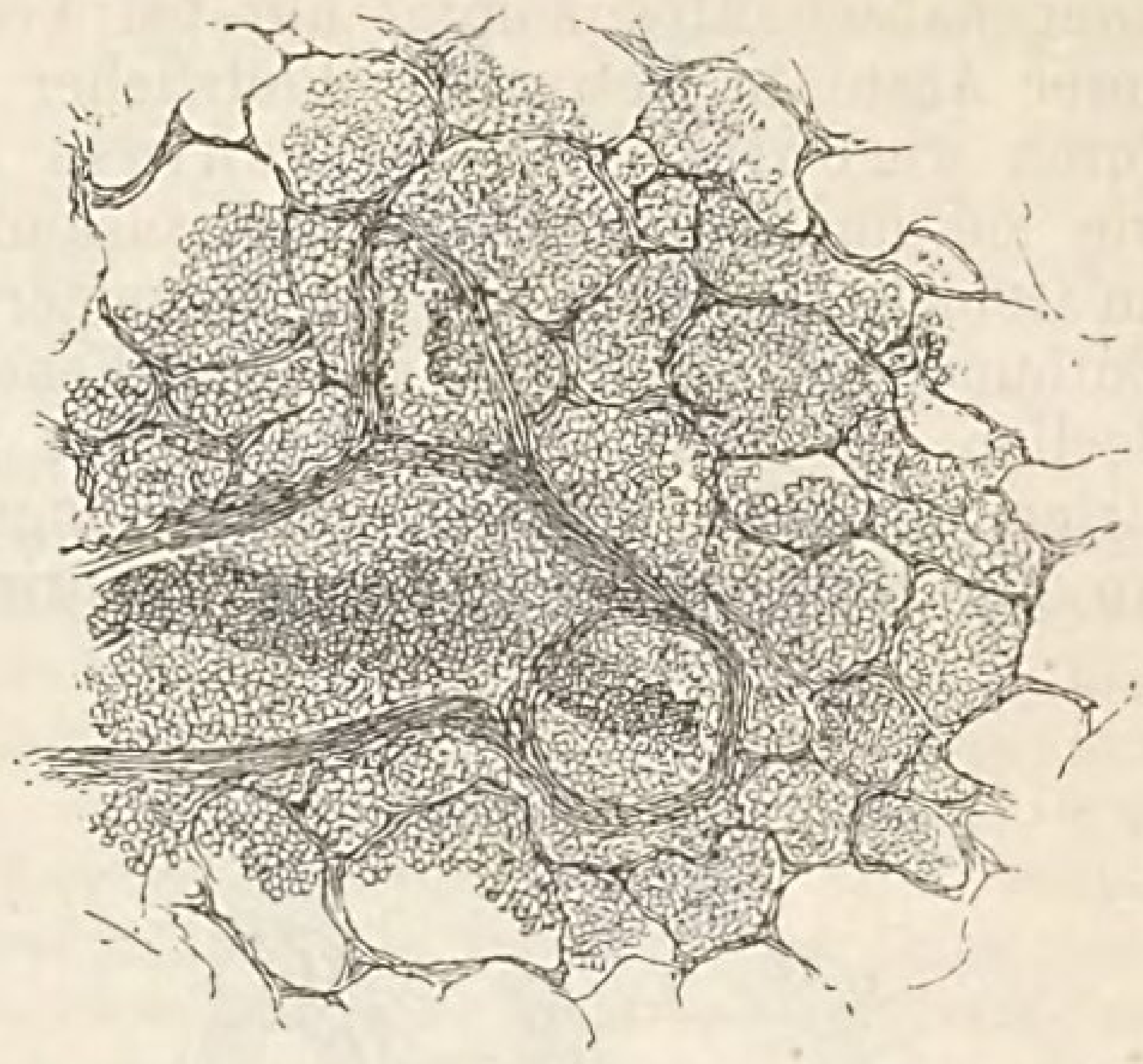


Fig. 85.

Durch rothe Blutkörperchen vollgestopfte Lungenalveolen aus einem hämorrhagischen Infarct. Im Centrum ist ein durch Thrombose verschlossener Gefässast zum Theil im Quer-, zum Theil im Längsschnitt sichtbar. Vergr. 1 : 50.

Die hämorrhagischen Lungeninfarcte entstehen durch embolischen oder thrombotischen Verschluss von Lungenarterienästen. Dass in der Lunge im Gebiete des verstopften Endarterienastes die hämorrhagische Infarcirung so häufig eintritt, erklärt sich wahrscheinlich daraus, dass nach der Verlegung eines Astes der Pulmonalis eine collaterale Blutzufuhr aus Aesten der Bronchialarterie stattfindet, welche für die Herstellung normaler Circulation oft nicht genügt, aber Anschoppung des Blutes in den erweiterten Capillaren des betroffenen Bezirkes bewirkt. Es liegt auf der Hand, dass dieses Verhältniss voll zur Geltung kommen muss, wenn ohnehin schwere Circulationsstörungen im kleinen Kreislauf vorhanden sind. So wird es erklärlich, dass bei Thierexperimenten nach vollständiger Verstopfung von Lungenarterienästen hämorrhagische Infarctbildung und überhaupt jede erhebliche Veränderung in dem entsprechenden Lungenabschnitt ausbleiben konnte, während auch bei Section menschlicher Leichen Verlegung grösserer oder kleinerer Pulmonalarterienäste durch ältere Pfröpfe ohne Infarctbildung nicht so selten gefunden wird. Lagen von vornherein günstige Circulationsverhältnisse vor, so mag die hervorgehobene collaterale Versorgung genügen, um eine, wenn auch spärliche Circulation in dem entsprechenden Capillargebiet zu unterhalten und den Eintritt von schweren Ernährungsstörungen im Gewebe desselben zu verhindern. Trat aber der Verschluss von Pulmonalarterienästen unter Verhältnissen ein, wo bereits die Circulation geschwächt war (durch Stauung von der linken Herzhälfte aus, bei relativ oder absolut ungenügender Kraft des rechten Ventrikels), so ist jene collaterale Versorgung für die Herstellung der Circulation nicht ausreichend, sie begünstigt nur, wie hervorgehoben, den Eintritt hämorrhagischer Infarcirung. Demnach ist es verständlich, dass bei Kranken, welche an Herzklappenfehlern oder Myocarditis, an Ernährungsstörungen in der Herzwand leiden, der Verschluss von Lungenarterienästen in der Regel zur Entwickelung des Lungeninfarctes führt.

Die Thrombose von Pulmonalarterienästen schliesst sich vorzugsweise an Klappenfehler der Mitralis, die hochgradigste venöse Stauung bewirken, an, ferner kommt es auch bei Herzfehlern am häufigsten zur Thrombenbildung im rechten Ventrikel oder Vorhof, die zur Embolie führen kann. Häufig stammen die Emboli aus thrombosirten Venen des grossen Kreislaufes (Cruralvenen, Venen der weiblichen Genitalien u. s. w.).

In Fällen, wo die Pfröpfe infectiöse Beimischungen enthalten, kann sich mit der hämorrhagischen Infarctbildung Eiterung und bei der Mitwirkung von Fäulnisskeimen Gangrän verbinden. Der einfache hämorrhagische Infarct dagegen kann nach Resorption (und Expectoration) des Blutes schrumpfen und mit Hinterlassung einer Narbe heilen.

Die unmittelbare Folge der Verstopfung von Lungenarterienästen, die Aufhebung der Athmungsfunction des seiner arteriellen Blutzufuhr beraubten Lungenabschnittes kommt nur bei Verstopfung grosser oder zahlreicher kleinerer Aeste in Betracht. Plötzlicher tödtlicher Ausgang wird herbeigeführt durch embolischen Verschluss des Stammes der *Art. pulmonalis*, wie sie durch losgerissene (oft zusammengerollte) Thromben aus den Venen im Gebiete der Cava inferior (besonders aus den Vv. spermaticae und uterinae Entbundener) oder aus anderen Venen erfolgt. Man findet dann bei der Section das rechte Herz dilatirt, die Lungen blutarm, oft in Folge der forcirten agonalen Respirationsbewegungen ballonartig aufgetrieben. In Fällen, wo der Hauptast einer Lunge obturirt ist, oder wo sich aus einem wandständigen Thrombus durch Anlagerung neuer Schichten im Stamm ein obturirender bildet, oder wenn die Thrombose peripherer Aeste sich erst secundär in den Hauptast fortsetzt, führen die Respirationsstörungen allmählicher den Tod herbei.

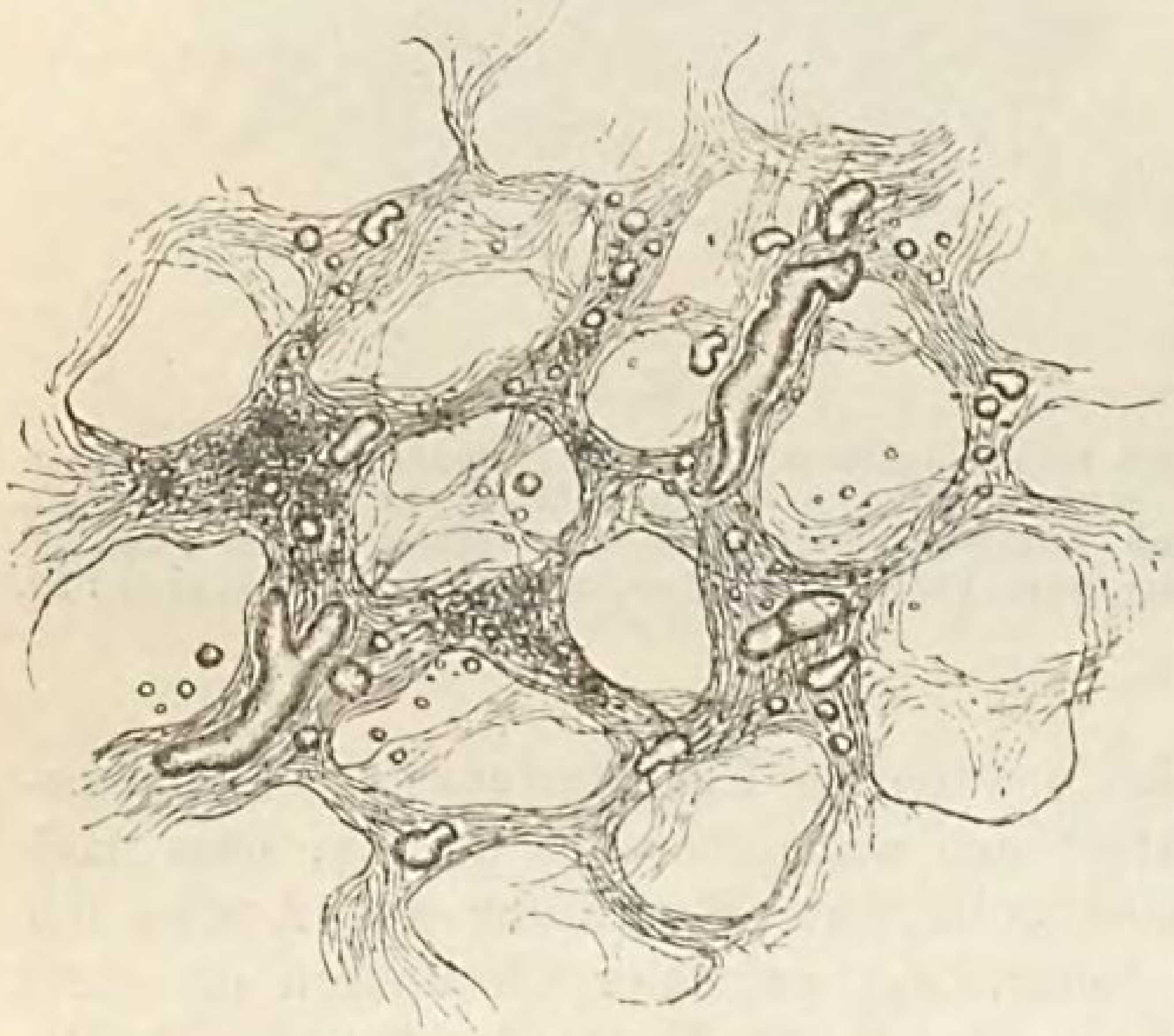


Fig. 86.
Fettembolie von Lungengefässen.
(Gefriermikrotomschnitt.)

In der Lunge kommt nicht selten noch eine besondere Art der Embolie vor, die Fettembolie. Nach ausgedehnten Zerreissungen und Zerquetschungen des Unterhautfettgewebes, namentlich aber durch Zertrümmerung von Knochenmark bei Fracturen, werden von den Venen, besonders von den klaffenden Knochenvenen, Mengen flüssigen Fettes aufgenommen und durch das rechte Herz in die Lunge geführt. Das Fett erfüllt die grösseren Pulmonalarterienäste ganz oder theilweise und bewirkt oft ausgedehnte Capillarinjection, dieselbe tritt an frischen Schnitten des Lungengewebes bei dem starken Lichtbrechungsvermögen des Fettes sehr deutlich hervor. Als Todesursache kommt diese Fettembolie nur in Betracht, wenn durch Verstopfung zahlreicher Capillaren die Respirationsfläche erheblich verkleinert ist; der Tod erfolgt dann unter dem Hinzutritt von Lungenödem.

Zur hämorrhagischen Infarcirung kommt es im Gefolge selbst reichlicher Fettembolie in der Lunge gewöhnlich nicht, wahrscheinlich werden die weichen Fettmassen in den feinen Gefässen bei den Athmungsbewegungen hin- und hergeschoben und dadurch wechselnd Anämie und neuer Blutzutritt in den betroffenen Bezirken veranlasst.

Die Hämorrhagien mit Zerreissung des Lungengewebes sind zum Theil traumatischen Ursprungs; namentlich können solche Blutungen zu Stande kommen durch Rippenfractur, wenn scharfe Knochenenden in die Lunge hineingestossen werden. Auch durch Ruptur von im Lungengewebe gelegenen oder mit demselben verwachsenen Aneurysmen kann Blutung mit Zerreissung von Lungengewebe eintreten. Diese Blutungen sind oft von beträchtlichem Umfang, nicht selten rasch tödtlich. Findet die Blutung in den

peripheren Schichten statt, so zerreisst zuweilen auch der Pleuraüberzug, die Blutung setzt sich in die Pleurahöhle fort. Gegenüber den Infarcten erscheinen derartige Herde weniger scharf begrenzt; im Centrum liegen Blutcoagula und Trümmer von Lungensubstanz, an der Peripherie findet sich hämorrhagisch infiltrirtes Gewebe. Kleinere hämorrhagische Herde können zur Rückbildung kommen. Der Bluterguss wird abgekapselt, er schrumpft unter Pigmentmetamorphose des ergossenen Blutes; schliesslich können die Residuen verkalken.

Auf eine bisher nicht berührte Entstehungsart von Lungenblutungen hat zuerst Brown-Séquard aufmerksam gemacht; er fand nach Verletzungen verschiedener Punkte des Gehirns in den Organen der Brust- und Bauchhöhle von Thieren Blutergüsse. Auch die Erfahrungen im Gebiete der menschlichen Pathologie ergaben hierher gehörige Befunde, so wurden bei Hirnapoplexie, bei Hirngeschwülsten in der Lunge der hemiplegischen Seite Congestion und hämorrhagische Ergüsse gefunden. Nach Brown-Séquard soll es sich beim Entstehen der Blutung um eine plötzliche Innervation resp. Contraction der kleineren Arterien und Venen der betreffenden Lungenstelle handeln, hierdurch käme das Capillarblut unter einen so hohen Druck, dass Berstung der Capillarwände einträte. Nothnagel hat die experimentellen Ergebnisse von Brown-Séquard bestätigt und erweitert, indem er nachwies, dass Hämorrhagien in der Lunge, oft so stark, dass fast die ganze Lunge von den Hämorrhagien durchsetzt ist, durch leichte Verletzung mit einer Nadel an einer bestimmten Stelle der Oberfläche des Kaninchenhirns hervorgerufen werden. Im Anschluss an diese Erfahrung weist Jehn auf das Vorkommen ausgedehnter Ergüsse hellrother Blutmassen in die Alveolarräume der Lunge bei Geisteskranken hin, welche zum Theil neben chronischer Meningitis und Pachymeningitis, zum Theil neben negativem Gehirnbefund, bei Paralytikern, in je einem Fall bei Manie und Melancholie gefunden wurden.

§ 3. Als **Lungenödem** bezeichnet man die Erfüllung der Alveolen und Bronchiolen durch aus den Gefässen ausgetretene seröse Flüssigkeit. Die ödematöse Lunge ist voluminöser, sie befindet sich bei der Section gleichsam in inspiratorischer Stellung, sie ist dabei, wenn nicht Hyperämie besteht, von blasser, oft etwas trübgrauer Farbe. Beim Einschneiden entleert sich von der Schnittfläche reichliche seröse Flüssigkeit, welche mehr oder weniger mit Luft und Blut gemischt ist, daher feinschaumig erscheint. Auch in den Bronchien findet sich solche Flüssigkeit. Das Oedem kann beide Lungen gleichzeitig betreffen, oder es ist nur auf eine Seite, auf einen Lappen, ja auf Theile eines solchen beschränkt. In vielen Fällen bildet sich das Oedem erst während der Agonie aus, es ist diese Form in mässigen Graden ein häufiger Befund; oft sind hier ähnlich wie bei der hypostatischen Hyperämie besonders die hinteren unteren Partien der Lunge ödematös. Weiterhin findet sich das Lungenödem häufig bei hydropischen Zuständen (Herzfehler), hier bildet es sich meist allmählich aus und erreicht höhere Grade.

Das acute Lungenödem unterscheidet sich von dem chronischen namentlich durch das grössere Volumen der Lunge, meist ist auch der Blutreichthum grösser, oft ist gleichzeitig congestive oder Stauungshyperämie vorhanden; es tritt, abgesehen von seiner Entwickelung in der Agonie, unter verschiedenartigen Verhältnissen auf. Bei Herzfehlern ist das acute Lungenödem nicht selten die Ursache plötzlicher Todesfälle. Bei entzündlichen Affectionen (croupöse Pneumonie; Abscesse) werden zuweilen die von der Entzündung freigebliebenen Theile der Lunge von acutem Oedem befallen; ferner kommt der Tod durch acutes Lungenödem vor in der Trunkenheit, beim Delirium tremens, bei tobenden Geisteskranken, zuweilen auch nach übermässigen Anstrengungen.

Cohnheim führt die Entstehung des Lungenödems auf Hindernisse zurück, welche den Abfluss des Lungenvenenblutes in dem Grade erschweren, dass der rechte Ventrikel dieselben nicht zu überwinden vermag. Experimentell lässt sich ein stür-

misches Lungenödem hervorrufen durch Verschluss der Aorta ascendens. Unter pathologischen Verhältnissen kommt die Erlahmung des linken Herzventrikels in Betracht; es ist dabei gleichgültig, ob sie die directe Folge einer Schwäche des Herzmuskels (durch Fettdegeneration) ist oder ob eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks von den Contractionen des linken Herzens nicht überwunden wird (relative Herzschwäche); nothwendig ist dabei für das Zustandekommen des Oedems, dass der rechte Ventrikel fortarbeitet. In allen Fällen, wo durch krankhafte Veränderungen abnorm hohe Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels gestellt werden (bei Klappenfehlern, Schrumpfniere, ausgebreiteter chronischer Endarteriitis) liegt die Gefahr des Erlahmens vor und in der That ist gerade unter solchen Bedingungen das plötzliche Eintreten von Lungenödem beobachtet. Auch das agonale Lungenödem ist aus der von Cohnheim begründeten Theorie verständlich; es ist ein Stauungsödem in Folge der früheren Erlahmung des linken Ventrikels. Dass bei den ebenberührten Formen des Lungenödems venöse Stauung als Ursache wirkt, dafür spricht auch der Gehalt der Oedemflüssigkeit an zahlreichen rothen Blutkörpern. Das oben erwähnte Oedem im Verlauf von Lungenentzündungen ist auf eine mit der Entzündung zusammenhängende verbreitete Gefässalteration im Lungengewebe zu beziehen; verwandte Momente mögen auch bei anderen Formen des Lungenödems (bei Kachektischen, im Verlauf von Infectionskrankheiten, nach Inhalation giftiger Gase) in Betracht kommen.

§ 4. Der **Lungenbrand** (*Gangraena pulmonum*). Ernährungsstörungen, die zur Nekrose kleinerer oder grösserer Theile der Lungen führen, gehen oft in Gangrän über, da von den Luftwegen aus der Eintritt von Fäulnissfermenten sehr leicht stattfindet. Auf diese Weise können embolische Herde gangränös werden; ferner kann Lungenbrand veranlasst werden durch Verwundungen, Perforation von Eiter und Jauche, Durchbruch von krebsigen Geschwüren der Nachbarorgane, durch Eindringen von Fremdkörpern in die Luftwege, durch Aspiration von in Zersetzung begriffenen Substanzen, von Jauche aus Cavernen, von Geschwüren und Wunden der Luftwege, der Mundhöhle, von Speisetheilen (Lungengangrän bei Geisteskranken, welche in Folge von Nahrungsverweigerung künstlich ernährt wurden). Zuweilen gehen acute Entzündungen (croupöse Pneumonie) in Gangrän aus. In einzelnen Fällen beobachtet man den Lungenbrand ohne nachweisbare Ursache als ein scheinbar idiopathisches Leiden bei vorher gesunden Personen; besonders sind dem Alkoholgenuss ergebene Individuen zu Lungenbrand disponirt. Wahrscheinlich sind derartige Fälle auf unbemerkte Aspiration von Fremdkörpern während des Schlafes (resp. im Rausch) zurückzuführen. In drei Fällen von anscheinend idiopathischem Lungenbrand konnte Verfasser bei der Section Fragmente cariöser Zähne in den gangränösen Herden auffinden.

Seit Laennec werden zwei Formen des Lungenbrandes unterschieden, der circumscripte und diffuse; doch können beide in einander übergehen. Der circumscripte Lungenbrand tritt auf in verschieden grossen, rundlichen oder unregelmässigen Herden, welche nicht selten multipel sind. Die gangränöse Lungenstelle erscheint auf dem Durchschnitt anfangs von dunkelbräunlicher oder schwarzgrünlicher Färbung, trocken, einem Brandschorf der Haut ähnlich. Das umgebende Lungengewebe ist je nach dem Stadium hyperämisch, ödematös, später entzündlich verändert, zuweilen hämorrhagisch infiltrirt. Wo der Herd unter die Pleura reicht, besteht fibrinöse Exsudation auf der letzteren. Allmählich beginnt an der Peripherie Erweichung, welche das nekrotische Gewebe wie einen Sequester von der Umgebung ablösen kann oder es wandelt sich der Herd im Ganzen in eine missfarbige, höchst übelriechende Jauche um, die mit fetzigen Gewebsresten gemischt ist, während an der Wand der Brandhöhle nekrotische Gewebstrümmer vorragen. Die Bronchien und grösseren Gefässe durchsetzen oft als gröbere Balken die Höhle oder ragen in sie hinein. Am längsten erhalten sich die grösseren Arterien, bald erfolgt

in ihnen Thrombose, welche schliesslich zur Obliteration führt; seltener kommt es vor, dass die Gefässe vor dem Zustandekommen des Verschlusses perforirt werden und dass in Folge dessen eine profuse Blutung aus dem Brandherde erfolgt. Häufig breitet sich der Brandherd peripherisch aus, indem durch die Jaucheansammlung reactive Entzündung entsteht, welche wieder in Gangrän ausgeht. In anderen Fällen bildet sich in Folge der Entzündung der Umgebung Abkapselung, es entsteht zwischen Brandhöhle und Lungengewebe ein zunächst stark eiternder Granulationswall, der sich allmählich in festeres schwieliges Bindegewebe umwandelt. Durch weitere Schrumpfung kann Vernarbung des Substanzverlustes erfolgen; es bleibt an seiner Stelle eine feste, pigmentirte Narbe zurück. Bei grösserem Umfang des Brandherdes bleibt eine von schwieligen Geweben umgebene Eiterhöhle bestehen. Dadurch, dass die Brandjauche in die Bronchien gelangt, entsteht in letzteren eine gangränöse Entzündung (putride Bronchitis), welche mit Erschlaffung und Erweiterung verbunden ist. Läuft die Jauche von den Bronchien aus in andere noch gesunde Lungenpartien, so entstehen in denselben Entzündungen oder es bilden sich zahlreiche miliare Brandherde. Auf diese Weise kann auch diffuser Brand aus dem circumscripten hervorgehen. Von sonstigen Möglichkeiten des Ausganges ist zu erwähnen: die Perforation des Jaucheherdes in die Pleurahöhle, welche zur jauchigen Pleuritis und zum Pneumothorax führen kann; oder es findet Verlöthung der Pleurablätter über der brandigen Stelle statt, hier kann nach Gangrän der Pleura Hautemphysem entstehen, zuweilen erfolgt Durchbruch nach aussen hin.

Der diffuse Brand geht entweder aus dem umschriebenen hervor oder er tritt von vornherein diffus, über grössere Lungenpartien verbreitet, auf; er kann durch Jaucheherde benachbarter Organe oder durch Fortsetzung der Gangrän von der Bronchialschleimhaut aus entstehen; selten entwickelt er sich aus pneumonischer Infiltration. Die entarteten Stellen, welche einen ganzen Lungenlappen und darüber einnehmen können, erscheinen schwarzgrünlich gefärbt, breiig weich oder von trockener zunderartiger Beschaffenheit, mehr oder weniger mit Jauche infiltrirt. In das umgebende Lungengewebe geht der Gangränherd allmählich über, oft bilden sich in Folge von Erweichung mehrfache jauchehaltige Höhlen. Heilung durch Abkapselung kann natürlich beim diffusen Brand nicht gut stattfinden; dagegen sind sonst dieselben Möglichkeiten wie beim umschriebenen Brand vorhanden. Häufiger als der umschriebene führt der diffuse Brand zur Septicämie in Folge von Resorption jauchiger Massen. Zuweilen bilden sich, indem septische Venenthromben aus der Lunge in andere Organe durch die Blutbahn verschleppt werden, metastatische Entzündungen.

Besondere Hervorhebung verdient in Rücksicht auf die praktische Bedeutung die mikroskopische Beschaffenheit der Sputa. Die Sputa, welche je nach der stärkeren Eiter- oder Blutbeimischung von gelblich-grauer oder bräunlicher Farbe sind, zeichnen sich durch ihren penetranten, fötiden, oft stechenden, zuweilen widerlich-süsslichen Geruch aus. Lässt man den Auswurf im Glase stehen, so machen sich drei Schichten deutlich; die obere ist oft schaumig, von trüb-grauer oder gelblicher Farbe; die mittlere ist serumartig, farblos durchscheinend; in der unteren eiterartigen oder bräunlichen Schicht finden sich bröcklige und flockige Massen, losgestossene Fetzen von Lungengewebe. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in der untersten Schicht Detrituskörnchen, Eiterkörperchen, Tripelphosphate, Fetttropfen und Margarinsäurenadeln (Virchow), wie sie in allen faulenden thierischen Geweben sich bilden. Daneben findet sich zuweilen körniges Pigment und elastische Fasern; letztere namentlich in den Parenchymfetzen. Neben diesen Elementen bemerkt man stets reichliche Bakterien, vorherrschend ist das in isolirtem Zustande lebhaft bewegliche Bacterium termo, daneben sieht man verschiedene Formen von Stäbchenbakterien, seltener Vibrionen, auch Kugelbakte-

rien, isolirt oder in Colonieform. Die in den gangränösen Sputis zuerst von Fischer gefundenen niederen Organismen wurden von Leyden und Jaffé auch post mortem in den Bronchien nachgewiesen; zuweilen kommen in den putriden Sputis auch Spirillen vor.

Die Fähigkeit, faulige Zersetzung abgestorbener Gewebsabschnitte herbeizuführen, muss verschiedenen Organismen zugesprochen werden; manche der in den gangränösen Herden verbreiteten Bakterienformen sind offenbar nur zufällige Begleiter des putriden Zerfalls. Die Wirksamkeit der Mikroorganismen wird wahrscheinlich durch Fermente vermittelt, welche durch ihren Lebensprocess entstehen. Nach Filehne wird in den gangränösen Herden ein dem Trypsin ähnliches Ferment gebildet, das in alkalischer Lösung elastisches Gewebe in kurzer Zeit aufzulösen vermag.

ZEHNTES CAPITEL.

Fremde Körper in den Lungen (Staubinhalationskrankheiten, Pneumonokoniosen) und Lungenwunden.

Literatur.

Ramazzini, De morbis artificum diatribe. Ultrajecti 1703. — Bubbe, De spadone Hippocratica lapicid. Halae 1721. — Erdmann, Hufeland's Journ. 1831. 4. — Pearson, Philos. Transact. 1813. II. S. 159. — Gregory, Edinb. med. Journ. 1831. Vol. 36. — Thompson, Medico-chir. transact. 1840. Vol. 20 u. 21. — Hasse, Anat. Beschreibung der Krankh. der Circulations- u. Respirationsorgane. — Virchow, Arch. I. S. 466. — Peacock, French millstonemakers Phthisis. Brit. Review. XXV. — Traube, D. Klinik. 1860. Nr. 49 u. 50. — Lewin, Beitr. zur Inhalationstherapie. Berlin 1866. — Friedreich, Virch. Arch. XXX. S. 394. — Zenker, Tagebl. d. Vers. D. Naturf. u. Aerzte in Hannover 1865; D. Arch. f. klin. Med. II. S. 116. — Greenhow, Series of Cases illustrating the pathology of pulm. diseases. London 1869. — Knauff, Virch. Arch. XXXIV. S. 456. — Slavjansky, Virch. Arch. LXVIII. 2. — Kussmaul, D. Arch. f. klin. Med. II. — Merkel, D. Arch. f. klin. Med. VI—VIII. IX; v. Ziemssen's Handb. I. 2. Aufl. S. 499. — Meinel, Ueber die Erkrankung der Lungen durch Kieselstaubinhalation. Diss. Erlangen 1869. — von Ins, Experiment. Unters. über Kieselstaubinhalation. Bern. Diss. 1876. — Ludwig Hirt, Die Staubinhalationskrankheiten. Breslau 1871. — Cohnheim, Vorl. üb. allg. Path. II. S. 214. — Schottelius, Virch. Arch. LXXIII. — Soyka, Prager Vierteljahrsschr. 1878. — Weichselbaum, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882. — Weigert, Ueber den Eintritt des Kohlenpigments aus den Athmungsorganen in d. Blutkreislauf, Fortschritte d. Medicin. 1883. Nr. 14. — E. Wagner (Fremdkörperpneumonie), Arch. d. Heilk. XII. — J. Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.

§ 1. **Die Staubinhalationskrankheiten.** Die Lunge ist bei der directen Communication ihrer Alveolarräume mit der atmosphärischen Luft sehr vielfältig der Einwirkung feinster staubförmiger Elemente ausgesetzt. In mässiger Menge, wie sie ausnahmslos in die Lunge geführt werden, namentlich in der staubigen Atmosphäre der Städte, pflegen die mit der Athmungsluft zugeführten Staubpartikel keine pathologischen Veränderungen zu erzeugen. Bei bestimmten Gewerbsarten sind die Arbeiter der schädlichen Einwirkung staubförmiger Theile in hohem Grade unterworfen; es kommt zu mehr oder weniger tiefgreifenden Erkrankungen. Man kann der Wirkung nach unter den festen Körpern, die in der Luft in so kleiner Form vorkommen, dass sie von verhältnissmässig schwachen Luftströmungen getragen und fortgeführt werden, drei Arten unterscheiden: 1) giftige Staubarten (z. B. Arsenikstaub); 2) organisirten Staub (Pilze, Hefezellen, Bakterien); 3) Staubarten, bei denen wesentlich die mechanische Wirkung in Betracht kommt. Bei den Staubinhalationskrankheiten fasst man die Folgen der Einathmung der zuletzt erwähnten Staubgattung ins Auge. Man darf jedoch nicht vergessen, dass die mechanische Irritation, die Verletzung der Innenfläche des Athmungsapparates mit anderen Factoren zusammenwirken kann. In diesem Verhältniss liegt die Beziehung

der Staubinhalation zu tiefergehenden Läsionen der Lungen, zu chronischen und acuten Entzündungsprocessen; besonders auch zur tuberkulösen Lungenschwindsucht. Die Staubinhalation kann den Eintritt von Infectionsträgern begünstigen, indem mechanische Verletzungen der Innenfläche der Athmungskanäle durch harte und spitzige Staubtheile eine Eingangspforte schaffen; ferner ist zu berücksichtigen, dass die Staubeinathmung in den Lungenalveolen und im Lungengewebe Veränderungen bewirkt, welche das Haften und die Vermehrung eingeathmeter Infectionskeime begünstigen können. Dass übrigens für die Wirksamkeit des eingeathmeten Staubes und nicht minder für die Combination der mechanischen Irritation mit infectiösen Processen auch individuelle Verhältnisse in Betracht kommen, wird durch die Erfahrung bestätigt. Die geringste Widerstandsfähigkeit gegen derartige schädigende Einflüsse zeigen im Allgemeinen jugendliche, blutarme Individuen mit schwächlich entwickelten Athmungsorganen. Was den Einfluss der besonderen Staubart betrifft, so ist neben dem Grade der Staubentwickelung das Hauptgewicht auf die mechanische Wirksamkeit der Staubtheile zu legen. Besonders die mineralischen und metallischen Staubarten und unter ihnen diejenigen, welche harte und scharfkantige Splitter bilden, sind geeignet, tiefergehende Läsionen hervorzurufen; einerseits weil sie leichter Verletzungen der Epitheldecken bewirken, andrerseits werden sie aus den feineren Luftwegen schwieriger entfernt. Uebrigens kommen auch vegetabilischen und animalischen Staubarten ähnliche Eigenschaften zu (Baumwollenstaub, Haarstaub).

Die längere Zeit streitige Frage über die Herkunft des schwarzen Lungenpigments und über die Möglichkeit des Hineingelangens eingeathmeter Staubtheile in die feinsten Kanäle des Athmungsapparates und das Lungengewebe selbst wurde durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Traube und Cohnheim zuerst für die Kohlenlunge (Holzkohlenstaub), namentlich aber durch die wichtige Arbeit Zenker's über die Eisenlunge gesicherter Entscheidung zugeführt. Die experimentelle Forschung hat die Kenntniss über die Art des Eindringens und die Bahnen der Weiterverbreitung des inhalirten Staubes vervollständigt, in dieser Richtung ist auf die Untersuchungen von Villaret, Rosenthal, Knauff, Slavjansky, Schottelius, von Ins hinzuweisen, namentlich aber auf die eingehende Arbeit von J. Arnold. Die eingeathmeten Staubmassen sind in der Trachea und in den Bronchien theils frei, theils von Zellen eingeschlossen nachweisbar, und zwar kommen sowohl lymphoide als epitheliale staubhaltige Zellen vor. Nach längere Zeit fortgesetzter Inhalation irritirender Staubarten zeigt die Schleimhaut der Luftwege katarrhalische Veränderungen (vermehrte Schleimabsondernug, Wucherung und Desquamation des Epithels, vermehrte Becherzellen, zellige Infiltration des Schleimhautgewebes, auch Staubzellen treten im Gewebe der Wand auf). In den Lungenalveolen ist der Staub ebenfalls theils frei, theils in Zellen angehäuft, lymphoide Zellen treten hier besonders reichlich auf nach Einathmung mechanisch irritirender Staubarten. Die Lungenepithelien können wie die Leukocyten Staub aufnehmen. Ein grosser Theil des in die Luftwege und bis in die Lungenzellen eingedrungenen Staubes wird durch Expectoration wieder entfernt, bei Staubarbeitern lassen sich reichlich Staubzellen in den Sputis nachweisen. Bei kräftiger Athmungsthätigkeit wird diese Art der Staubentfernung um so wirksamer zur Geltung kommen, in erkrankten Lungenpartien, deren Function herabgesetzt ist, bleiben eingeathmete Staubtheile innerhalb der Alveolen und Bronchiolen in reichlicher Menge liegen. Grössere und schwere Fremdkörper (grober Kieselstaub, Stahlstaub) werden ohnehin häufiger liegen bleiben. Durch die Staubpfröpfe in den Lungenalveolen wird Proliferation und reichliche Abstossung des Alveolarepithels und Emigration farbloser Blutelemente herbeigeführt. Die desqua-

mirten Epithelien können schleimig oder fettig degeneriren und mit den Staubtheilen noch expectorirt werden. Andrerseits kann das Epithel der verstopften Alveolen schliesslich völlig zu Grunde gehen, die entzündlichen Veränderungen in der Alveolarwand bewirken Verdickung und Schrumpfung der letzteren. Ist auf diese Weise eine kleine Gruppe von Alveolen verödet, so entsteht ein umschriebenes fibröses Knötchen, in welchem oft noch lacunäre mit körnigen Zerfallsmassen gefüllte Reste der Alveolen nachweisbar sind; war der gleiche Process auf grössere Abschnitte verbreitet oder kommt es bei fortgesetzter Staubinhalation zur Bildung immer neuer, schliesslich confluirender Knötchen, so entsteht schwielige Induration grösserer Lungenpartien. Die ebenerwähnten Formen indurirender Lobulärpneumonie entwickeln sich namentlich in Folge lange Zeit fortgesetzter Einathmung relativ grober und mechanisch irritirender Staubarten.

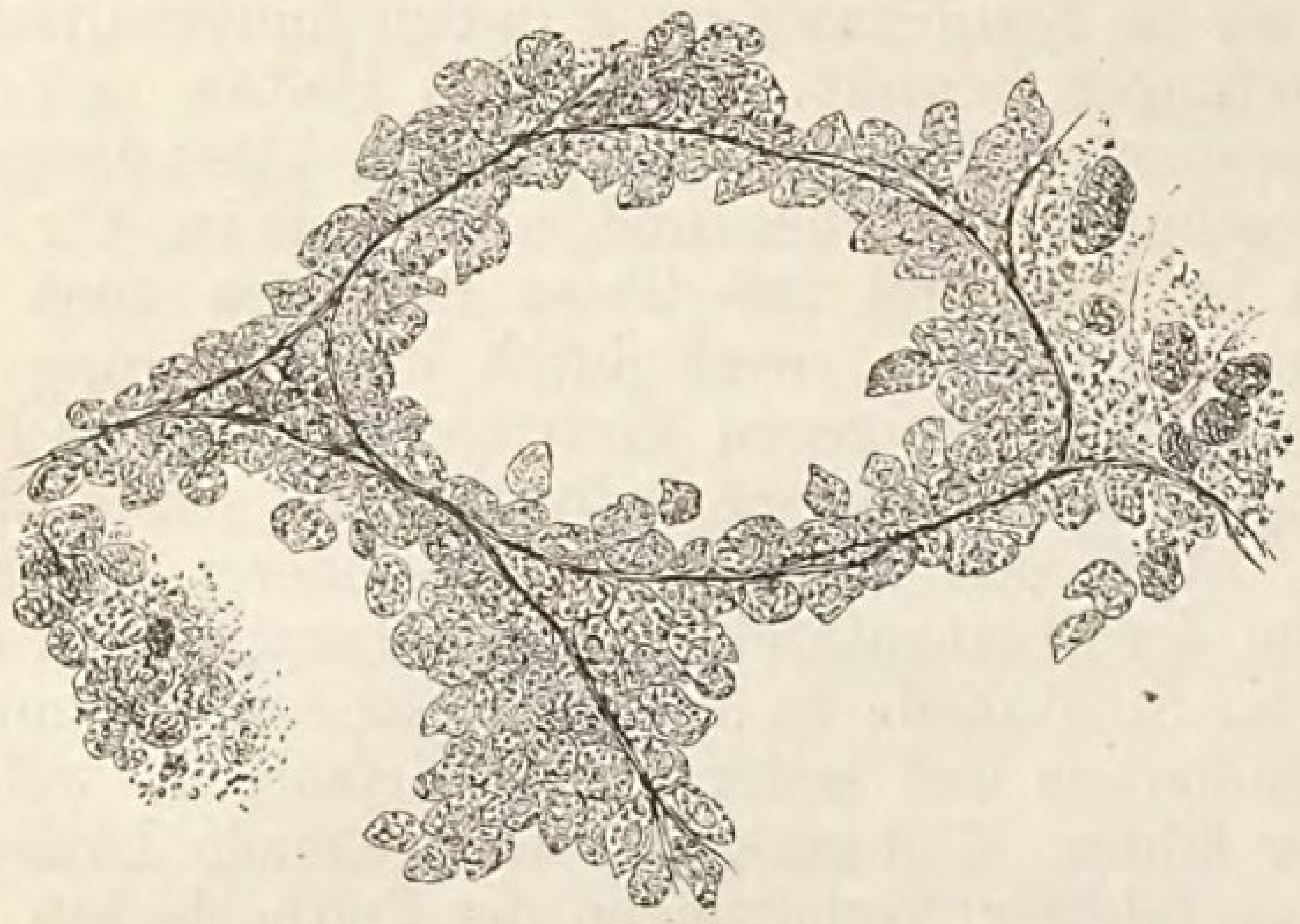


Fig. 87.
Desquamativpneumonie (Chalicosis pulm.). Vergr. 1 : 350.

Das Eindringen des eingeathmeten Staubes in das Lungengewebe selbst kann nur für spitzige, scharfsplittrige Staubarten (Holzkohle, Stahlstaub, Kieselstaub) auf eine wirkliche Verletzung der Alveolarwand zurückgeführt werden, für die feinen Staubtheilchen rundlicher Form ist diese Art des Eindringens unmöglich. Von Slavjansky, von Ins u. A. wurden die aus den Gefässen der Alveolarwand emigrirten farblosen Blutkörper als Vehikel des eindringenden Staubes bezeichnet, durch die neueren Untersuchungen von Arnold ist ausserdem ein directes Eindringen freien Staubes in die Alveolarwand nachgewiesen. Die Staubtheilchen gelangen zwischen den Epithelien zunächst in die nicht mit eigener Wandung versehenen Saftkanäle der Alveolenwand, sie werden von hier den grösseren Lymphbahnen mit selbständiger Wand zugeführt, welche im periinfundibulären Bindegewebe beginnend im interlobulären, subpleuralen, besonders aber im peribronchialen und perivasculären Bindegewebe verlaufen; an allen diesen Stellen sammeln sich die Staubtheilchen an, theils frei, theils von Zellen eingeschlossen, schliesslich werden auch die Scheidewände der Alveolen von denselben erfüllt (wenn in den betreffenden Saftkanälen und Lymphgefässen die Wege verstopft sind, durch welche die Ableitung erfolgt). Am reichlichsten ist die Staubablagerung im Lungenhilus und im subpleuralen Gewebe, im Allgemeinen sind die Unterlappen stärker befallen. Wie Zenker hervorgehoben, wird schon eine reichliche Staubanhäufung im Lungengewebe an sich durch Behinderung der Athmung pathologische Bedeutung haben; es kommt aber unter dem Einfluss der

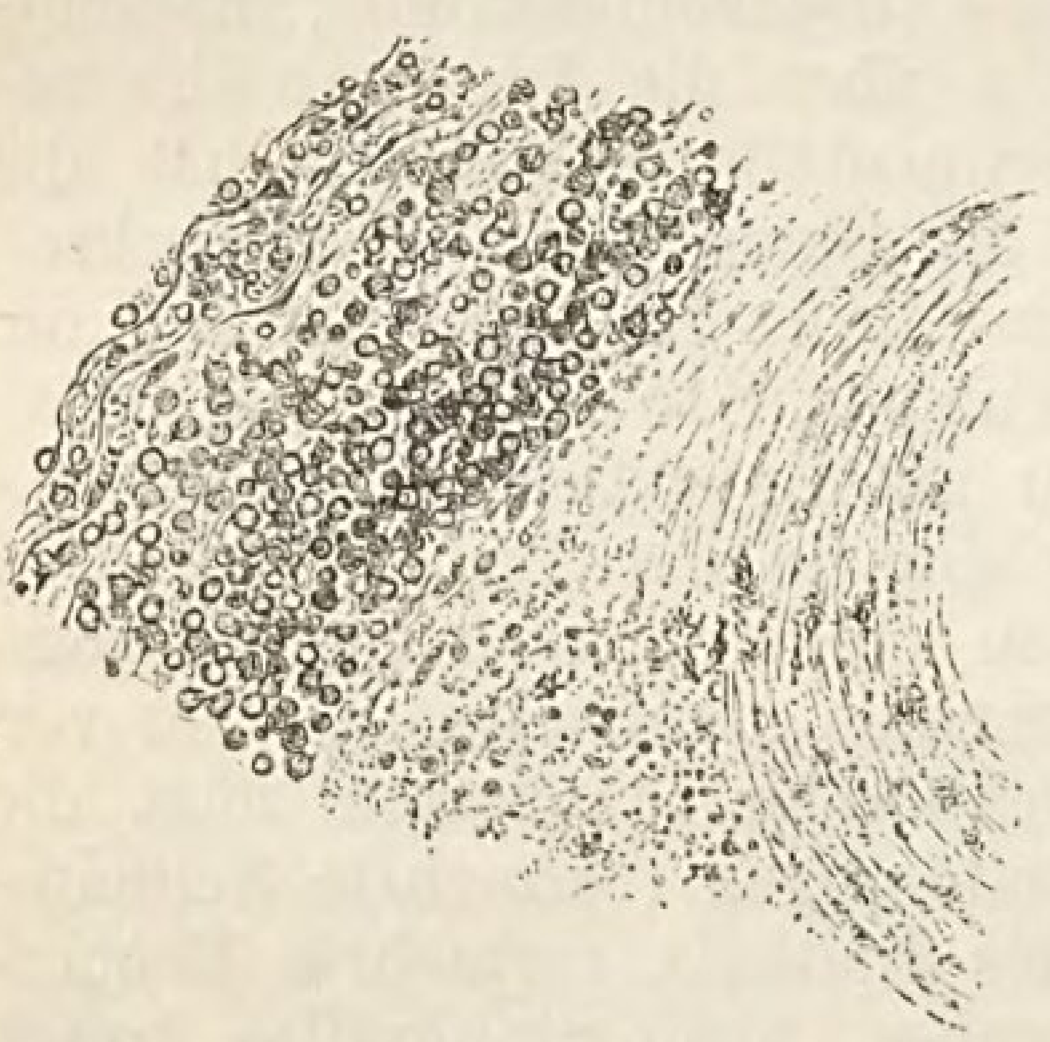


Fig. 88.
Perivasculäres Knötchen mit entzündlicher Infiltration der Umgebung (Chalicosis). Vergr. 1 : 120.

Fremdkörper auch zu weiteren Veränderungen, deren Ausbildung allerdings nach den mehr oder weniger irritirenden Eigenschaften des Staubes verschieden ist. Bei der ebenerwähnten Verödung von Alveolargruppen in Folge dauernder Verstopfung spielt auch die Wirkung des in den Saftkanälen der Alveolarsepta angesammelten Staubes mit, es kommt im Bindegewebe zur zelligen Infiltration mit Ausgang in narbige Schrumpfung. Wird eine Anzahl der schwielig geschrumpften Alveolen eines Lobulus um einen Bronchus oder ein Gefäss zusammengezogen, so kann auf diese Weise eine peribronchiale oder perivasculäre Schwiele durch indurirende Lobulärpneumonie entstehen. Andrerseits führt auch die Anhäufung des Staubes in den periinfundibulären, peribronchialen, perivasculären, subpleuralen Lymphgefässen und den in diese einmündenden Saftkanälen zur Bildung umschriebener anfangs zellreicher, weicher, später derbfibröser Knötchen, deren Farbe nach der Beschaffenheit des abgelagerten Staubes verschieden ist. Wie Arnold nachgewiesen hat, sind auch die peribronchialen und bronchialen Lymphknötchen Ablagerungsstätten des Staubes, auch hier kommt ein Ausgang in Induration, welche zur Bildung peribronchialer Schwielen führt, vor. An der Pleura treten die Staubknötchen als derbe vorragende fibröse Verdickungen (sogenannte Fibrome der Pleura) hervor. Die eben beschriebenen Veränderungen können schliesslich zur Bildung zahlreicher, öfters auch zu grösseren Schwielen confluirender Verdichtungen der Lunge führen, während in den freien Lungentheilen in der Regel Emphysem hinzutritt.

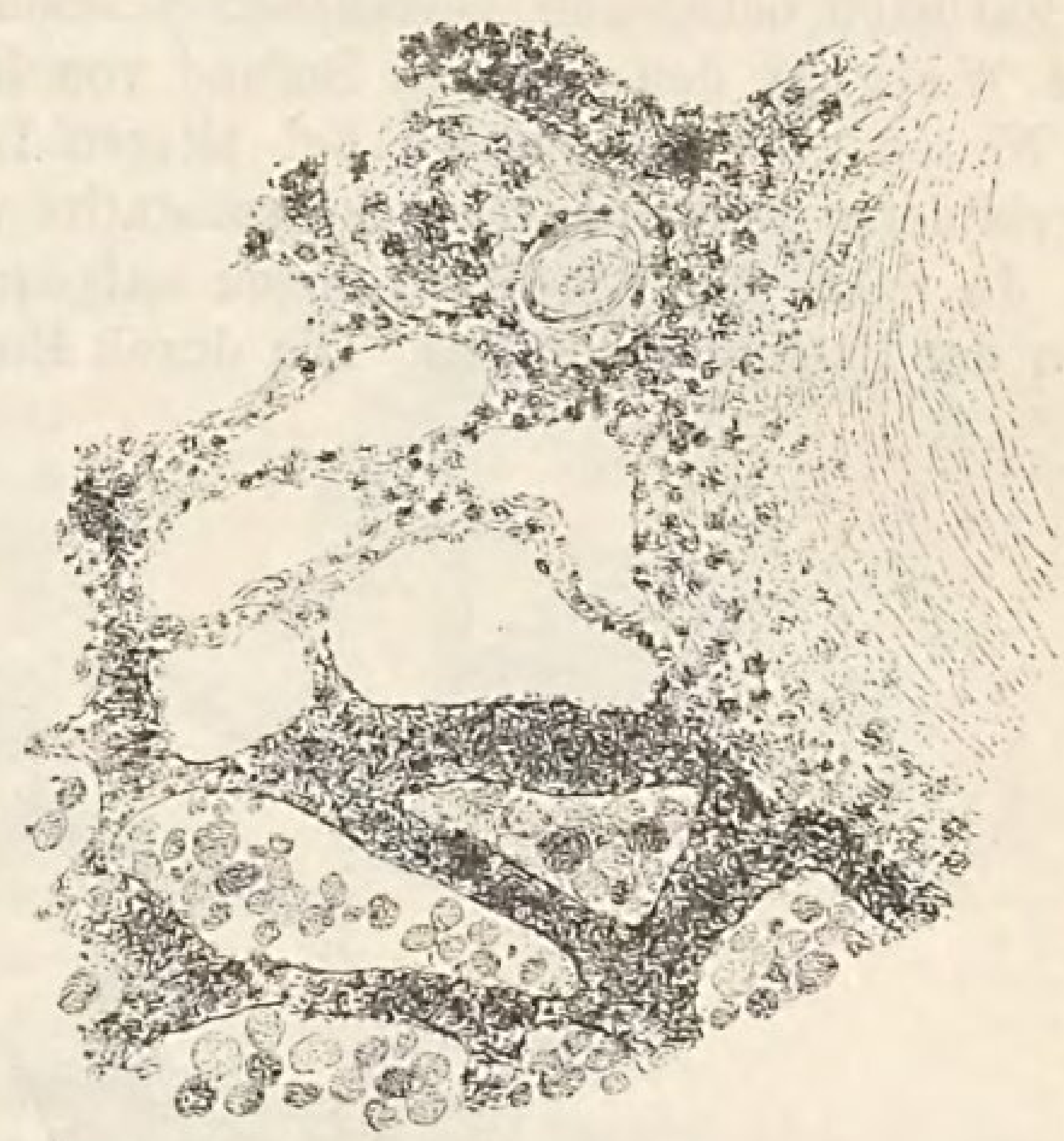


Fig. 89.

Siderosis pulmonum (nach rechts Peripherie eines fibrösen peribronchialen Knötchens, nach links Verdickung der Septa durch Staubeinlagerung). Vergr. 1 : 120.

Häufig trifft man in den Leichen von Staubarbeitern noch weitere Lungenerkrankungen, welche durch das Hinzutreten besonderer Schädlichkeiten zu erklären sind. Hierher gehören von acuten Lungenveränderungen lobäre oder lobuläre Entzündungen, von chronischen namentlich die Tuberkulose. Der Befund käsiger Pneumonie bei vorhandener Pneumonokoniosis ist ausnahmslos auf das Hinzutreten tuberkulöser Infection zu beziehen. Die Entstehung von Cavernen durch Erweichung käsiger Herde kommt unter solchen Verhältnissen oft genug vor. Bronchiektasien können sich in Folge der durch die Staubinhalationen unterhaltenen chronischen Bronchitis entwickeln, durch eingeathmete infectiöse Elemente kann in den Bronchiektasien Eiterung und Ulceration ihrer Wand entstehen, nach Durchbruch derselben kann der Zerfall sich auf das indurirte Gewebe fortsetzen, auf diese Weise können Cavernen in Staublungen ohne Mitwirkung der Tuberkulose entstehen.

Von dem Staub, welcher in das eigentliche Lungengewebe weitergeführt wurde, gelangt ein Theil durch die Lymphbahnen bis in die bronchialen Lymphdrüsen. v. Ins konnte bei Kaninchen bereits nach Verlauf von sechs Stunden nach Zinnobereinathmung farbstoffhaltige Zellen in der Rindenschicht der Lymphdrüsen nachweisen. Ausser den Bronchialdrüsen sind auch die Trachealdrüsen, ferner die tiefen Lymphdrüsen im hinteren Mediastinum Orte der Ablagerung; ja in manchen Fällen kann man die von der Staubaufnahme bewirkte Färbung noch in den Lymphdrüsen der kleinen Curvatur des Magens, der Umgebung des Pankreas, den Portaldrüsen nachweisen. Diese Vertheilung wird wahrscheinlich dadurch hervorgerufen, dass nach Verödung der ersten Lymphdrüsenreihen die Lymphströmung nach entfernteren Stationen ausweicht und denselben

die fortgesetzt aufgenommenen Fremdkörper zuführt. In den Lymphdrüsen erzeugt die Einlagerung, besonders wenn es sich um stärker irritirende Körper handelt, eine chronische Entzündung, welche zu schwieliger Induration des Drüsengewebes und zur Periadenitis führt.

Von Soyka wurde bei hochgradiger Anthrakose Ablagerung von Kohlenpigment in der Milz, der Leber, den Nieren nachgewiesen. Weigert hat gefunden, dass nicht selten zwischen den durch Anthrakose veränderten Lymphdrüsen und Blutgefässen (Lungenarterien und -venen, Aeste der V. cava, azygos) eine Verwachsung eintritt, schliesslich kann durch das Umsichgreifen der Periadenitis die Gefässwand zerstört werden und die mit Farbstoff beladenen, zerfallenen Massen gelangen in das Blut. Auf diese Weise erklärt Weigert den häufigen Befund von Kohlenpigmentablagerung in der Milz und in den Nieren, der namentlich bei älteren Leuten in Verbindung mit mehr oder weniger ausgebildeter Lungenanthrakose constatirt wurde.

Je nach der von den Lungen aufgenommenen Staubart unterscheidet man Unterarten der Pneumonokoniosis. Die durch Einathmung von Kohlenstaub hervorgerufene

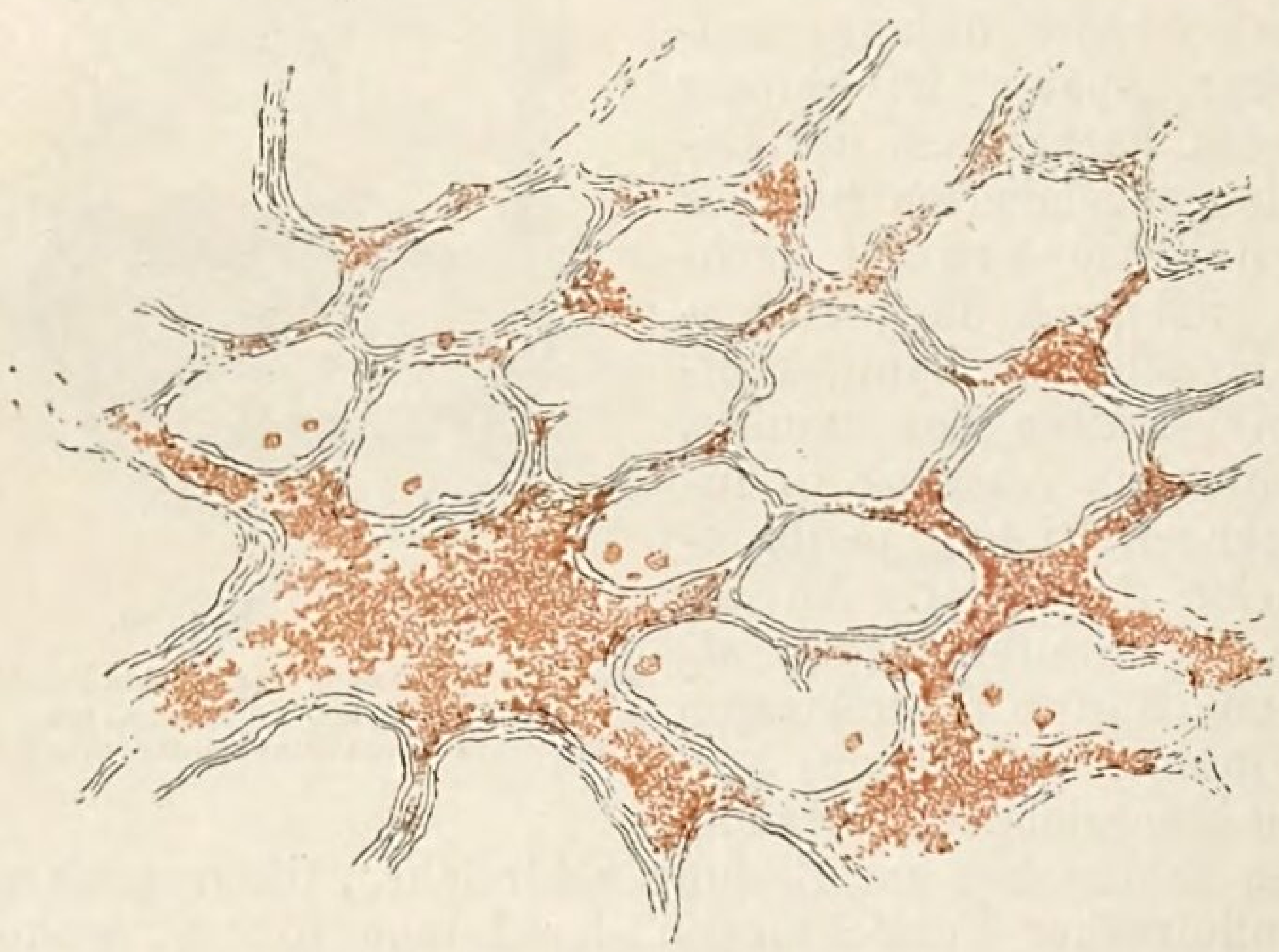


Fig. 90.
Rothe Eisenlunge, bei auffallendem Licht untersucht. Vergr. 1 : 52.

Veränderung, *Anthracosis pulmonum* (falsche Melanose, coal miners lung), ist die am meisten untersuchte Form; ihre höchsten Grade findet man bei Kohlenträgern und Kohlengrubenarbeitern. Der Russ, welcher die allgemein verbreitete schwarze Färbung der Lungen verursacht, ist auch bei reichlicher Aufnahme ohne wesentliche pathologische Bedeutung. Der Holzkohlenstaub, der namentlich für Köhler, Kohlenmüller in Betracht kommt, bildet leicht eindringende scharfkantige Fragmente. Bei Kohlenbergleuten kommen hochgradigere Lungenveränderungen besonders dann vor, wenn mit dem Kohlenstaub Kieselstaub zusammenwirkt. In anatomischer Hinsicht ist für die Kohlenlunge die schwarze Färbung charakteristisch. Den geringeren Graden entspricht das Hervortreten schwarzer Streifen und Flecke, welche alle Lappen betreffen und namentlich unter der Pleura regelmässige Zeichnungen bilden; in höheren Graden treten die fibrösen, durch Kohlenpigment schwarzen Knoten auf, welche besonders in den Unterlappen sitzen, während gleichzeitig das Lungengewebe eine diffus schwarze Färbung annimmt.

Die Eisenlunge (*Siderosis pulmonum*) wurde zuerst von Zenker beobachtet. Die Veränderungen bei der durch Einathmung von Eisenoxydstaub hervorgerufenen „rothen Eisenlunge“ sind in dem Grade mit denjenigen in der Kohlenlunge identisch, dass man in den Beschreibungen der letzteren nur die Bezeichnung „schwarz“ mit „roth“ zu vertauschen braucht. Die schwarze Eisenlunge (Eisenoxyduloxyd) wurde von Merkel beschrieben. Combinirte Einlagerung von Sandsteinstaub und Stahl-

staub findet sich besonders in den Lungen der Schleifer. Was den Eisengehalt bei Siderosis betrifft, so enthält eine Zusammenstellung von Merkel die folgenden Angaben:

1) Fall Zenker's enthielt	1,4500	Proc.	Fe_2O_3
2) 1. Fall Merkel's enthielt	0,8070	=	=
3) 2. = = =	0,1802	=	=
4) 3. = = =	0,1089	=	=
5) 4. = = =	0,1300	=	=

Die Steinstaublunge (Chalicosis pulmonum). Der Mineralstaub wirkt auf zahlreiche Arbeiterklassen; zu den gefährlichsten Arten gehören die Silikate (Quarz, Feuerstein — Bearbeiter französischer Mühlsteine). Es handelt sich hier oft um relativ grosse und sehr scharfe Fragmente, gemischt mit feinen Eisensplittern, welche vom Werkzeug stammen (auch im subcutanen Gewebe an den Händen solcher Arbeiter findet man oft zahlreiche eingedrungene und abgekapselte Fremdkörper der bezeichneten Art). Zu den wenig gefährlichen Staubarten gehört der kohlensaure Kalk, der, wie v. Ins nachgewiesen hat, rasch nach der Einathmung (wahrscheinlich unter dem Einfluss des kohlensäurehaltigen Blutes) gelöst und resorbirt wird. Die in den Steinstaublungen beobachteten Veränderungen entsprechen im Wesen den durch die anderen Staubarten erzeugten; jedoch ist hervorzuheben, dass in den durch Kieselstaub afficirten Lungen die Veränderungen im höchsten Grade und in der grössten Ausdehnung gefunden werden. Die betreffenden Lungen haben schon durch ihre Farbenverhältnisse etwas Eigenthümliches; die dichte Durchsetzung ihres Gewebes von schmutzig-grauen festen Knötchen, die von dunklen Pigmenthöfen umgeben sind, ihre Confluenz zu umfänglichen Indurationen, dazwischen Reste des erhaltenen, oft emphysematösen Lungengewebes geben der Schnittfläche ein Aussehen, das an die Zeichnung des Granits erinnert. In allen Beschreibungen wird des Befundes von Cavernen Erwähnung gethan und die schwartenartigen Verdickungen der Pleurablätter hervorgehoben.



Fig. 91.
Grosses Kieselstaubfragment (in geschrumpften Alveolen).

Nach Untersuchungen von Kussmaul und Schmidt enthalten die Lungen Neugeborener keine Spur von Sand, bei einem 7 monatlichen Kinde war bereits eine Spur vorhanden, mit dem Alter stieg der Sandgehalt bis auf 7 Proc. der Asche, während ein Steinhauer 24 Proc. Kieselgehalt der Lungenasche darbot. Meinel fand in der Lunge eines Glasschleifers 4,53 Proc. Lungenasche (der getrockneten Lunge) und 30,71 Proc. Kieselerde (wonach sich der Kieselsäuregehalt der Lunge auf 1,39 Proc. berechnet). Dagegen zeigte die Asche der Tracheal- und Bronchialdrüsen 41,08 Proc. Sand (gleich 3,14 Kieselerdegehalt dieser Drüsen). Im Folgenden ist das Resultat der von Prof. Geissler angestellten chemischen Untersuchung von Lungen angegeben, welche dem Verfasser durch die Section eines Bearbeiters französischer Mühlsteine (A) und eines Töpfers (B), der sich mit dem Abwiegen von Glasurpulver längere Zeit beschäftigt hatte, zu Gebote standen:

	Lunge A		Lunge B	
Wasser (105° C.)	75,60	Proc.	79,800	Proc.
Trockensubstanz	24,40	=	20,200	=
Asche, berechnet auf frische Lunge	1,47	=	0,980	=
= = = wasserfreie Lunge . .	6,02	=	4,850	=
Kieselsäure, berechnet auf frische Lunge . .	0,51	=	0,335	=
= = = wasserfreie Lunge	2,09	=	1,660	=
= = = die Asche . . .	34,71	=	34,300	=
Eisenoxyd, berechnet auf die Asche . . .	2,57	=	1,830	=
Thonerde, = = = = . . .	16,66	=	9,530	=

Auch vegetabilische Staubarten: der Tabakstaub (Zenker), der Baumwollenstaub (Coetsem), der Hanf- und Flachsstaub (Greenhow), Holzstaub, Kohlenstaub u. s. w. können in ähnlicher Weise den Anlass zu chronisch entzündlichen Lungenkrankheiten geben.

§ 2. **Gröbere Fremdkörper und Verwundungen der Lungen.** Während die besprochenen feinen Fremdkörper chronisch entzündliche Processe im Lungengewebe hervorrufen, wird durch grössere mechanisch reizende Fremdkörper, welche in die Bronchien gelangten, meist eine acute Entzündung der Lunge bedingt, welche entweder durch Fortsetzung der Entzündung von den Bronchien auf die Alveolen entsteht, oder dadurch, dass der Fremdkörper die Bronchialwand perforirt und eine traumatische Lungenentzündung hervorruft. Nicht selten kommt es auch in derartigen Fällen zu circumscriptem oder diffusem Lungenbrand, zuweilen stellt sich in Folge von Fremdkörpern in den Luftwegen eine ausgebreitete entzündliche Infiltration sehr rasch her.

Bei Verwundungen der Lunge liegt die Gefahr einerseits in der Blutung, andrerseits in der directen Beeinträchtigung der Lungenfunction, endlich in den sich anschliessenden Entzündungen der Lunge und Pleura. Bedeutende Contusionen der Brustwand führen zuweilen zur Ruptur der Lunge, der Tod erfolgt meist rasch in Folge der Blutung. Ferner wird die Lunge nicht selten verletzt in Folge von Rippenfractur durch die nach innen gedrückten spitzen Fracturenden; in solchen Fällen erfolgt oft Heilung mit Hinterlassung einer fibrösen Narbe und Adhäsion der Pleurablätter an der verletzten Stelle. Auch Hieb- und Stichwunden der Lunge gehen, wenn nicht grössere Gefässe getroffen sind, oft in Heilung über; gefährlicher sind Schusswunden, doch kommt auch hier Heilung mit Hinterlassung einer die Lunge durchsetzenden fibrösen Narbe vor. In seltenen Fällen können Kugeln im Lungenparenchym liegen bleiben und abgekapselt werden, ohne weitere Nachtheile zu hinterlassen.

Sehr wichtig für den Verlauf und Ausgang der Lungenwunden ist die Communication der Wunde mit der Luft; wo die äussere Luft frei hinzutreten kann, kommt es leicht zu heftigen Entzündungen, selbst zur Gangrän; wo dagegen die Communication mit der Luft bald verlegt wird, ist die Aussicht auf Heilung grösser. Als Zerreissungen des Lungengewebes durch pathologische Processe sind zu erwähnen Perforation von Abscessen, ferner Durchbruch von Geschwüren aus der Nachbarschaft in die Lunge, so von Leberabscessen, Magengeschwüren, Krebsgeschwüren des Oesophagus. Die Folgen sind beim Durchbruch nach aussen Fistelbildungen, welche wenig Neigung zur Heilung haben, beim Durchbruch in die Pleura Pneumothorax, Pleuritis, ferner Lungengangrän, Lungenentzündung.

ELFTES CAPITEL.

Die Entzündungen der Lunge (Pneumonie).

Literatur.

Laennec, Traité d'auscult. méd. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 29. — Grisolle, Traité prat. de la pneumonie. 1841. — Stokes, Diseases of the chest. Dublin 1837. Uebers. v. Behrend. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. S. 64. — Traube, D. Klinik. 1855. Nr. 48; Gesamm. Beiträge. Berlin 1871. I. — Durand-Fardel (Pneumonie der Greise), Malad. des vieillards. p. 458. — Bartels (Bronchopneumonie), Virchow's Arch. XXI. — v. Ziemssen, Arch. f. phys. Heilk. 1857. — v. Pastau (Fremdkörperpneumonie), Ber. des städt. Krankenhauses zu Breslau 1864. — Colberg, D. Arch. f. klin. Med. 1866. — Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. München 1872. — Sommerbrodt,

Virch. Arch. LV. — Cohnheim, Neue Unters. über d. Entzündung. Berlin 1873. — Friedländer, Unters. über Lungenentzündung. Berlin 1873; Virch. Arch. LXVIII. — Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre. 1873. 3. Aufl. — Aufrecht, D. Zeitschr. f. pract. Med. 1875. Nr. 45. — Feld, Experim. Beitr. zur Schluck- und Vaguspneumonie. Diss. Bonn 1875. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. VII u. VIII. — O. Bayer, Ibid. IX. — Frey, Die path. Veränd. nach Lähmung der N. vagi. Leipzig 1877. — Jürgensen, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. V. 1. 2. Aufl.; die croupöse Pneumonie. Tübingen 1883. — Schottelius (Inhalationsexperimente), Virch. Arch. LXXIII. — Tappeiner, Ibid. LXXIII. LXXXII. — Marchand (Indurative Schrumpfung), Ibid. LXXXII. — Veraguth, Ibid. — Feuerstack, Ueber das Verhalten des Epithels der Lunge bei fibrinöser Pneumonie. Göttingen 1882. — — Litten (Contusionspneumonie), Zeitschr. f. klin. Med. 1883. V. — Schiel, Zur Statistik der Pneumonie. Kiel 1883. — E. Wagner (Pneumotyphus), D. Arch. klin. Med. XXXV. — Purjesz, ibid. — Jannssen (epid. bil. Pneum.), ibid. — A. Koch, Ueber Contusionspneumonie, Diss. München.

Spaltpilze bei Pneumonie: Klebs, Arch. f. experim. Path. IV. — Eberth, D. Arch. f. klin. Med. XXVIII. — Günther, Sitz. d. V. f. inn. Med. 20. Nov. 1882. — Leyden, D. med. Wochenschr. 1883. — Koch, Mitth. d. kais. Gesundheitsamtes. 1881. — Friedländer, Virch. Arch. LXXXVII; Fortschritte d. Med. I. Nr. 22, II. Nr. 10. — Salvioli und Zaeslein, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1883. 13. Oct. — Gram, Fortschr. d. Med. II. Nr. 6. — Emmerich, Ibid. Nr. 5. — Talamon, Progrès méd. 1883. 51. — Afanassiew, Soc. de biol. 1884, Mai. — Koranyi u. Babes, Pest. med. chir. Presse 1884. — Dreschfeld, Fortschr. d. Med. 1885. 12. — Mendelsohn, Zeitschr. f. klin. Med. VII. — J. Schou (Vaguspneumonie), Fortschr. d. Med. 1885. — Lumbroso (Masernpneumonie), Lo Sperimentale 1884. — A. Fränkel, Zeitschr. f. klin. Med. X. XI; D. med. Wochenschr. 1886. 13. — Senger, Arch. f. exp. Path. XX. — Foà u. Bordoni-Uffreduzzi, D. med. Wochenschr. 1886. 15. — Pipping, Fortschr. d. Med. 1886. 10. — Klein, D. Arch. f. klin. Med. XXXV. — Fatichi, Contrib. al. studio. degl. Pneumococci, Firenze 1886. — Weichselbaum, Wien. med. Jahrb. 1886.

§ 1. **Allgemeines über Lungenentzündung.** Die Entzündungen der Lunge lassen sich nach ihrem Sitz in zwei Gruppen trennen, welche oft mit einander combinirt auftreten: in oberflächliche und tiefgreifende Entzündungen. Die oberflächlichen Entzündungen verlaufen im Wesentlichen an der inneren epithelialen Oberfläche der Bronchien und der Lungenalveolen; die tiefgreifenden Entzündungen haben ihren Sitz vorzugsweise im interstitiellen Gewebe, wenn auch regelmässig gleichzeitig Veränderungen an der Epithelfläche vorhanden sind.

In anatomischer Richtung kann der Charakter des in die Binnenräume der Lunge abgesetzten Exsudates ein verschiedenartiger sein. Sind die Alveolen im Wesentlichen von seröser, eiweissreicher Flüssigkeit mit spärlichen Exsudatzellen und rothen Blutkörperchen erfüllt, so bezeichnet man den Zustand als entzündliches Oedem (Pneumonia serosa). Stets findet bei der Entzündung eine Abstossung des Epithels der Alveolen und der kleinsten Bronchien statt. Eine weitere Modification der Exsudation wird durch die reichliche Beimischung oder das Vorwiegen rother Blutkörperchen bewirkt (hämorrhagische Pneumonie). Durch Gerinnung entsteht das croupöse Exsudat; zwischen den emigrirten Zellen und den desquamirten Epithelien bildet sich ein fibrinöses Netz. Auch bei der im Verlauf chronischer (namentlich tuberkulöser) Lungenaffectionen oft eintretenden Verkäsung des Alveolarinhaltes bildet der letztere eine relativ feste, im Wesentlichen aus körnig zerfallenden nekrosirten Epithelien, Exsudatzellen und Fibrin gebildete Masse.

Durch die Ausbreitung der pneumonischen Veränderungen unterscheiden sich die herdförmigen und die mehr diffusen Pneumonien. Die von den Bronchien ausgehenden Entzündungen sind vorwiegend zunächst lobulär verbreitet; so die an capilläre Bronchitis sich anschliessende acute katarrhalische Pneumonie; hier liegen die lufthaltigen Lungenläppchen der freigebliebenen Bronchialäste zwischen den durch die Exsudation verstopften der entzündeten; ebenso haben die vom peribronchialen Gewebe, vom Bindegewebe in der Umgebung der Bronchialarterien ausgehenden, zumeist chronisch verlaufenden Processe zunächst lobulären Charakter (die gewöhnliche Form der

primären Lungentuberkulose). Die lobären Entzündungen können einerseits dadurch entstehen, dass der Entzündungsreiz von sämmtlichen Bronchiolen und Alveolen eines ganzen oder mehrerer Lungenlappen aus wirkt, andrerseits durch die diffuse Verbreitung des Irritaments in dem functionellen Capillarnetz, also im Gebiet der Lungenarterien. Die embolischen Processe in der Lunge, welche durch Verstopfung grösserer Gefässäste entstehen, sind natürlich ebenfalls umschriebene herdförmige Erkrankungen, aber nicht im eigentlichen Sinne lobulär.

Ueber die weiteren Veränderungen in dem entzündeten Lungengewebe lässt sich im Allgemeinen sagen, dass bei den mehr superficiellen Processen die Tendenz zur Heilung mit Wiederherstellung der befallenen Theile vorwiegt. Die Entfernung des Exsudates findet theils durch Expectoration statt, theils durch Resorption, nachdem durch schleimige und fettige Degeneration die exsudirten Massen resorbirbar gemacht wurden, wobei festere, feinmoleculäre Massen (wie bei der Staubinhalation) wahrscheinlich von Wanderzellen aufgenommen und in die Lymphbahnen abgeführt werden. Andere Ausgänge der Lungenentzündung sind die Abscedirung, der Lungenbrand, die Verkalkung, die Induration.

Für die Aetiologie der verschiedenen Formen der Lungenentzündung ist hervorzuheben, dass die Irritamente, welche Pneumonie hervorrufen, entweder von den Bronchien aus zugeführt (Bronchopneumonie) oder von der Blutbahn aus (embolische Pneumonie) im Lungengewebe abgelagert werden. Für gewisse Pneumonien lässt sich die Frage noch nicht entscheiden, ob sie durch Aspiration der krankmachenden Ursache oder durch Absetzung derselben aus der Blutbahn entstehen. Ein dritter Weg für das Eindringen der Entzündung in die Lungen geht von der Pleura durch die Lymphkanäle des subpleuralen und interlobulären Bindegewebes (pleurogene Pneumonie). Die Natur der Entzündungserreger ist verschiedenartig, bei den acuten Pneumonien sind organisirte Infectionsträger die wesentliche Ursache, die freilich oft erst unter dem Einfluss besonderer disponirender Momente zur Wirksamkeit gelangt. Unter die chronischen Pneumonien gehören ihrem Wesen nach auch die im vorigen Capitel besprochenen Staubinhalationskrankheiten, während andrerseits namentlich die tuberkulöse Infection zu chronisch verlaufenden Entzündungsprocessen in der Lunge führt.

§ 2. **Die Lobulärpneumonie (katarrhalische Pneumonie).** Man kann der Entstehungsart nach verschiedene Arten der lobulären Pneumonie unterscheiden. Namentlich entwickelt sie sich häufig aus hochgradiger capillärer Bronchitis (Bronchopneumonie). Dieses Verhältniss kommt oft im Verlauf der Masern zur Beobachtung, in ähnlicher Weise tritt katarrhalische Pneumonie zuweilen bei den Pocken, während des Keuchhustens auf. Ferner schliesst sich die lobuläre Pneumonie häufig an Croup und an diphtheritische Bronchitis an. Bei Erwachsenen kommt die katarrhalische Pneumonie ebenfalls im Verlauf von Infectionskrankheiten vor, hier ist besonders der Abdominaltyphus zu erwähnen, ferner schliesst sie sich sehr häufig secundär an Lungentuberkulose an. Dann entsteht sie mit Vorliebe bei heruntergekommenen Individuen oder im höheren Lebensalter im Anschluss an katarrhalische Bronchitis. Schliesslich sind noch zu erwähnen die Pneumonien, welche sich nach der Einathmung reizender Gase, durch die Aspiration von Jauche oder von reizenden Fremdkörpern entwickeln. Es ergibt sich aus dem eben Angeführten, dass die Bezeichnung Lobulärpneumonie keinen einheitlichen Krankheitsbegriff umfasst. Das Gemeinschaftliche der hierhergehörigen Lungenerkrankungen liegt in ihrer Beziehung zur Bronchitis und in der damit zusammenhängenden Neigung zur Bildung disseminirter, den Verzweigungsgebieten der feineren Bronchien, häufig zunächst einem Lungenlobulus oder

einer Gruppe von solchen, entsprechender Herde, welche allerdings bei sehr reichlicher Entwickelung Verdichtung grösserer Lungenabschnitte, selbst ganzer Lappen bewirken können. So zeigen die Pneumonien, die sich an Verstopfung kleiner Bronchien durch katarrhalisches, eitriges, croupöses Exsudat anschliessen bei der ungleichmässigen Vertheilung des letzteren in den Luftkanälen vorwiegend lobuläre Vertheilung, dagegen ist die durch Jaucheaspiration hervorgerufene und ebenso die durch die Anwesenheit von gröberen Fremdkörpern in den Luftwegen in Folge von Zersetzung des stauenden Secretes entstandene Pneumonie häufig über ganze Lungenlappen, zuweilen selbst über eine ganze Lunge verbreitet. Auch die auf Grund vorhandener Hypostase sich entwickelnde schlaffe Pneumonie (Splenisation) befällt öfters grössere Abschnitte der Unterlappen.

Auch der Charakter des in den Lungenalveolen gebildeten Exsudates ist für die einzelnen Arten der Lobulärpneumonie verschiedenartig. Als katarrhalische Lobulärpneumonien im engeren Sinne sind jene Formen der Lungenentzündung zu bezeichnen, bei welchen in den Lungenalveolen Schleim und transsudirtes Serum und gequollene Epithelien neben mässiger Menge von Eiterzellen und rothen Blutkörperchen vorhanden sind. Hier beginnt der Process häufig mit Collaps, Atelektase. Die collabirten Stellen scheinen blauroth durch die Pleura hindurch, während sie auf dem Durchschnitt von braunrother Farbe sind. Von bereits entzündeten Stellen unterscheiden sie sich durch ihr Eingesunkensein und dadurch, dass sie von den Bronchien aus leicht aufgeblasen werden können. Aus dem Vorstadium des Collapses geht allmählich die Entzündung hervor, die betreffenden Partien nehmen an Volumen zu, sie werden derber, blasser; es kommen hier alle Uebergänge vom Dunkelbraunrothen zum Graurothen und Graugelben vor und dadurch, dass solche verschieden gefärbte Läppchen neben einander liegen, erhalten die entzündeten Lungenpartien ein eigenthümlich buntes Aussehen. Gewöhnlich erscheint das Centrum der entzündeten Läppchen blasser als die Peripherie.

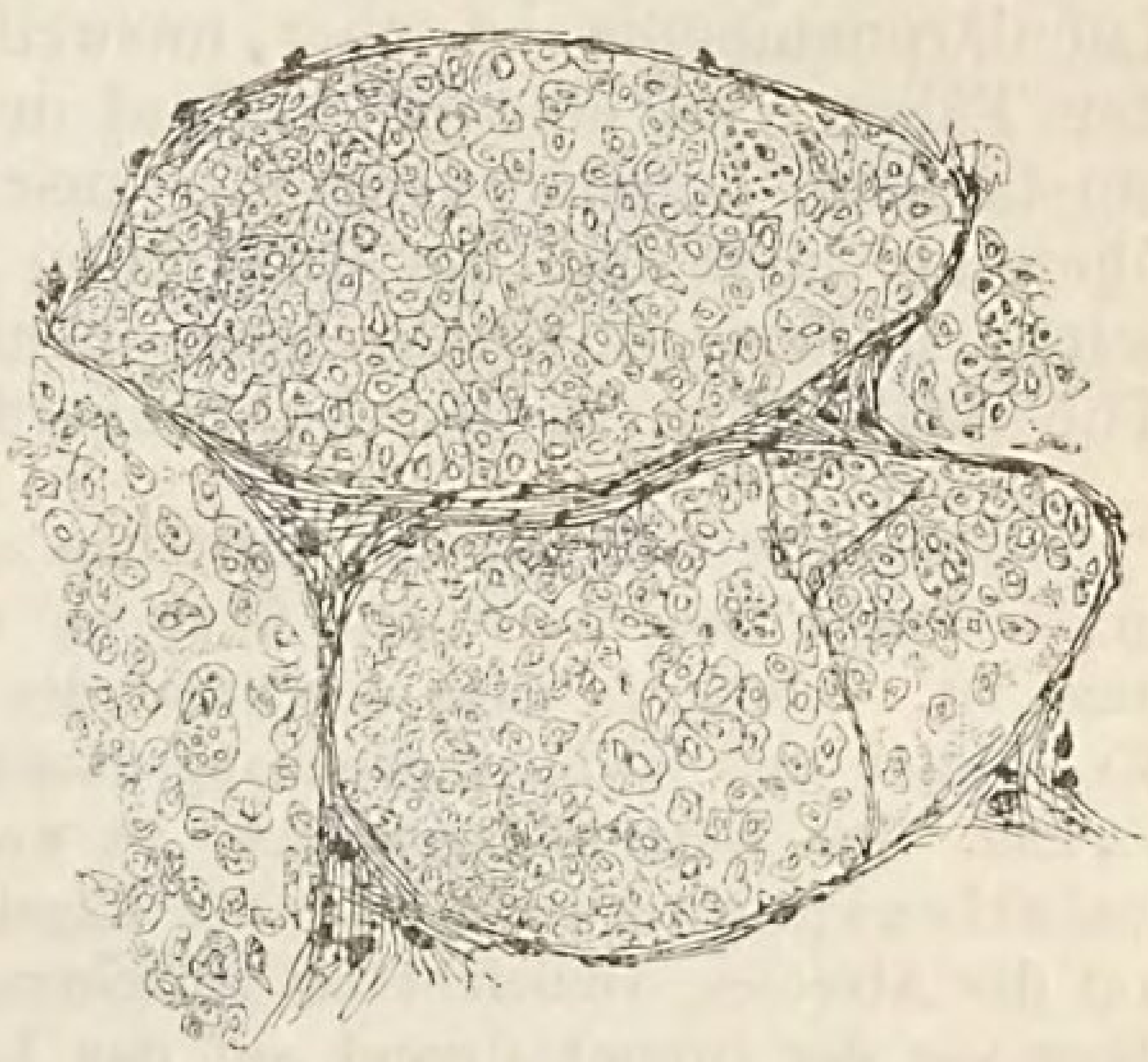


Fig. 92.

Katarrhalische Pneumonie. Mit gequollenen Epithelien und Eiterzellen erfüllte Lungenalveolen. (Gefriermikrotomische Vergr. 1 : 300.)

Bei längerem Bestehen nehmen die entzündeten Läppchen in Folge von körniger und fettiger Degeneration des Exsudates graue bis gelbe Färbung und weichere Consistenz an. Es ist nicht richtig, wenn man die katarrhalische Lobulärpneumonie für alle Fälle auf die Atelektase im Gefolge von Verstopfung feinerer Luftwege zurückführt. Die Bronchien der infiltrirten Lobuli können durchgängig sein. Andrerseits geht nicht jede durch Bronchialverstopfung entstandene lobuläre Atelektase in Pneumonie aus, für die Entstehung der letzteren muss die Wirksamkeit entzündungserregender Factoren in dem atelektatischen Abschnitt hinzukommen. Von der katarrhalischen kann man eine eitrige und eine hämorrhagische Lobulärpneumonie unterscheiden. In Wirklichkeit sondern sich diese Formen nicht scharf, sie kommen oft neben einander vor und öfters geht durch Steigerung der entzündlichen Erscheinungen die eine Form direct aus der anderen hervor. Die Eiterung führt zum Zerfliessen des Exsudates in den Alveolen, sie verläuft stets auch mit stär-

kerer zelliger Infiltration des interalveolären Gewebes, bei intensiver Eiterung kann dadurch acuter Zerfall der infiltrirten Herde eintreten und durch Confluenz mehrfacher entstehen grössere Lungenabscesse. Zuweilen kommt es zur Verjauchung des Eiters, es schliesst sich Gangrän an, auch die hämorrhagische Lobulärpneumonie zeigt zuweilen diesen Ausgang. Auch eine croupöse Lobulärpneumonie, charakterisirt durch die Entwickelung eines fibrinösen Exsudates in den Alveolen, wird beobachtet, wenn auch zuzugeben ist, dass diese Form im Vergleich mit dem Vorkommen lobärer croupöser Pneumonie selten ist. Zieht man auch die chronischen Formen lobulärer Pneumonie in Betracht, so sind dieselben durch zwei Momente ausgezeichnet, erstens durch käsige Metamorphose des Exsudates, zweitens durch starke Betheiligung des interstitiellen Gewebes (zellige Infiltration mit häufigem Ausgang in Induration). Es muss als möglich zugegeben werden, dass jene als Verkäsung bezeichnete Form der Nekrose in lobulärpneumonischen Herden verschiedenartigen Ursprunges auftreten kann. Die Hauptursache für die käsige Lobulärpneumonie ist aber unzweifelhaft die tuberkulöse Infection; auch in den Fällen, wo eine im Verlauf der Masern, des Keuchhustens, der Pocken entstandene Lobulärpneumonie anscheinend direct in eine käsige Pneumonie überging, lässt sich die Mitwirkung der Tuberkulose (wie Verfasser auf Grund seiner bisherigen Erfahrungen behaupten muss) durch den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Lungenherden regelmässig erkennen.

Es ergibt sich aus den vorstehenden Darlegungen, dass die Lobulärpneumonie eine in der Regel über zerstreute Gruppen von Lungenläppchen verbreitete Lungenentzündung ist, welche je nach der Natur der entzündungserregenden Ursache in der Art der Exsudation und im Zusammenhang damit auch in ihren Ausgängen sich verschiedenartig verhält. Die Entzündungsursache ist wohl meistens durch die Luftwege zugeleitet (Inhalationspneumonie), in der Regel durch directe Fortsetzung von den Bronchien auf die Alveolen, vielleicht bei einzelnen Formen auch durch Fortschreiten der Entzündung von der Bronchialwand auf das Lungenparenchym. Für die gewöhnliche katarrhalische Pneumonie ist der Hauptnachdruck auf die Secretstockung in den Luftwegen zu legen, welche den normaler Weise in den Athmungskanälen vorhandenen Mikroorganismen Gelegenheit zur Vermehrung und gewissen Formen derselben zur Entfaltung pathogener Eigenschaften bietet. Bei der grossen Verbreitung eiterungerregender Spaltpilze ist auch das Auftreten eitriger Entzündungen unter solchen Verhältnissen begreiflich. Für gewisse Formen lobulärer Pneumonie ist die Wirksamkeit specifischer, nicht überall verbreiteter Mikroorganismen anzunehmen. Zweifellos gilt das für die hämorrhagische Pneumonie, die sich zuweilen nach Einathmung von Milzbrandbacillen entwickelt, ebenso für die zu eitrigem Zerfall disponirte Rotzpneumonie. Für die croupöse Lobulärpneumonie kommt wahrscheinlich dieselbe infectiöse Ursache wie für die croupöse Lobärpneumonie in Betracht, nur dass im ersteren Fall die Infectionsträger mehr herdförmig vertheilt sind. Wäre es sicher erwiesen, dass die gewöhnliche croupöse Pneumonie, wie vielfach angenommen wird, in Folge von Zuleitung der Infectionsträger durch die Blutbahn entstände, so könnte bei der croupösen Lobulärpneumonie der seltenere Fall einer Infection durch Inhalation vorliegen. Für die Mehrzahl der im Verlauf von Infectionskrankheiten auftretenden Lobulärpneumonien ist als Ursache nicht eine Localisation der betreffenden Infectionsträger in der Lunge anzunehmen, sondern sie sind auf eine unter dem Einfluss entzündungserregender Mikroorganismen des Bronchialinhaltes entstandene Complication zurückzuführen.

Die durch Vagusdurchschneidung auf experimentellem Wege hervorgerufene Pneumonie entsteht, wie durch die Versuche von Traube, Frey u. A. nachgewiesen wurde, durch die Aspiration von Mundsecret, oft auch von Speisetheilen in Folge der Kehlkopflähmung, die Pneumonie bleibt aus, wenn nach der Vagusdurchschneidung diese Aspiration verhindert wird. Die histologischen Verhältnisse der Vaguspneumonie hat Friedländer eingehend studirt; die Veränderungen beginnen mit seröser Infiltration und Hyperämie umschriebener Lungenpartien, die Alveolarepithelien quellen, es treten

rothe Blutkörperchen und körnige Exsudatmassen in den Alveolen auf. Nach 12 Stunden sind bereits reichliche lymphoide Zellen vorhanden, ihre Zunahme bewirkt weiterhin pralle Füllung der Alveolen und Infiltration, während gleichzeitig das Gewebe der Alveolarwand und das peribronchiale Bindegewebe von Rundzellen durchsetzt werden. Von J. Schou wurde bei Vaguspneumonie von Kaninchen in den erkrankten Lungenstellen ein Bacillus in grosser Zahl nachgewiesen, dessen Reincultur durch Inhalation oder Injection in die Lunge Pneumonie hervorrief (vergl. Bd. I. S. 451 d. Buches). Einmal konnte der genannte Autor diesen Bacillus in der Mundflüssigkeit eines Kaninchens nachweisen.

Ueber den Befund von Mikroorganismen bei lobulärer Pneumonie des Menschen sind bis jetzt nur vereinzelte Angaben gemacht. Cornil und Babes fanden Mikrokokken in bronchopneumonischen Erkrankungsherden bei Masern, Typhus, Erysipel, Lumbroso fand ebenfalls bei Masernpneumonie Mikrokokken. Pipping fand unter 14 auf das Vorkommen von Mikroorganismen untersuchten Fällen von Bronchopneumonie 7mal im Lungensaft Bakterien, welche mit dem von Friedländer bei croupöser Pneumonie entdeckten „Kapselcoccus“ sehr übereinstimmend waren. A. Fränkel wies in lobulärpneumonischen Herden, die sich im Anschluss an Croup der Luftwege entwickelt hatten, Kettenkokken nach, welche wahrscheinlich mit den Streptokokken, die bei Diphtherie und Scharlach als Ursache gewisser secundärer Entzündungen von Löffler u. A. erkannt wurden, identisch waren. H. Neumann cultivirte aus lobulärpneumonischen Herden bei Masern den Staphylococcus aureus und albus. Weichselbaum wies in einer Anzahl von Fällen lobulärer Pneumonie verschiedenartigen Ursprunges die gleichen Spaltpilze nach wie sie auch bei lobären Lungenentzündungen gefunden wurden (Diplococcus, Streptococcus, Diplococcus pneumoniae), vorwiegend scheinen auch nach diesen Untersuchungen Streptokokken bei der Bronchopneumonie vorzukommen. Die bakteriologischen Untersuchungen haben zwar bis jetzt für die lobulären Lungenentzündungen noch weniger als für die croupöse Pneumonie den sicheren Nachweis der wesentlichen Krankheitsursache erbracht; immerhin sprechen sie für die in den allgemeinen ätiologischen Verhältnissen begründete Annahme, dass bronchopneumonische Erkrankungen durch verschiedenartige Infectionsträger entstehen können.

§ 3. Die **croupöse Pneumonie** ist eine meist über ganze Lungenlappen verbreitete, also lobäre Entzündung, die wesentlich an der Oberfläche der Alveolen verläuft; letztere werden durch fibrinöses Exsudat verstopft, während das interstitielle Lungengewebe in der Regel wenig betheiligt ist. Dagegen sind die feineren Verzweigungen der Bronchien oft durch fibrinöse Pfröpfe verschlossen. Entsprechend den Phasen der exsudativen Entzündung werden Stadien der croupösen Pneumonie unterschieden.

Im Stadium der Anschoppung (Engouement) ist die ergriffene Lungenpartie voluminöser, derber, dunkel geröthet, von teigiger Consistenz; der Luftgehalt ist vermindert oder gänzlich verschwunden; das Lungengewebe knistert daher nicht beim Einschneiden, von der Schnittfläche läuft getrübtes bluthaltiges Serum ab. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in diesem Stadium die Capillaren der Alveolen erweitert, strotzend mit Blut erfüllt; innerhalb der Alveolen neben rothen Blutkörperchen und Exsudatzellen gequollene Epithelien.

Das zweite Stadium, die rothe Hepatisation, geht aus der entzündlichen Anschoppung hervor, indem sich allmählich ein an Fibrin und Zellen immer reicheres Exsudat in den Alveolen ansammelt; der Luftgehalt geht völlig verloren, während das Volumen zunimmt, und auf der Höhe dieses Stadiums der entzündete Lungentheil in seiner Consistenz dem normalen Lebergewebe nahe kommt. Die von der Schnittfläche abfliessende Flüssigkeit ist zäher und trüber geworden, sie enthält oft grauröthliche Flocken. Als charakteristisch ist ferner die gleichmässig feine Granulirung der Schnittfläche hervorzuheben, welche dadurch entsteht, dass die von Exsudat prall gefüllten Alveolen als feine Körnchen sich vorwölben. Das histologische Bild der rothen

Hepatisation charakterisirt dieselbe als den Höhepunkt der Entzündung; die Gefässe sind noch erweitert, strotzend gefüllt, in den Alveolen bemerkt man ein feines Fibrinnetz, in dessen Maschen dicht gedrängte weisse Blutkörperchen und mehr oder weniger reichliche farbige Zellen liegen. Das Epithel der Alveolen, welches bekanntlich beim Erwachsenen von hyalinen, oft kernlosen Platten und runden oder polygonalen kernhaltigen Zellen, die vorzugsweise in den Maschen der Capillaren sitzen, gebildet wird, zeigt in den ersteren lediglich passive Veränderungen, während die kernhaltigen Zellen Anschwellung und Proliferation erkennen lassen. An feinen Durchschnitten durch reichliches Exsudat verstopfter Alveolen ist die Erhaltung des Epithels in der Regel nachweisbar. Die Alveolarsepta sind angeschwollen, vorzugsweise durch Oedem, an manchen Stellen ist das Bindegewebe in der Umgebung der Gefässe und Bronchien von Rundzellen durchsetzt.

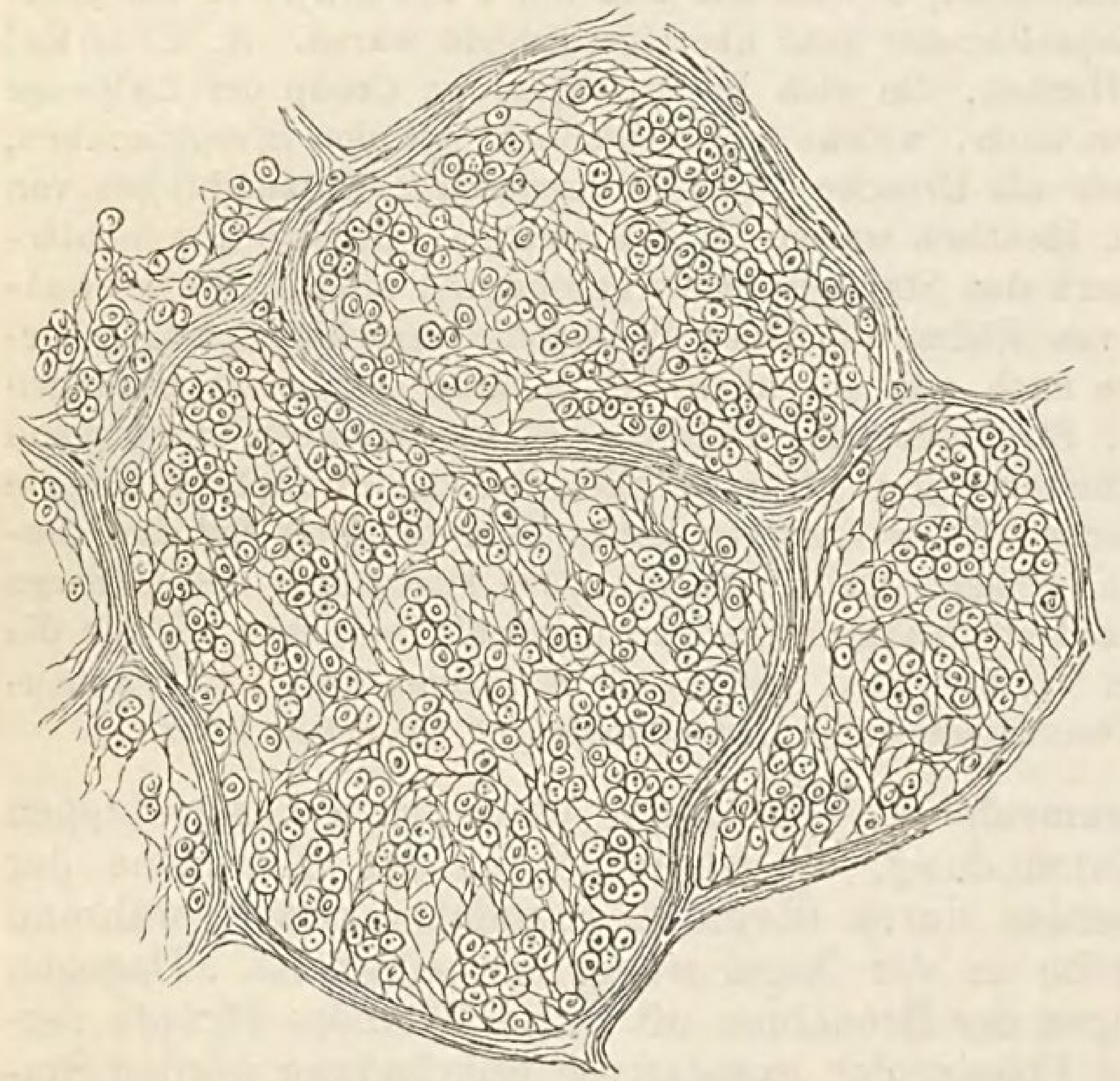


Fig. 93.

1 : 300. (Alkoholpräparat, Bismarckbraun.) Croupöse Lungenentzündung (graue Hepatisation). Leukocyten in den Maschen eines fibrinösen Exsudates.

Der Uebergang in das dritte Stadium der croupösen Pneumonie, die graue oder gelbe Hepatisation, ist ein allmählicher. Die körnige Trübung der Exsudatzellen und die Compression der Gefässe durch das derb geronnene Exsudat bewirken das Erblassen der hepatisirten Lungenabschnitte. Je nach dem Stadium finden sich alle Nüancen zwischen der rothen und gelben Hepatisation vom Blassrothen ins Graue, Graugelbliche und endlich Gelbe; oft wird das Aussehen der Schnittfläche ein sehr buntes, indem roth, grau und gelb hepatisirte Stellen neben einander liegen. Die Consistenz ist anfangs derb, doch brüchig, bei voller Entwickelung der gelben Hepatisation gewöhnlich vermindert. In den Bronchien finden sich festere, graue oder mehr lockere, gelbliche Pfröpfe oder eitriger Inhalt. Das histologische Bild im Stadium der grauen und gelben Hepatisation ergibt sich aus dem bereits Angeführten; doch ist noch ein Moment hervorzuheben, welches die Farbenveränderung vom Grauen ins Gelbe erklärt, die Fettmetamorphose der Exsudatzellen. Das Fibrinnetz ist in diesem Stadium in eine feinmoleculäre Masse zerfallen, während die Eiterzellen immer mehr körnig werden. Entsprechend dem Fortschreiten der Fettmetamorphose wird das Lungengewebe weicher, schliesslich sind die Alveolen von einer emulsionsartigen Flüssigkeit erfüllt, nach deren Resorption oder Expectoration der Luftgehalt sich wieder herstellt; auf diese Weise, und zwar vorwiegend auf dem Wege der Resorption, wird der Ausgang der Pneumonie in Heilung, Resolution, vermittelt.

Der Ausgang der croupösen Pneumonie in Eiterung ist nicht häufig, er kann nicht aus einfacher Weiterentwickelung der besprochenen ent-

zündlichen Veränderungen erklärt werden, entweder handelt es sich um das Hinzutreten einer Infection durch eiterungerzeugende Spaltpilze zu einer gewöhnlichen croupösen Pneumonie oder um eine besondere Form der letzteren, deren Ausgang durch die Eigenschaften der sie hervorrufenden Infectionsträger herbeigeführt wird. Uebrigens ist zu beachten, dass durch fortgeschrittene Fettmetamorphose das Aussehen der Schnittfläche und die von letzterer abfliessende Flüssigkeit an das Verhalten eitrig infiltrirter Organe erinnern kann. Der Uebergang der Pneumonie in wahre eitrige Infiltration äussert sich nicht nur durch die gelbgraue Färbung, die verminderte Consistenz, die zurücktretende Granulirung, die Verflüssigung des in Folge des Fettgehaltes trübgelben Exsudates, sondern es ist auch histologisch die Eiterung an der dichten zelligen Infiltration der Alveolarwände erkennbar. Die eitrige Infiltration ist meist nicht gleichmässig über die entzündete Lungenpartie verbreitet, sie tritt mehr herdförmig auf, die eitrig infiltrirten Stellen sind weicher als die Umgebung, heller gelb gefärbt, das eitrige Infiltrat dringt auf Druck in Form zäher rahmartiger Tropfen aus den feinen Hohlräumen der Schnittfläche hervor. In Folge der Eiterung im interstitiellen Gewebe kommt es zuweilen zur Abscessbildung. Bald bilden sich im infiltrirten Lungengewebe nur einzelne solcher Eiterhöhlen, bald sind dieselben zahlreich. Indem die kleinen Herde zusammenfliessen, kann sich die ganze eitrig infiltrirte Lungenpartie in einen grossen Abscess umwandeln. Zuweilen veröden gleichzeitig die Gefässe der betroffenen Partien, nur selten erfolgen durch Erosion derselben profuse Blutungen. Als Ausgänge der Abscessbildung sind zu erwähnen: Durchbruch in die Luftwege, seltener in die Pleurahöhle, im ersteren Fall ist günstiger Ausgang mit Vernarbung möglich, im letzteren schliesst sich Empyem an; zuweilen erfolgt Abkapselung durch schwieliges Bindegewebe, Eindickung und Verkalkung des Eiters; derselbe bleibt als ein kreidiger Herd im Lungengewebe liegen. Endlich ist als ein schwerer Ausgang der eitrigen Infiltration der Lungenbrand zu erwähnen, welcher entweder diffus oder circumscript, letzteres namentlich in der Peripherie eines Abscesses, auftritt. Der Ausgang in Gangrän wird am häufigsten bei der Pneumonie kachektischer Individuen, namentlich bei Potatoren beobachtet; ferner in solchen Fällen, wo bronchiektatische Höhlen mit putridem Inhalt in den pneumonischen Theilen vorhanden sind.

In dem anatomischen Befund der croupösen Pneumonie kommen, wie im klinischen Verlauf, manche Variationen vor, welche hauptsächlich der Menge und dem Charakter des Exsudates ihre Entstehung verdanken. So ist zuweilen, namentlich bei der croupösen Pneumonie der Kinder und Greise, das Exsudat sehr reich an Serum; die Volumenzunahme, die Consistenzvermehrung ist mässig, die Granulirung tritt nicht deutlich hervor; mitunter ist das Exsudat sehr reich an Schleim von gallertähnlicher Beschaffenheit. Endlich ist bereits früher angedeutet, dass das Exsudat durch reichlichen Gehalt an rothen Blutkörperchen einen hämorrhagischen Charakter haben kann; das findet namentlich bei heruntergekommenen Individuen und speciell wieder bei Potatoren statt.

Die Restitution des Lungengewebes ist bei dem oben berührten häufigsten Ausgang der croupösen Pneumonie in Resolution eine vollständige. Je mehr das Gewebe der Alveolarwand selbst und das interlobuläre, peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe an der Entzündung betheiligt ist, desto ungünstiger liegen die Bedingungen für völlige Ausgleichung. Auch hier hängt übrigens der weitere Verlauf wesentlich von dem Charakter und der Intensität der als „Peripneumonie“ bezeichneten Entzündung des Lungenbindegewebes ab. Zuweilen bleibt nach dem Ablauf der croupösen Pneumonie eine fibröse Verdickung der Septa, des interlobulären und subpleuralen Bindegewebes zurück, der Luftgehalt ist nach dem Grade dieser Veränderung mehr oder weniger vermindert (Ausgang in Induration). Die Gefahren der eitrigen Peripneumonie (Abscessbildung, Durchbruch in seröse Höhlen) wurden bereits berührt. Der Ausgang der croupösen Pneumonie in Verkäsung ist oft behauptet und bestritten worden.

Gegenwärtig kann mit Sicherheit angenommen werden, dass die grosse Mehrzahl der käsigen Pneumonien, auch wenn sie lobäre Verdichtung bewirken, auf tuberkulöse Infection zurückzuführen ist. Es ist hierbei zu beachten, dass Combination tuberkulöser und croupöser Pneumonie vorkommt. Ein directer Uebergang croupöser Pneumonie in Verkäsung ist nicht sicher erwiesen, die Möglichkeit, dass durch Eindickung und Zerfall des eitrigen Exsudats eine Art käsiger Metamorphose erfolgen kann, ist nicht zu bestreiten.

Die croupöse Pneumonie befällt am häufigsten die rechte Lunge; nach einer Zusammenstellung aus der Rudolfstiftung in Wien, welche 7747 Fälle umfasst, in 52,78 Proc. der Fälle, während auf die linke Lunge 37,46 Proc. kommen; und zwar wiegen wieder für beide Seiten die Erkrankungen der Unterlappen vor. Zuweilen zeigt die croupöse Pneumonie eine Tendenz zum Wandern (Pneumonia migrans), es können nach und nach sämmtliche Lungenlappen ergriffen werden.

In den gewöhnlichen Fällen auf einen oder mehrere Lappen beschränkter croupöser Pneumonie findet man das von Entzündung freie Lungengewebe in der Regel hyperämisch, nicht selten im Zustand des acuten Oedems; ferner ist zu erwähnen der verbreitete Katarrh der Bronchien und das namentlich an den Lappenrändern hervortretende vicariirende Emphysem. Eine Complication der croupösen Pneumonie, die bei der Leichenuntersuchung niemals vermisst wird, ist Entzündung der Lungenpleura. Sie findet sich bald geringer, bald stärker entwickelt, zuweilen in Form eines feinen grauen Fibrinanfluges auf der Pleura des entzündeten Lappens, in anderen Fällen ist dieselbe, sowie die Pleura costalis, von gelben Fibrinflocken bedeckt, dabei stark vascularisirt, von Hämorrhagien durchsetzt, auch in den Spalträumen des Pleuragewebes selbst besteht fibrinöse Exsudation. Seltener findet sich eitrige Pleuritis; namentlich in Fällen letzterer Art ist oft das Pericardium in gleicher Weise ergriffen. Während die leichteren Grade der Pleuritis mit dem Verschwinden der Lungenentzündung ohne wesentliche Störung ablaufen, höchstens Pleuraadhäsionen hinterlassen, besteht die eitrige Pleuritis öfters nach abgelaufener Pneumonie fort.

Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass in den Leichen der an croupöser Pneumonie Verstorbenen öfters ein ausgebreitetes entzündliches Oedem im Mediastinum und im peripleuralen Bindegewebe nachweisbar ist, dasselbe setzt sich in manchen Fällen auf das lockere Bindegewebe zwischen Trachea und Oesophagus, ja bis zum retropharyngealen Gewebe, dem weichen Gaumen, den Tonsillen und dem Zungengrunde fort und es kommt vor, dass sowohl im Nasenrachenraum als in der Nase und ihren Nebenhöhlen entzündliches Oedem der Submucosa besteht, welches sich mitunter zu fibrinöser (phlegmonöser) Entzündung steigert. Diese Veränderungen gewinnen an Bedeutung, da Weichselbaum in dem serösen Exsudat dieses verbreiteten Oedems die gleichen Mikroorganismen nachwies, welche mit Wahrscheinlichkeit als Träger der die Pneumonie hervorrufenden Infection gelten dürfen. In zwei Fällen, wo eitrige Meningitis als Complication vorlag, fand der ebengenannte Autor ausgeprägte entzündliche Veränderungen in den Nebenhöhlen der Nase, von hier war wahrscheinlich die Infection durch die Lymphbahn auf die Meningen fortgeschritten, im Exsudat der letzteren fanden sich die gleichen Spaltpilze wie in der Lunge und im ödematösen Bindegewebe.

Während die bisher berührten Complicationen auf Fortschreiten der Infection durch die Lymphbahnen des lockeren Bindegewebes zurückzuführen sind, sind gewisse im Zusammenhang mit der croupösen Pneumonie verbundene Organveränderungen offenbar durch die Blutbahn vermittelt. Hierher gehört die nicht so selten nachweisbare acute Milzschwellung, die Complication der Pneumonie durch acute Endocarditis, das Hinzutreten von Nephritis.

In Bezug auf die Aetiologie der croupösen Pneumonie ist die von den früheren Aerzten fast allgemein vertretene Annahme, dass diese Krankheit ausschliesslich durch Erkältung hervorgerufen werde, mehr und mehr verdrängt worden. Die Auffassung, dass die croupöse Pneumonie eine Infectionskrankheit sei, welche in den

verschiedensten Klimaten endemisch herrscht, zu Zeiten aber auch (ähnlich dem endemischen Abdominaltyphus) zu epidemischer Verbreitung anwächst, wurde von klinischer Seite durch die Arbeiten von Jürgensen begründet. In neuester Zeit hat diese Lehre durch pathologisch-anatomische und experimental-pathologische Untersuchungen eine festere Grundlage gewonnen. Bereits hatten Klebs, Eberth und Koch auf das Vorkommen ellipsoider, meist zu zweien zusammenhängender Kokken im Alveolarexsudat pneumonischer Lungen hingewiesen; Friedländer lieferte nun in zahlreichen Fällen genuiner Pneumonie den Nachweis des constanten Vorkommens von Mikrokokken im Exsudat und in den Lymphbahnen der entzündeten Lungenpartien. Auch im Pneumoniesaft, der vom lebenden Menschen durch Punction entnommen war, wurden von Günther auf der Leyden'schen Klinik die Mikrokokken nachgewiesen. Friedländer hat zuerst als charakteristisch für die Mikroorganismen der croupösen Pneumonie das Vorhandensein einer kapselartigen Hülle, welche durch Gentianaviolett oder Fuchsin gefärbt wird, nachgewiesen; die aus pneumonischen Lungentheilen gewonnene Reincultur der betreffenden Spaltpilze zeigte nach Stichimpfung in Nährgelatine eigenthümliches Wachsthum (Nagelcultur), nach Injection solcher Culturen in die Lungen von Mäusen entwickelten sich pneumonische Erkrankungsherde, während Kaninchen gegen diese Infection immun blieben. Indem in Betreff der näheren Angaben über das morphologische und biologische Verhalten der von Friedländer entdeckten Spaltpilze auf



a b

Fig. 94.

Mit Fuchsin gefärbte Spaltpilze aus croupös-pneumonischen Lungen (nach Weichselbaum). Bei a. *Diplococcus pneumoniae*, runde und lancettförmige mit deutlicher Kapsel versehene Kokken. Bei b. Die von Friedländer entdeckten, jetzt als Bacillus pneumoniae benannten mit Kapsel versehenen Spaltpilze. Homog. Immers. $^1/_{20}$.

den bakteriologischen Theil dieses Buches zu verweisen ist (Bd. I. S. 423), muss hier hervorgehoben werden, dass die von Friedländer beschriebenen Mikroorganismen keinesfalls ausschliesslich und wahrscheinlich auch nicht für die Mehrzahl der Fälle die wesentliche Ursache der croupösen Pneumonie darstellen. Talamon fand bei Untersuchung von 25 Pneumoniefällen am häufigsten lancettförmige, meist zu Diplokokken verbundene Mikroorganismen, bereits früher hatten Salvioli und Zäslein, später Babes, Afanassiew u. A. über den Befund von Mikrokokken in croupös-pneumonischen Herden berichtet, deren Eigenschaften in mehrfacher Hinsicht von denjenigen der Friedländer'schen Pneumoniekokken abwichen. Von Wichtigkeit für die hier berührte Frage waren namentlich die mit exacter Culturmethode durchgeführten Untersuchungen von A. Fränkel und die von Weichselbaum auf Grund sorgfältiger Verwerthung eines umfänglichen Materials veröffentlichte Arbeit. A. Fränkel fand in allen von ihm untersuchten Fällen croupöser Pneumonie lancett- und spindelförmige mit Kapseln versehene Kokken, welche meist zu zweien, aber auch in Ketten von 4—6 Gliedern angeordnet waren; die Reincultur derselben entwickelte sich auf künstlichem schwach alkalischem Nährboden erst bei höherer Temperatur (27—35° C.), sie bildet eigenthümlich glänzende, durchscheinende (thautropfenartige) Ueberzüge von leicht gelblicher Farbe. In Milch erzeugen diese Pneumoniekokken gleich dem Milchsäurebacillus Gerinnung mit saurer Reaction. Die Culturen verlieren auf künstlichem Nährboden bereits in wenigen Tagen ihre Fortpflanzungsfähigkeit. Auch darin tritt der Unterschied von den Friedländer'schen Pneumoniekokken hervor, dass die reingezüchteten Culturen sich nach Uebertragung auf Kaninchen hochgradig virulent erwiesen, nach Injection in die Lunge ent-

wickelte sich fibrinöse Pleuritis und oft auch Pneumonie, im Blute der Versuchsthiere traten reichliche Diplokokken auf. Fränkel glaubt, dass der Friedländer'sche Mikroorganismus, der richtiger wegen seines Auswachsens zu stäbchenartigen Formen als Bacillus zu gelten habe, in keinem directen ätiologischen Verhältniss zur genuinen fibrinösen Pneumonie stehe, dagegen sei der ebenbesprochene *Diplococcus pneumoniae* wegen seines constanten Vorkommens in den Erkrankungsherden (auch im Exsudat der Hirnhäute bei zur Pneumonie hinzugetretener Meningitis) und seiner pathogenen Wirksamkeit der Erreger der fibrinösen Pneumonie. Bemerkenswerth ist ferner die von Fränkel mitgetheilte Erfahrung, dass mit den Pneumoniekokken identische Spaltpilze in einzelnen Fällen in dem Speichel gesunder Individuen nachgewiesen wurden. Die Untersuchungen von Weichselbaum stimmen mit den ebenberührten insofern überein, als die mit den Fränkel'schen Diplokokken offenbar identischen Spaltpilze unter 129 Pneumoniefällen 94 mal nachgewiesen wurden (54 mal auch durch Cultur); 78 dieser Fälle gehörten der lobären croupösen Pneumonie an. Eine zweite Spaltpilzart, deren Cultur auch bei Zimmertemperatur wächst, während sie im Uebrigen mit derjenigen der Diplokokken Aehnlichkeit bietet, wegen der Neigung dieser Kokken zu längeren Ketten auszuwachsen, bezeichnet Weichselbaum, der ihre Anwesenheit in 21 Pneumoniefällen nachwies, als *Streptococcus pneumoniae*, wobei die Frage der Identität mit dem Streptococcus pyogenes et erysipelatis offen gelassen wird. Eine dritte Kokkenart, deren Verhalten ganz mit dem gewöhnlichen Staphylococcus übereinstimmte, wurde nur bei secundären Lungenentzündungen angetroffen. Die vierte als *Bacillus pneumoniae* benannte Bakterienart, welche die Kapselbildung mit dem Diplococcus gemein hat und in der Stichcultur die von Friedländer zuerst beschriebene Nagelform darbietet, wurde von Weichselbaum in 8 Fällen primärer Pneumonie (5 mal bei lobärer croupöser Form, 1 mal bei Splenisation, 1 mal bei Lobulärpneumonie), ferner in je einem Fall von Peripneumonie und secundärer Hepatisation nachgewiesen. Einmal war gleichzeitig der Diplococcus pneumoniae, 2 mal gleichzeitig ein Streptococcus zugegen.

Die eben erwähnten bakteriologischen Untersuchungen sprechen für die Wahrscheinlichkeit, dass der *Diplococcus pneumoniae* die Hauptrolle unter den ätiologischen Momenten der croupösen Pneumonie spielt, sie weisen aber darauf hin, dass noch andere Infectionsträger croupöse Lungenentzündungen hervorrufen können, welche in ihrem anatomischen Verhalten von den durch den Diplococcus hervorgerufenen sich nicht charakteristisch unterscheiden. Die Vermuthung, dass die infectiöse Ursache der fibrinösen Lobärpneumonie keine einheitliche sei, wurde bereits früher vertreten, die Verschiedenartigkeiten im Verlauf mancher Pneumoniefälle, namentlich das Auftreten förmlicher Epidemien von bestimmtem Charakter, auch die Beziehungen zu gewissen Infectionen (intermittirende Pneumonie unter dem Einfluss des Malariagiftes, sogenannter Pneumotyphus im Zusammenhang mit epidemischem Auftreten des Abdominaltyphus) konnten in diesem Sinne verwerthet werden.

Wenn nach Allem die Annahme des infectiösen Urspunges der croupösen Lungenentzündungen grosse Wahrscheinlichkeit gewonnen hat, so kann man doch den hier in Betracht kommenden Infectionsträgern keine absolute pathogene Wirksamkeit von vornherein zugestehen. Es ist in dieser Beziehung bemerkenswerth, dass es bis jetzt nicht gelungen ist, auf experimentellem Wege durch Einbringung der aus den pneumonischen Erkrankungsherden reingezüchteten verschiedenen Mikroorganismen bei Thieren Lungenentzündungen hervorzurufen, welche der genuinen lobären Pneumonie wirklich gleichartig wären. Die directe Injection in die Lunge, also eine Zuführungsart, die den natürlichen Bedingungen des Eintritts des Pneumoniegiftes sicher nicht entspricht, führte zur Entwickelung croupöser Entzündung von lobulärer Begrenzung, die experimentelle Inhalation erwies sich im Erfolge noch unsicherer. Es kommt hinzu, dass manche Erfahrungen über das Auftreten der genuinen Pneumonie beim Menschen zu Gunsten der Auffassung sprechen, dass die Entwickelung der Krankheit von der Mitwirkung besonderer disponirender Bedingungen abhängt. In dieser Richtung ist auf die im Anschluss an traumatische Einwirkungen auf die Brustgegend auftretenden croupösen und hämorrhagischen Lungenentzündungen (Contusionspneumonie) hinzuweisen, ferner auf das wiederholt beobachtete Vorkommen lobärer Lungenentzündung nach reichlicher Einathmung mechanisch stark irritirenden Staubes oder reizender Gase, auch ist

die Möglichkeit nicht abzuweisen, dass durch Einathmung sehr kalter Luft, durch starke Abkühlung der Haut eine für die Entwickelung der croupösen Pneumonie günstige Disposition in der Lunge geschaffen werden kann. Wir müssten dabei voraussetzen, dass solche Schädlichkeiten allein keine Pneumonie erzeugen, wohl aber die Erkrankung herbeiführen können, wenn Keime der betreffenden Infectionsträger bereits im Athmungstractus vorhanden waren. Andrerseits weist das Auftreten von Gruppenerkrankungen an Pneumonie in bestimmten Localitäten auf die Möglichkeit hin, dass unter Umständen die fortgesetzte und reichliche Zufuhr der Infectionsträger ohne Concurrenz besonderer disponirender Momente genügt.

§ 4. **Die acute interstitielle und die embolische Pneumonie.** Die eitrige Peripneumonie hat ihren Sitz im interlobulären und interalveolären Gewebe der Lunge; die Infiltration steigert sich zuweilen bis zum eitrigen Zerfall und bewirkt ein Auseinanderfallen der Lungenlobuli in einzelne Abschnitte (Pneumonia dissecans). An der Pleura des entzündeten Lungentheils erkennt man nach Entfernung der pleuritischen Ablagerungen, wie ihre Oberfläche durch den Läppchengrenzen und den Lymphgefässen zwischen denselben entsprechende netzartig verbundene Linien in Felder getheilt ist. Von hier setzt sich die gelbliche Schwellung des Lungenbindegewebes weiter nach innen fort, zuweilen den grössten Theil eines Lungenlappens ergreifend. Gleichzeitig besteht häufig eitrige Bronchitis und katarrhalische Pneumonie. Diese Form der Lungenentzündung ist kein primäres Leiden, sondern sie findet sich secundär, am häufigsten in Folge von Septicopyämie, namentlich in den Leichen Neugeborener, welche von am Puerperalfieber erkrankten Müttern inficirt wurden, ferner bei schweren Pocken, im Anschluss an durch Perforation von Unterleibsorganen entstandene Pleuritis (z. B. durch Magengeschwüre, Magen- und Lungenfisteln). Als Ausgang wird Abscessbildung und Lungengangrän beobachtet.

Von der interlobulären eitrigen Pneumonie unterscheiden sich die durch Embolie entstandenen Entzündungen der Lunge dadurch, dass es sich hier um einen auf das Verästelungsgebiet eines bestimmten Gefässes beschränkten Process handelt. In Folge der embolischen Verstopfung grösserer Gefässe findet sich oft Combination mit hämorrhagischer Infarctbildung; sind dagegen kleinere, capilläre Aeste verstopft, so bilden sich miliare Abscesse aus, welche durch Confluenz grössere Herde bilden können. Man begegnet den grösseren metastatischen Abscessen, welche bald mehr nach der Peripherie, bald mehr nach dem Innern zu ihren Sitz haben, am häufigsten in Folge von Verschleppung grösserer inficirter Thromben bei der metastatischen Pyämie; dagegen finden sich die miliaren Abscesse, welche oft auf das dichteste die Lunge durchsetzen, in solchen Fällen, wo die inficirende Substanz in feinerer Vertheilung in das Gefässgebiet der Lunge gelangte. Während es bei den grossen Herden in der Regel gelingt, den verstopften Gefässast nachzuweisen, ist das bei der letzterwähnten Form nicht möglich. In beiden Fällen findet man sowohl innerhalb der Gefässe (Capillaren), als im interlobulären Bindegewebe, aber auch im Innern der Alveolarräume Spaltpilze. Am häufigsten lässt sich aus solchen embolischen Lungenherden der Streptococcus pyogenes und der Staphylococcus albus züchten. Die metastatischen Herde sind anfangs von grauer Farbe, werden dann gelblich und bilden schliesslich eine Höhle mit flüssigem, eitrigem Inhalt; in der Umgebung stellt sich oft lobuläre Pneumonie ein, welche zuweilen in Erweichung ausgeht. Auf diese Weise kann der Abscess in die Pleura, seltener in einen Bronchus perforiren. Stammen die verschleppten Massen aus gangränösen Theilen, so findet sich auch an den metastatischen Herden der Lungen Neigung zu gangränösem Zerfall.

Die als Lungenseuche bezeichnete Infectionskrankheit des Rindes, deren Vorkommen beim Menschen von einigen Autoren (Jürgensen, Sussdorf) für wahrschein-

lich gehalten wird, stellt sich anatomisch als rothe Hepatisation in Verbindung mit Entzündung des interlobulären und subpleuralen Bindegewebes (Peripneumonie) dar, durch das Hervortreten der gelblich infiltrirten Stromazüge zwischen den roth hepatisirten Lungenläppchen erhält die Schnittfläche der erkrankten Lungenpartie ein eigenthümlich marmorirtes Aussehen. Wahrscheinlich gehört der Infectionsträger dieser Krankheit zu den Mikrokokken (Klebs u. A.).

ZWÖLFTES CAPITEL.

Die Infectionsgeschwülste der Lunge und die Lungenschwindsucht.

Literatur.

Lungentuberkulose und Lungenschwindsucht (in Betreff ausführlicher Nachweise über die ältere Literatur sei auf das unten citirte Werk von Waldenburg verwiesen; man vergleiche auch das Literaturverzeichniss Bd. I. S. 164 dieses Buches). Morgagni, De sedibus et causis morborum. Lib. II, de morbis thoracis. — Laennec, Traité d'auscultat. méd. 4. édit. Paris 1837. — Lebert, Traité prat. des malad. scrofuleuses et tuberculeuses. Paris 1849. — Virchow, Lehrb. d. spec. Path. I. Geschwülste. 21. Vorlesung. — Waldenburg, Tuberkulose, Lungenschwindsucht und Scrofulose. Berlin 1869. — F. Niemeyer, Klin. Vortr. über die Lungenschwindsucht. Berlin 1867. — Villemin, Cause et nature de la tuberculose. Gaz. hebd. 1865, 1866; Etudes sur la tuberculose. Paris 1868. — Colberg, Beitr. zur normalen u. path. Anat. d. Lungen. D. Arch. f. klin. Med. II. — Klebs, Virch. Arch. XLIV. — Aufrecht, Die chronische Bronchopneumonie. Magdeburg 1873. — Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose u. Schwindsucht. München 1872. — Rühle und Rindfleisch, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. V. II. 2. Aufl. S. 4 u. 149. — Tappeiner, Virch. Arch. LXXIII. — Weigert, Virch. Arch. LXXVII, LXXXVIII, CIV; D. med. Wochenschr. 1883. 24. 31. 32. — Cohnheim u. Salomonsen, Sitzg. d. schles. Ges. 1877. — Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infectionslehre. Leipzig 1879. — Schottelius, Virch. Arch. LXXIII. — Bertheau, D. Arch. f. klin. Med. XXVI. — J. Arnold, Virch. Arch. LXXXII u. LXXXIII. — R. Koch, Die Aetiologie d. Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 15; Kritische Besprechung der gegen die Bedeutung der Tuberkelbacillen gerichteten Publicationen. D. med. Wochenschr. 1883. Nr. 10; Die Aetiolog. der Tuberkulose, Mitth. aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. II. 1. — Baumgarten, Virch. Arch. LXXXII; Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 49; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882. Nr. 15 u. 19; Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. 1884. I.; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884. Nr. 15; Ueber die Wege der tuberkulösen Infection, Zeitschr. f. klin. Med. VI. H. 1. — Aufrecht, D. med. Wochenschr. 1882. 30 u. 31. — H. Heiberg, Die Tuberkulose in ihr. anatomischen Ausbreitung. Leipzig 1882. — Weichselbaum, Exper. Unters. über Inhalationstuberkulose, Med. Jahrb. 1883; Ueber Tuberkelbacillen im Blute, Wiener med. Wochenschr. 1884. 12 u. 13. — Lichtheim, Zur diagnost. Verwerth. d. Tuberkelbacillen, Fortschr. der Med. 1883. I. — Balmer u. Fräntzel, Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 45. — Ziehl, D. med. Wochenschr. 1882. Nr. 52. — Riegel, Centralbl. für klin. Med. 1883. Nr. 13. — Spina, Studien über Tuberkulose. Wien 1883. — A. Johne, Die Geschichte der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung d. Tuberkulose des Rindes. Leipzig 1883 (congenit. Lungentub. beim Kalbe), Fortschr. der Med. 1885. 7. — Ziegler, Lehrb. der path. Anat. II. S. 576. — Veraguth, Experiment. Unters. üb. Inhalationstuberkulose, Arch. f. exper. Path. XVII. — Wesener, D. Arch. f. klin. Med. XXXIV. — J. Michael, Lungentuberkulose des Rindes. Diss. Leipzig 1885. — Herxheimer (Tuberkulose der Pulmonalarterie), Virch. Arch. CVII. — Friedländer (Cancroid in einer tuberk. Lungencaverne), Fortschr. d. Med. 1885. 10. — Weichselbaum (experiment. Inhalationstuberkulose), Wien. med. Wochenschr. 1883. — Mendelsohn (traumatische Phthise), Zeitschr. f. kl. Med. X. S. 108. — v. Brunn (locale Verbreitung d. Lungentub. durch Aspiration), Berl. klin. Wochenschr. 1885. 13. — Thaon, Progrès méd. 1885. 43. — Sokolowski (fibröse Form d. Lungenschwindsucht), D. Arch. f. klin. Med. XXXVII. — May (Bacillen in den Sputis), Münchn. med. Wochenschr. 1886. 25. — A. Hanau, Zeitschr. f. kl. Med. XII; Virch. Arch. CVIII.

Syphilis der Lungen: Depaul, Gaz. des hôp. 1851. 50. — Hecker, Virch. Arch. XVII. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. IV. 1863. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. — Schütz, Beitr. z. path. Anat., herausgegeben von Klebs. 1878. — Vierling, D. Arch. f. klin. Med. XXI. — Gerhardt, Sitzungsber. der physik.-med. Ges. zu Würzburg. 1881. — Ramdohr, Arch. d. Heilk. XIX. — Pankritius, Ueber Lungensyphilis. Berlin 1881. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. pathol. Paris 1882. — Lancereaux, Traité de la syphilis. 2. édit. p. 236. — Kopp, D. Arch. f. klin. Med. XXXII. — Bäumler, v. Ziemssen's

Handb. III. S. 200. 2. Aufl. — Barelmann, Ein Fall von Lungensyphilis. München 1882. — Lang, Vorles. über Syphilis. Wiesbaden 1885. — Hiller, Centralbl. für die med. Wissenschaft. 1884.

Aktinomykose der Lungen (vgl. auch Bd. I. S. 188 d. Buches): Pflug, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882. Nr. 14. — Hink, Ibid. Nr. 46. — Mossdorf u. Birch-Hirschfeld, Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. 1882. S. 80. — Canali, La Bronco-Actinomicosi nell' uomo, Riv. clin. 1882. December.

§ 1. **Die tuberkulöse Lungenschwindsucht.** Die Localtuberkulose der Lungen, welche der grossen Mehrzahl der Fälle von Lungenschwindsucht (*Phthisis pulmonum*) zu Grunde liegt, beruht wesentlich auf der Verbreitung tuberkulöser Infection durch die Athmungskanäle. Es kann hierbei von vornherein die Einathmung von anderen Kranken stammender, mit vertrocknetem Auswurf verstaubter Infectionsträger in Betracht kommen oder es kann in Folge auf anderen Wegen aufgenommener, auch erblich übertragener tuberkulöser Infection secundär zur Entwickelung von Erkrankungsherden in den Athmungskanälen oder in ihrer Umgebung (auch in der Lunge selbst) kommen und nach dem Durchbruch solcher Herde gelangten Tuberkelbacillen in die Luftwege und riefen Lungentuberkulose durch Aspiration hervor. Diese Trennung einer primären und secundären Inhalationstuberkulose beruht auf unzweifelhaften pathologischen Erfahrungen, es ist aber hervorzuheben, dass es im einzelnen Fall meist unmöglich ist, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob die Lungentuberkulose in der einen oder anderen Weise begonnen hat; die weit vorgeschrittenen Veränderungen der zuerst von Tuberkulose ergriffenen Stellen hindern in der Regel die Beantwortung dieser Frage auf anatomischem Wege. Auf die zweite Form tuberkulöser Lungenerkrankung, die disseminirte Tuberkulose embolischen Ursprunges (acute Miliartuberkulose) kommen wir unten zurück, hier sollen zunächst die anatomischen Verhältnisse der tuberkulösen Lungenschwindsucht besprochen werden.

Die Localisation der durch Inhalation entstandenen tuberkulösen Lungenveränderungen zeigt unverkennbare Analogie mit den früher besprochenen durch Staubeinathmung verursachten Lungenerkrankungen. Auch die Tuberkelbacillen rufen theils im Innern der Alveolen Veränderungen hervor, theils entfalten sie ihre Wirkung im Lungengewebe selbst, indem sie der in der Wand der Septa beginnenden im peribronchialen und perivasculären Gewebe nach dem Lungenhilus zu verlaufenden Lymphbahn folgen und auf ihrem Wege Erkrankungsherde entstehen lassen, deren Vertheilung den durch Staubinhalation verursachten umschriebenen Erkrankungsherden entspricht. Bei aller Aehnlichkeit hinsichtlich des Sitzes treten im Wesen und der Verlaufsart beider Lungenerkrankungen sehr bedeutende Unterschiede hervor. Schon die Art der Zufuhr der Schädlichkeit ist in der Regel nicht die gleiche, bei der Staubinhalation handelt es sich um fortgesetzte, so ziemlich über alle Lungentheile gleichvertheilte Zufuhr feiner Fremdkörper; die Tuberkulose kann sich an die einmalige Aufnahme weniger Bacillen anschliessen, die letzteren haften am häufigsten in den Lungenspitzen, erst wenn die hier unter ihrem Einfluss entstandenen Erkrankungsherde, in denen die Reproduction der Krankheitsursache die Tendenz zum Fortschreiten unterhält, in die Luftkanäle durchbrechen, kann durch Inhalation reichlicher Bacillen eine schubweise Dissemination neuer Erkrankungsherde in anfangs verschonten Lungenpartien veranlasst werden und schliesslich wird auf diese Weise oft der grösste Theil der Lungen ergriffen. Die Verlaufsart der eben berührten Vorgänge wird durch mehrfache Factoren bestimmt, die Menge der eingeathmeten Infectionsträger, das Verhalten der Gewebe gegen die eingedrungenen Parasiten (Disposition), aber auch das Hinzutreten von Complicationen, welche in den tuberkulösen Herde bestimmte Veränderungen (Erweichung, Entzündung) her-

vorrufen, kommen in dieser Richtung zur Geltung. Es wird durch solche Verhältnisse erklärlich, dass trotz der Gleichartigkeit in den Grundzügen doch jeder Fall tuberkulöser Lungenschwindsucht sein individuelles Gepräge hat. In der That bietet diese Krankheit sowohl in ihrem klinischen Verlauf als in den pathologisch-anatomischen Befunden grosse Mannigfaltigkeit.

Anatomisch setzt sich das Bild der tuberkulösen Lungenschwindsucht zusammen aus den Veränderungen im Innern der Bronchien und Alveolen (Bronchopneumonie), welche direct die Alveolarsepta in Mitleidenschaft ziehen und aus den Veränderungen im interlobulären, perivasculären und peribronchialen Bindegewebe.

Die bronchopneumonische Erkrankung umfasst gewöhnlich zunächst eine kleine Gruppe von Alveolen. Die Zusammensetzung des in ihnen vorhandenen Exsudates entspricht zunächst demjenigen einer katarrhalischen Lobulärpneumonie, neben desquamirten Epithelien treten mehr oder weniger reichliche Rundzellen und rothe Blutkörperchen auf; das Gewebe der Septa ist von reichlichen rundlichen und spindelförmigen kleinen Zellen durchsetzt. Die pneumonisch infiltrirte Stelle tritt zunächst als ein miliarer, ziemlich derber blassröthlicher bis grauer Herd hervor. Oefters entwickeln sich dieselben in Form dichtstehender Gruppen, in der Peripherie der ältesten Lobulärherde entstehen durch Fortschreiten der Krankheit im interstitiellen Gewebe, theils auch durch neue Aspiration infectiöser Massen neue Knötchen, sie fliessen mit den älteren zusammen, auf diese Weise entsteht aus einer Gruppe miliarer Herde eine erbsgrosse Verdichtung, diese kann wiederum mit benachbarten Knoten in Berührung treten und so werden immer umfänglichere Lungenabschnitte ergriffen. Namentlich in Folge reichlicher Inhalation von Zerfallsmassen aus in die Luftkanäle durchgebrochenen älteren tuberkulösen Herden entwickeln sich nicht selten so dichtstehende tuberkulöse Lobulärpneumonien, dass die bald und allseitig eintretende Confluenz derselben zur Verdichtung grösserer Lungenabschnitte führt, hier erhält man dann leicht den Eindruck eines von vornherein lobären Anfanges der tuberkulösen Lungenentzündung. Die bereits erwähnte kleinzellige Wucherung setzt sich auf das Bindegewebe in der Umgebung der Infundibula, der Bronchien und Gefässe fort und oft tritt zu der diffus verbreiteten zelligen Infiltration die Entwickelung der für das histologische Bild der Tuberkulose typischen Neubildungsherde hinzu, deren Structur hier als bekannt vorausgesetzt wird. Wie nach der Staubinhalation die in die Lymphbahn aufgenommenen Staubtheile vorzugsweise an bestimmten Stellen abgelagert werden, so hängt die Localisation der Tuberkelknötchen im Lungenbindegewebe offenbar in analoger Weise von dem Haften der mit dem Lymphstrom aus den Alveolen zugeführten Tuberkelbacillen ab. Man kann demnach die Tuberkulose des Lungenbindegewebes als eine an bestimmten Stellen der Lymphkanäle sich entwickelnde knötchenförmige Lymphangitis und Perilymphangitis charakterisiren. Da aber die grösseren Lymphbahnen vorzugsweise im perivasculären und peribronchialen Bindegewebe verlaufen, so erklärt sich hieraus auch die Beziehung des Sitzes der Tuberkel zu den Blutgefässen und Luftkanälen. Die erste Stelle für die Entwickelung der peribronchialen Tuberkulose pflegt die Uebergangsstelle der kleinsten interlobulären Bronchiolen in das respirirende Lungenparenchym zu sein; hier, wo die Alveolengänge in den Bronchiolus

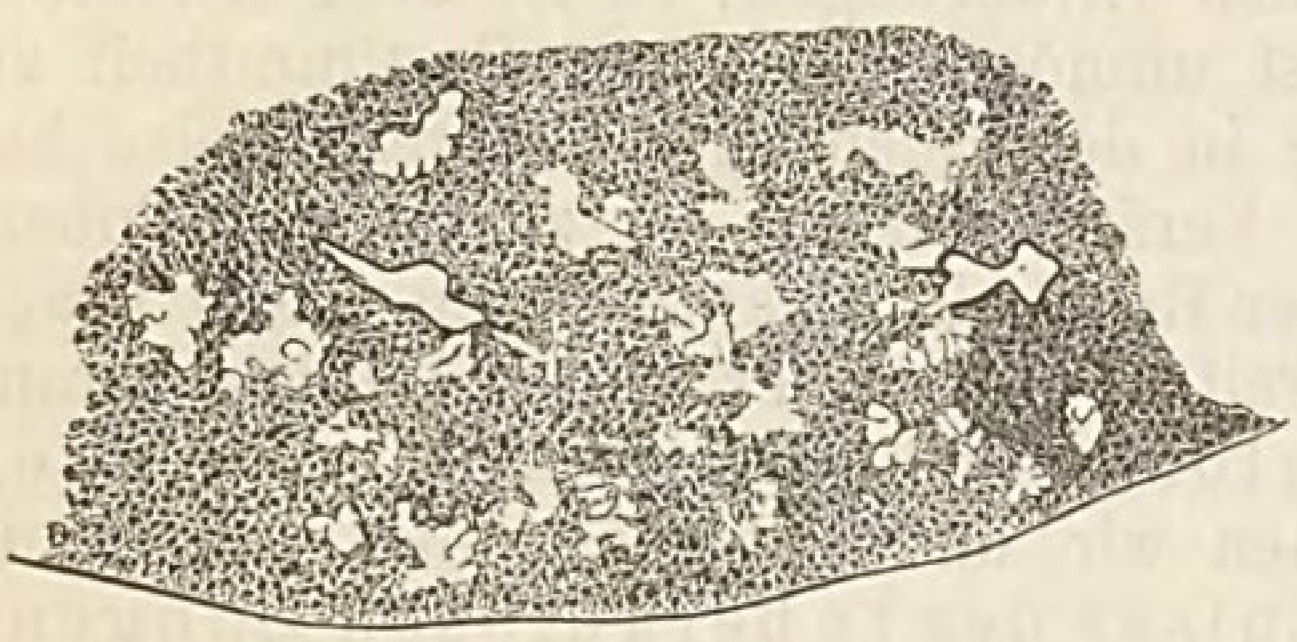


Fig. 95.

Frische bronchopneumonische tuberkulöse Herde der Lunge (nach Rindfleisch).

einmünden, sammeln sich auch die feinen Lymphspalten des interalveolären Gewebes. Der Anfang der tuberkulösen Peribronchitis (*Peribronchitis tuberculosa*) ist bezeichnet durch das Auftreten kleiner grauer bis grauweisser Knötchen, die in Gruppen gestellt sind, welche dem Gebiet eines Lungenlobulus entsprechen. Die Bildung der tuberkulösen Ringe kann sich von den feinsten Verzweigungen der Bronchiolen bis zu den Bronchien dritter Ordnung fortsetzen. Die tuberkulöse Wucherung bleibt in der Regel nicht auf das peribronchiale Bindegewebslager beschränkt, sie kann sich einerseits auf die angrenzenden Alveolarsepta fortsetzen, es tritt Bronchopneumonie zur Peribronchitis, andrerseits kann auch die Neubildung die Bronchialwand von ihrer Peripherie aus durchsetzen, zuweilen wird dieselbe in dieser Weise in einen käsigen Ring umgewandelt. Seltener kommt die tuberkulöse Peribronchitis in der Weise zu Stande, dass direct von der Schleimhaut des Bronchus die tuberkulöse Neubildung die Wand ergreift.

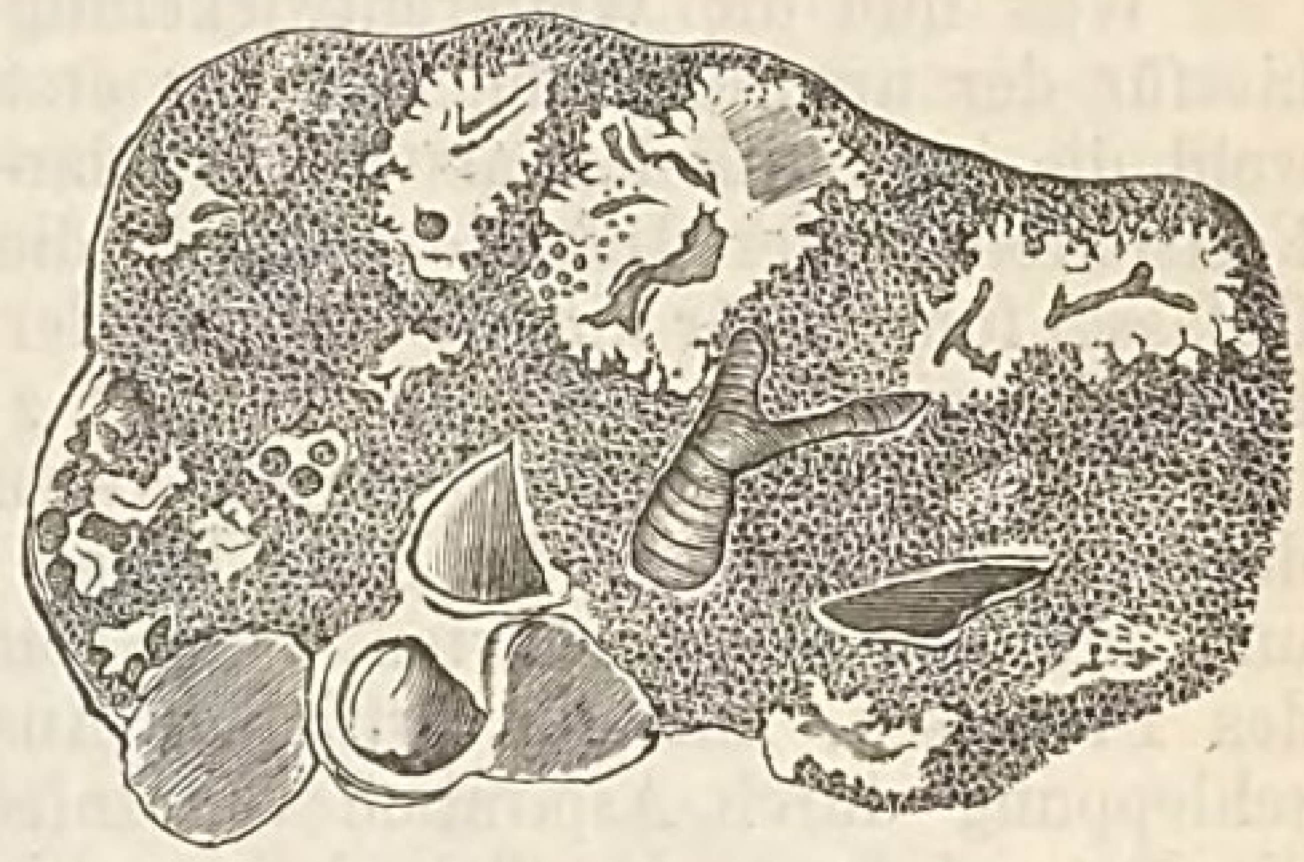


Fig. 96.
Tuberkulöse (käsige) Peribronchitis und Bronchopneumonie (nach Rindfleisch).

In Bezug auf die ersten Anfänge der Lungentuberkulose ist die Frage aufzuwerfen, ob die Krankheit in der Regel mit lobulärpneumonischen oder mit interstitiellen Veränderungen beginnt. Unzweifelhaft kann die Infection der Lunge durch die Blutbahn vermittelt werden, dieses Verhältniss gilt nicht nur für jene Fälle, wo in Folge directer erblicher Uebertragung des Tuberkelgiftes die Krankheit als primäre Lungentuberkulose beginnt, sondern auch für die häufigere Entwickelung von Lungentuberkulose im Anschluss an primäre Tuberkulose anderer Organe, z. B. der Lymphdrüsen und Knochen. Freilich ist zu berücksichtigen, dass auch in Fällen der zuletzt berührten Art nicht immer ein hämatogener Ursprung der Lungentuberkulose vorauszusetzen ist. Abgesehen von der Möglichkeit einer Lungenerkrankung durch Vermittlung der Lymphbahn (pleurogene Tuberkulose) kann eine Localisation tuberkulöser Erkrankungsherde im Bereich der Luftkanäle (z. B. in der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes) auch hier zur Inhalationstuberkulose führen. Für die tuberkulöse Lungenschwindsucht Erwachsener kommt wahrscheinlich vorzugsweise eine directe Infection durch inhalirte Tuberkelbacillen häufiger in Betracht; Erblichkeitsverhältnisse können freilich auch hier wirksam sein, indem eine verminderte Resistenz des Athmungsapparates in Folge erblich übertragener Anlage besteht (Vererbung der Disposition zur Lungenschwindsucht, vergl. Bd. I, S. 188). Wenn nun bei dieser primären Inhalationstuberkulose die Tuberkelbacillen nach Art eingeathmeter Staubtheile in die Lunge eindringen, so liegt es sehr nahe vorauszusetzen, dass sie zunächst in den betroffenen Alveolen Veränderungen bewirken, also Lobulärpneumonie hervorrufen. Da es sich in der grossen Mehrzahl der Fälle jedenfalls zunächst um das Hineingelangen geringer Mengen der Infectionskeime handelt, so wird die örtliche Ausbreitung dieser primären tuberkulösen Lobulärpneumonie meist nur geringfügig sein, sie kann sich auf einzelne Herde von miliarer Ausdehnung beschränken. Andrerseits ist die Möglichkeit nicht zurückzuweisen, dass vereinzelte in die Lungenalveolen inspirirte Bacillen aus denselben in die Lymphbahn fortgeführt werden und ihre Wirksamkeit erst entfalten, wenn sie, an Stellen der letzteren haftend, sich vermehrt haben. Hier würde auch nach

directer Inhalation des Giftes ein interstitieller Beginn der Tuberkulose in Form miliarer Erkrankungsherde stattfinden. Die Frage, ob der lobulär-pneumonische oder der interstitielle Ursprung der Lungentuberkulose häufiger ist, lässt sich auf Grund des thatsächlichen Materiales nicht entscheiden, doch findet man, wenn man auf die ersten Anfänge der Lungentuberkulose, die sich als zufälliger Sectionsbefund bei aus anderen Ursachen Verstorbenen zuweilen darbieten, achtet, beide Entstehungsarten vertreten. Für die Möglichkeit eines Eintritts und selbst eines Durchtritts der Infectionsträger der Tuberkulose in die Alveolen und durch die Lungen ohne örtliche Reaction an der Eintrittspforte spricht namentlich auch die im kindlichen Alter nicht seltene Bronchialdrüsentuberkulose ohne gleichzeitige Lungentuberkulose.

Was nun die Weiterentwickelung der Lungentuberkulose betrifft, so ist hierfür der ursprüngliche Sitz der ersten Erkrankungsherde gleichgültig. Sowohl die interstitiellen als die lobulär-pneumonischen Herde können zu einem Fortschreiten der Infection durch die Lymph- und Blutbahn (Einbruch in Gefässe) führen, für die Ausbreitung der Lungenkrankheit kommt aber in beiden Fällen vorwiegend der Durchbruch zerfallener Herde in die Luftkanäle und die Fortentwickelung durch secundäre Inhalation in Betracht. In der grossen Mehrzahl der Fälle liegen die ersten Herde in einer Lungenspitze und auf dem ebenberührten Wege kommt es von hier aus zum Umsichgreifen des Processes, mit der örtlichen Ausdehnung wächst die Gefahr der Verschleppung durch Aspiration von Infectionskeimen. Auf diese Weise nimmt die Entwickelung der Tuberkulose häufig einen von oben nach unten fortschreitenden Gang, es entwickeln sich schubweise neue Erkrankungsherde und jeder Nachschub pflegt im Vergleich mit dem vorhergehenden einen grösseren Lungenbezirk einzunehmen. In Folge dieser Entwickelungsart treffen wir häufig bei der Section alle Entwickelungsstadien der tuberkulösen Lungenschwindsucht, die am weitesten fortgeschrittenen in den Spitzen, die jüngsten in den unteren Lungenpartien.

Die Häufigkeit des primären Sitzes der Lungentuberkulose in den Lungenspitzen ist in verschiedener Weise erklärt worden, am wahrscheinlichsten ist die Annahme, dass die für die exspiratorische Entleerung ungünstige Lage dieser Lungentheile, die bei schwächlicher Bildung des Athmungsapparates um so mehr in Betracht kommt, das Haften direct eingeathmeter oder aus anderen Lungenpartien stammender Fremdkörper begünstigt.

Die eben besprochene Verbreitungsart der Lungenschwindsucht wird vorzugsweise eingeleitet durch die eigenthümliche als käsige Metamorphose benannte Nekrose und durch die aus derselben häufig hervorgehenden weiteren Veränderungen (Erweichung, Cavernenbildung). Zur Verkäsung sind sowohl die lobulär-pneumonischen Entzündungsherde als die interstitiellen Herde disponirt. Die Ursache der Verkäsung liegt wahrscheinlich vorzugsweise in der Wirkung unter dem Einfluss der Tuberkelbacillen gebildeter Gifte, welche nekrosirend auf die zelligen Bestandtheile der Neubildung wirken. Früher legte man das Hauptgewicht auf eine „scrofulöse Diathese“, welche besondere Hinfälligkeit der Zellen bewirken sollte; gegenwärtig wird man noch einräumen, dass allgemeine schlechte Ernährung, Circulationsschwäche, Reichlichkeit des zelligen Exsudats den Eintritt der käsigen Metamorphose begünstigt. Unzweifelhaft wirken in dieser Richtung auch örtliche Verhältnisse, welche die Ernährung der Neubildung beeinträchtigen, mit. Im Bereich des Herdes gehen die Capillaren rasch zu Grunde, namentlich ist die hyaline Entartung der Gefässwände eine häufige Begleiterscheinung der Tuberkulose. Aus der hervorgehobenen directen Abhängigkeit der Verkäsung von dem Lebensprocess der Tuberkelbacillen ergibt sich, dass die Gefahr ausgebreiteten Eintretens dieser Metamorphose um so näher liegt, wenn von vornherein reich-

liche Bacillen vorhanden waren oder wenn die Vermehrung derselben durch günstige Entwickelungsbedingungen gefördert wird. Auf diese Weise erklärt es sich, dass namentlich die nach dem Durchbruch bacillenreicher Herde in die Luftwege entstandene secundäre Lobulärpneumonie zu rascher und ausgedehnter Verkäsung disponirt ist. Andrerseits gibt es Formen der Lungentuberkulose, bei denen die Verkäsung nur in beschränkter Weise auftritt, vielmehr durch Bindegewebsneubildung in der Umgebung der einzelnen Herde eine Abkapselung erfolgt (fibröse Tuberkel, Ausgang tuberkulöser Pneumonie in Induration). Dieser günstige Verlauf kann einerseits auf dem Eintritt nur spärlicher Tuberkelbacillen beruhen, andrerseits kommt hier aber auch die Resistenz der Gewebe in Betracht. Venöse Hyperämie und kräftige Entwickelung des Bindegewebes scheint ungünstige Wachsthumsbedingungen für die Infectionskeime zu bieten, im anämischen Lungengewebe ist dagegen die Resistenz gegen die Vermehrung der Eindringlinge herabgesetzt. Der häufige Befund kleiner käsiger, oft verkalkter und von derben Pigmentschwielen ein-

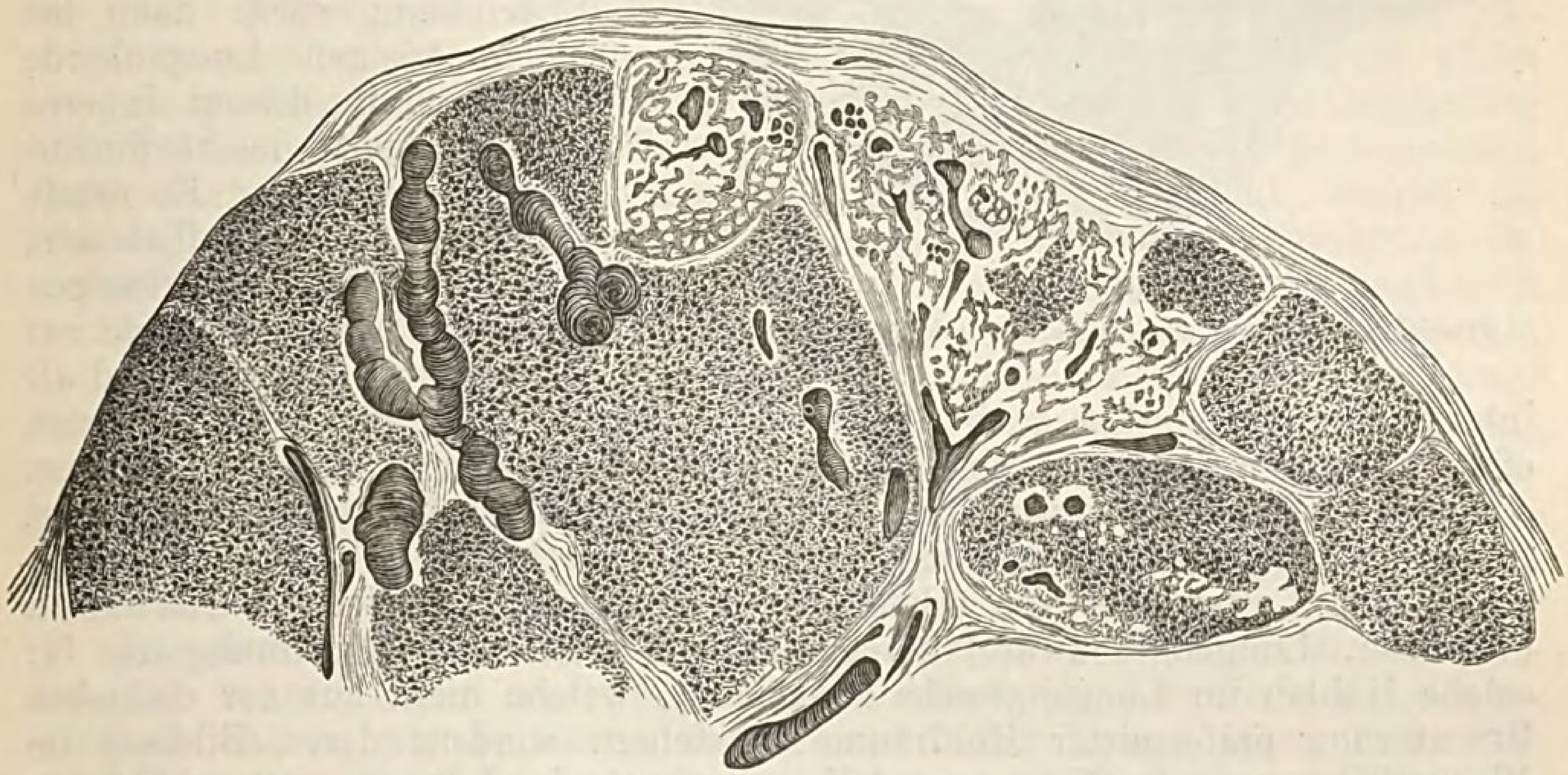


Fig. 97.
Durchschnitt einer Lunge mit alten, durch fibröse Schwielen abgekapselten tuberkulösen Herden (nach Rindfleisch).

gefasster Herde in den Lungenspitzen sonst gesunder Lungen spricht dafür, dass die Anfänge der Lungentuberkulose nicht selten in der ebenbezeichneten Weise zurückgebildet werden. Zuweilen werden auch umfänglichere durch Tuberkulose veränderte, selbst einen ganzen Lungenlappen einnehmende Herde durch schwielige Induration abgekapselt und so der Durchbruch in die Luftwege verhindert. Selbst bei fortschreitender Lungentuberkulose findet man oft einen Theil der Herde zurückgebildet und abgekapselt. Von grösster Bedeutung für Verlauf und Ausgang der Lungentuberkulose ist der Eintritt von Erweichung in den käsigen Herden. Die speciellen Ursachen dieses meist vom Centrum ausgehenden Zerfalls sind noch keineswegs aufgeklärt. Wir dürfen für sein Zustandekommen einerseits mechanische Momente, andrerseits infectiöse Einflüsse verantwortlich machen. Fassen wir zunächst die ersteren ins Auge, so ist hervorzuheben, dass in den käsigen Herden zunächst kleine kanalartige Lücken entstehen, welche, wie Rindfleisch gezeigt hat, dem ehemaligen Lumen der Alveolargänge entsprechen. Die Schmelzung beginnt in den käsigen Massen, welche die feinsten Bronchialverzweigungen und die

Alveolargänge verstopften, sie zerstört zunächst die Wandung der letzteren, die Luft dringt in die Erweichungshöhle ein und letztere wird nun unter dem Einfluss des Inspirationsdrucks erweitert, während ihr zerfallener Inhalt in die Bronchien entleert wird. Es wäre also nach dieser Auffassung der Athmungsmechanismus die wesentliche Bedingung für das Zustandekommen der centralen Höhlenbildung in den käsigen Herden; doch wird auch bei dieser Erklärung angenommen, dass der Zerfall der käsigen Pfröpfe in den Bronchiolen und Alveolargängen vorausgeht; durch diesen ist die Höhle angelegt, der Inspirationsdruck erweitert dieselbe nur. Am wahrscheinlichsten ist die Annahme, dass die Erweichung der käsigen Substanz durch Spaltpilze hervorgerufen wird, möglicher Weise kommen hier Bakterienarten in Betracht, die allgemein in der Mundhöhle oder in den Athmungskanälen verbreitet sind. Die Gefahr der Erweichung würde dann bei jedem käsigen Lungenherde vorliegen, in dessen Inneres jene Spaltpilze leicht hineingelangen können. Es würde auf diese Art verständlich sein, dass die lobulären käsigen Herde in höherem Grade zur Erweichung disponirt sind als interstitielle, namentlich auch peribronchiale käsige Tuberkel, letztere werden oft von fibrösen Schwielen abgekapselt, während die käsigen Massen verkalken.

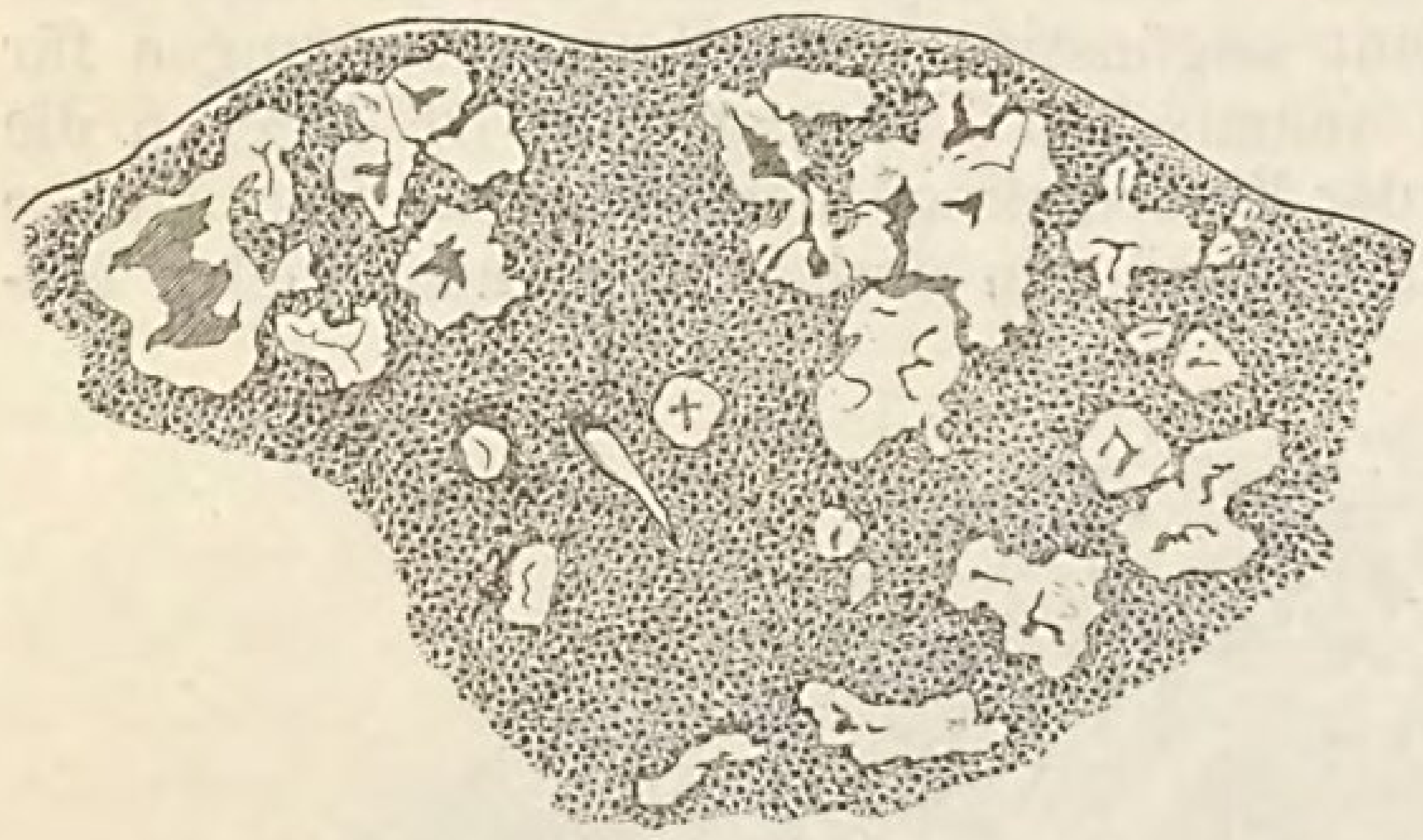


Fig. 98.
Erweichung lobulärer käsiger Herde (nach Rindfleisch).

Die in Folge der Erweichung der käsigen Herde entstandenen Hohlräume, für deren Vergrösserung, wie oben berührt, der mechanische Einfluss des respiratorischen Luftstromes von erheblicher Bedeutung ist, werden als Cavernen (Vomicae, Lungengeschwüre) bezeichnet. Es wird diese Benennung nur für solche Höhlen im Lungengewebe zugelassen, welche nicht aus der einfachen Erweiterung präformirter Hohlräume entstehen, sondern deren Bildung im Wesentlichen von der Nekrose und Verschwärung des Lungengewebes abhängt; die Bronchiektasie, welche aus Erweiterung von Bronchien hervorgeht, ist principiell von der Caverne zu trennen. Dennoch besteht oft ein Zusammenhang zwischen beiden Bildungen. Dass die Bronchien einer von disseminirter käsiger Pneumonie befallenen Lunge regelmässig dilatirt sind, namentlich in ihren feineren Aesten und oft in sehr hohem Grade, ist früher hervorgehoben. Die Ursachen liegen in der Verstopfung oder Compression zahlreicher Bronchiallumina und in der Obliteration einer grösseren Anzahl von Lungenalveolen. Wenn nun in der Wand solcher Bronchiektasien in Folge von Tuberkelentwickelung oder durch entzündliche Infiltration Verschwärung eintritt, so greift dieselbe alsbald auf das Lungengewebe über, die einzelnen Bronchiektasien confluiren zu grösseren buchtigen Höhlen, endlich kann dann die Ulceration noch weiter fortschreiten, so dass man kaum mehr erkennt, wie die grosse Caverne ursprünglich von Bronchiektasien ihren Ausgang genommen (bronchiektatische Caverne). Das Wachsthum der Cavernen erfolgt theils durch Zusammenfliessen der zunächst gebildeten kleinen, lobulären Hohlräume, theils durch fortgesetzte Ulceration des die Caverne umgebenden Gewebes; und zwar wird auch hier der Inspirationsdruck eine um so erheblichere Erweiterung begünstigen, je geringer die Widerstandsfähigkeit der Umgebung ist. Am langsamsten ist das Wachsthum, wenn die Caverne in einem bereits schwielig indurirten Grundgewebe entstand, hier kann der

Widerstand des callösen Bindegewebes die Caverne nach erreichtem mässigen Umfang zum Stillstand bringen; dagegen kann normales, ödematöses, atelektatisches, käsig infiltrirtes Lungengewebe der Erweiterung nur geringen Widerstand bieten; die Caverne dehnt sich aus, bis die verdickte und mit dem Costalblatt verwachsene Pleura Halt gebietet. Während dieser Ausdehnung kommt es natürlich zur Vereinigung benachbarter Cavernen; auch bronchiektatische Höhlen können in dieser Weise hineingezogen werden. Dabei leisten gewisse Gewebstheile, schwielig verdickte Partien, namentlich aber grössere Bronchien und Gefässe mit dem sie umgebenden Bindegewebe grösseren Widerstand, sie durchsetzen als festere Balken den Hohlraum oder springen an der Wand desselben vor. Je nach ihrem Entwickelungsstadium verhalten sich die Cavernen verschiedenartig. Frische Höhlen sind unregelmässig begrenzt, in ihrem Innern finden sich oft noch käsige oder nekrotische Massen, welche locker mit dem umgebenden Gewebe zusammenhängen. Weiterhin zerfallen diese Massen zu einem übelriechenden, mit käsigen Bröckeln gemischten Brei. Allmählich werden die zerfallenen Massen entfernt, die nekrotischen Vorsprünge der Wand losgestossen, die letztere wird glatter, sie ist meist schiefrig pigmentirt, zuweilen von schwieliger Beschaffenheit. In diesem Stadium pflegt eine eitrige Entzündung einzutreten und dem entspricht auch die Beschaffenheit des Caverneninhalts. Freilich kann dieser Eiter auch von verschiedener Beschaffenheit sein, was wohl theils von Bedingungen abhängt, welche die Stauung des Secrets begünstigen, theils von dem Hinzutreten besonderer Infectionsträger (grüner Eiter in Cavernen); durch septische Elemente kann noch nachträglich der abkapselnde Bindegewebswall der Cavernenwand wieder zum Zerfall gebracht werden. Im günstigsten Fall, wenn der Process in der Lunge zum Stehen kommt und durch Abkapselung isolirt wird, kann die Caverne mehr und mehr schrumpfen (obsolete Cavernen); doch ist eine gänzliche Obliteration solcher Hohlräume mit Eindickung des Inhalts und Bildung einer Pigmentschwiele in der Umgebung nur bei kleineren Cavernen möglich.

Die eben besprochene Art der Bildung und des Wachsthums der Lungencavernen kommt mehr dem chronischen Verlauf der tuberkulösen Lungenschwindsucht zu, wie sie namentlich in den oberen Lungenlappen ihren Sitz hat. Die grösseren Cavernen communiciren ausnahmslos mit den Bronchien, da nun in den nekrosirenden Massen an der Innenfläche dieser Höhlen die Tuberkelbacillen günstigen Nährboden finden, so gelangen von hier oft fortgesetzt Infectionskeime in die Bronchien und wenn auch der grösste Theil derselben expectorirt wird, so liegt doch immer die Gefahr nahe, dass durch Aspiration Bacillen in periphere Aeste der Bronchien gelangen und den Ausgang neuer Herderkrankungen bilden. Erst mit dem Eintritt dauernder Abkapselung der Caverne durch einen derben Bindegewebswall mit glatter Innenfläche hört die Bedeutung der Höhle als Brutstätte der Bacillen auf. Eine acutere ulceröse Zerstörung der Lungen geht am häufigsten aus käsiger Lobulärpneumonie hervor, welche in Folge reichlicher Aspiration von Tuberkelbacillen entstand, namentlich wenn die rasche und dichte Entwickelung durch Confluenz zur Bildung umfänglicherer käsiger Herde führte, während eine abkapselnde schwielige Induration der Umgebung nicht zu Stande kam. Hier führt die rasch um sich greifende Erweichung zu acutem oder subacutem klinischem Krankheitsverlauf (floride Phthisis), welcher sich plötzlich bei anscheinend gesunden Individuen entwickeln oder als rasch zum Ende führender Ausgang bis dahin chronisch oder schubweise fortgeschrittener Lungentuberkulose auftreten kann. Bei den Sectionen derartiger Fälle findet man ausnahmslos bereits ältere, oft sehr alte tuberkulöse Erkrankungsherde, welche in der Regel in den Lungenspitzen ihren Sitz haben, nicht selten sind die-

selben von geringer Ausdehnung, sodass der anfangs latente Krankheitsverlauf begreiflich wird. Häufig gelingt es, den Zerfallsherd nachzuweisen, durch dessen Durchbruch in die Luftwege die reichliche Entwickelung käsiger Lobulärherde verursacht wurde. Die letzteren lassen oft alle Stufen der Entwickelung erkennen, öfters sind die unteren Theile des Oberlappens von unregelmässigen, von zottig zerfallendem Gewebe begrenzten Geschwürsgängen und Höhlen durchsetzt, in deren Innern die zerfliessenden käsigen Massen als ein schmieriger übelriechender Brei liegen, in den zunächst nach unten angrenzenden Partien finden sich grössere gelbkäsige Herde, deren Peripherie noch nicht erweicht ist, während im Centrum bereits grössere Hohlräume sich bilden, hieran schliessen sich noch mehr grau gefärbte käsigpneumonische Stellen, welche noch ihre Zusammensetzung aus kleineren Herden erkennen lassen, im Centrum der letzteren ist die beginnende Schmelzung durch einen kleinen Hohlraum angedeutet; die frischeste Entwickelung findet sich namentlich in den unteren Lungenpartien in Form in Gruppen gestellter, aber noch nicht confluirter grauer miliarer Lobulärherde. Nicht so selten sind die eben geschilderten Entwickelungsstufen in der Weise vertheilt, dass die eine Lunge grösstentheils bereits der acuten ulcerösen Zerstörung anheim gefallen ist, während in der anderen die früheren Entwickelungsstufen erkennbar sind. Die eben berührten Verhältnisse begründen die Ueberzeugung, dass auch die floride Phthise vorzugsweise durch schubweise fortschreitende, meist descendirende Verbreitung der Localinfection (durch Inhalation) zu Stande kommt. Das Zustandekommen rascher Erweichung der käsigen Herde hängt möglicherweise mit der besonders reichlichen Entwickelung der Tuberkelbacillen in denselben zusammen, hierfür spricht, dass man diese Infectionsträger nirgends reichlicher nachweisen kann als in kleinen, oft noch gegen die Bronchien abgeschlossenen Käseherden, in deren Centrum der käsige Zerfall beginnt. Andrerseits kommt wahrscheinlich auch hier die Mitwirkung anderer aus den Athmungskanälen stammender pathogener Spaltpilze in Betracht. Diese Voraussetzung gilt namentlich für die nicht seltenen Fälle, wo sich der acute oder subacute Zerfall tuberkulöser Lungenherde mit Eiterung oder Jauchung verbindet. Der Sitz der Eiterung ist oft vorwiegend peribronchial (*Peribronchitis purulenta*), hier kommt es zur eitrigen Infiltration und zur Zerstörung der Bronchialwand, auch das interstitielle und das interlobuläre Lungenbindegewebe wird ergriffen. Da diese eitrige Entzündung in der Regel in acuter Weise sich entwickelt, so führt sie einerseits oft zur Entwickelung von acutem interlobulären Emphysem; andrerseits erreicht der Zerfall namentlich peripherer Herde öfters die Pleurahöhle, ehe durch adhäsive Pleuritis ein gewisser Schutz hergestellt wurde; es kommt zum Durchbruch in den Pleuraraum und dadurch zur Entwickelung von Pyo-pneumothorax. Bei sehr acutem Verlauf kann sich auch ausgedehnter Lungenbrand anschliessen; ist die eitrige Peribronchitis und Pneumonie von erheblicher Ausdehnung, so kommt es nur selten zur Bildung einer abkapselnden Bindegewebsneubildung um die zerfallenen Herde. Es wurde bereits angedeutet, dass die zur rapiden Schmelzung der Erkrankungsherde führende eitrige Entzündung im Allgemeinen auf das Hinzutreten einer neuen Infection zur Tuberkulose zu beziehen ist; Näheres über besondere Arten hierfür in Betracht kommender Spaltpilze lässt sich nicht angeben, doch mag darauf hingewiesen werden, dass man bei den Sectionen solcher rapid verlaufener Fälle von Lungenschwindsucht in den Zerfallsherden oft reichliche Kokken (Streptococcus und Staphylococcus) antrifft.

Die Entstehung von Lungenblutungen in Folge des cavernösen Zerfalls von Lungengewebe ist leicht verständlich; dieselben erklären sich dadurch, dass die Verschwärung Gefässe eröffnet, ehe es in den letzteren zum Stillstand der Circulation gekommen. Es liegt auf der Hand, dass auch diese Gefahr am meisten bei rascher Ver-

grösserung der Hohlräume droht. Nicht selten bestanden bereits vorher aneurysmatische Ausdehnungen der in der Cavernenwand gelegenen Gefässe. Die eben berührte Ursache von Lungenblutungen kommt natürlich vorzugsweise in den späteren Stadien der Lungenschwindsucht in Betracht, auch hier pflegen die Blutungen meist nicht sehr bedeutend zu sein, sie werden fast nie durch den Blutverlust direct tödtlich, eher in Folge der Verstopfung der Luftwege durch Aspiration des ergossenen Blutes.

Von wesentlicher Bedeutung für den Verlauf der tuberkulösen Lungenschwindsucht ist ferner das Verhalten des zwischen den zunächst gebildeten Erkrankungsherden gelegenen Lungengewebes; wir sehen hier ab von der Entwickelung neuer tuberkulöser Herde zwischen den älteren. Atelektatische Verdichtungen in Folge von Verstopfung oder Compression von Bronchien treten zu tuberkulöser Bronchopneumonie und Peribronchitis hinzu, häufig werden die atelektatischen Stellen ödematös, die eingesunkenen dunkelbraunrothen Partien quellen dabei auf, ihre Lungenalveolen sind erweitert; nach längerem Bestehen nehmen die ödematösen Stellen ein blasses, graudurchscheinendes Aussehen an (inveterirtes Oedem); jetzt tritt Fettdegeneration der desquamirten Epithelien hinzu; die mit Körnchenkugeln gefüllten Alveolen treten in dem gallertartigen Gewebe als feine blassgelbliche Punkte hervor. Während als wesentliche Bedingung für das Zustandekommen des Oedems der atelektatischen Stellen die passive Hyperämie zu bezeichnen ist, kommt es nicht selten in der Umgebung der Erkrankungsherde noch zu weiteren Circulationsstörungen. Namentlich wenn das perivasculäre Gewebe der kleinen Arterien Sitz lebhafter Zellwucherung ist, muss sich eine sehr bedeutende venöse Hyperämie einstellen, welche oft zur Erfüllung der Alveolen mit rothen Blutkörperchen und zur Bildung kleiner Extravasate im Gewebe führt; durch die Pigmentmetamorphose der ausgetretenen farbigen Blutkörperchen bildet sich dann Pigmentirung der betreffenden Stellen. Die durch Oedem, venöse Hyperämie mit mehr oder weniger ausgedehnter Hämorrhagie veränderten Lungenpartien können natürlich einerseits durch das Umsichgreifen der tuberkulösen Entzündung oder durch die aus dem Zerfall der Herde hervorgehende Ulceration ergriffen werden; bleiben solche Veränderungen aus, so verödet das atelektatische Lungengewebe nach dem Zerfall des Alveolarepithels, die Septa legen sich an einander und verwachsen zu einer pigmentirten Schwiele. Auf diese Weise entstehen die ausgedehnten schiefrigen Indurationen in der Umgebung grösserer tuberkulöser Herde und die schwieligen Ringe um kleinere Tuberkel.

Zu den häufigeren Complicationen der tuberkulösen Lungenschwindsucht gehören mehr oder weniger ausgedehnte pneumonische Erkrankungen. Nur selten kommt hier die croupöse Lungenentzündung in Betracht, häufiger handelt es sich um katarrhalische Pneumonie. Sie kann sich an jedes Stadium der Lungentuberkulose anschliessen; verlief die letztere bis dahin latent, so kann der Eindruck des Krankheitsbeginns mit acuter Pneumonie entstehen; entwickelt sich die Pneumonie im Anschluss an eine bereits klinisch erkannte, aber bis dahin langsam fortgeschrittene Lungentuberkulose, so pflegt man im klinischen Sinne von intercurrirender Pneumonie zu sprechen. Nicht selten liegen auch die Verhältnisse so, dass eine bereits weit vorgeschrittene Lungentuberkulose in den oberen Lappen und in den oberen Partien der Unterlappen besteht; die Pneumonie ergreift nun den grössten Theil des noch freien Lungengewebes und führt den tödtlichen Ausgang herbei (finale Pneumonie). Die pneumonische Erkrankung bildet sich wahrscheinlich oft in dem durch venöse Hyperämie und Oedem bereits veränderten Lungengewebe aus. Der Charakter der Exsudation kann sich in den einzelnen Fällen verschiedenartig verhalten. Oefters findet sich in den Alveolen und feineren Bronchien ein schleimigseröses Exsudat (entzündliches Oedem), dem desquamirte Epithelien und Rund-

zellen beigemischt sind, die verdichtete Lungenpartie zeigt ein grauröthliches, gallertartiges Aussehen (gelatinöse Infiltration Laennec's); oft sind die Alveolen vorwiegend von desquamirten Epithelien vollgestopft, während ihre Septa zellig infiltrirt sind (Buhl's Desquamativpneumonie), übrigens findet man auch in manchen Alveolen und Alveolengruppen fibrinöses Exsudat. Nicht so selten nimmt die Exsudation einen hämorrhagischen Charakter an, die verdichteten Stellen sind dunkelroth gefärbt. Die Ausgänge der secundären Pneumonie sind verschiedenartig, in Folge der Wucherung im interstitiellen Gewebe kann Induration mit fettiger Degeneration des Alveoleninhaltes eintreten. Der Ausgang in Verkäsung führt zur Entwickelung lobärer käsiger Pneumonie; hier kommt die Verbreitung von Tuberkelbacillen in dem entzündeten Lungengewebe in Betracht, mögen dieselben durch die Bronchien oder im Gewebe selbst aus den älteren tuberkulös erkrankten Partien zugeführt sein; es handelt sich um eine tuberkulöse Pneumonie, die sich auf dem Boden katarrhalischer Lungenentzündung entwickelt.

Die Verbreitung der Tuberkulose im Lungenbindegewebe führt, wie oben in Betreff des Sitzes primärer Localtuberkulose hervorgehoben wurde, namentlich zur Peribronchitis tuberculosa, diese Veränderung tritt auch secundär zur tuberkulösen Lobulärpneumonie hinzu. Im Allgemeinen haben die peribronchitischen Herde mehr Tendenz zur Abkapselung durch reactive Bindegewebswucherung als die käsige Lobulärpneumonie. Das secundäre Auftreten von Tuberkeln im Lungenbindegewebe im Anschluss an umschriebene käsige Lobulärherde erstreckt sich in der Regel nur über die nächste Umgebung der letzteren, häufig führt die Fortführung der Bacillen in den peribronchialen Lymphbahnen zur Tuberkulose der Bronchial- und Trachealdrüsen, namentlich auch die kleinen im Lungengewebe zerstreuten peribronchialen Drüsenfollikel erkranken tuberkulös und von hier breitet sich nicht selten regionär Tuberkulose auf das Lungengewebe der Umgebung aus. Die chronische Lungentuberkulose führt regelmässig zur Betheiligung der Pleura, an die schwielige Induration in der Lunge schliesst sich eine gleichartige Veränderung der Pleurablätter, welche verwachsen und derbe fibröse Schwarten bilden; der rasche Zerfall käsiger Herde führt bei peripherem Sitz derselben nicht selten zum Durchbruch der Pleura, ehe eine schützende Verwachsung hergestellt ist, in diesen Fällen tritt Luft in den Pleuraraum, es schliesst sich eine eitrig-fibrinöse Entzündung an (Pyo-pneumothorax). Das Fortschreiten der Lungentuberkulose im Bindegewebe bewirkt bei peripherem Sitz der Infectionsherde das Hinzutreten secundärer Pleuratuberkulose, die mit mehr oder weniger ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen verläuft (tuberkulöse Pleuritis mit fibrinös-eitrigem, hämorrhagischem oder fibrinös-serösem Exsudat).

Die Lungentuberkulose führt nicht nur zur Infection der Lymphbahn und benachbarter seröser Höhlen, auch der Durchbruch in die Blutgefässe wird nicht selten beobachtet. Diese Gefahr wird namentlich durch käsige Lobulärherde, auch durch käsig-tuberkulöse Lymphdrüsen herbeigeführt, deren rasches peripheres Wachsthum die Abgrenzung durch fibröse Induration vereitelt. Am häufigsten greifen solche Herde auf die Wand der Lungenvenen über, auch die Pulmonalarterie wird nicht selten ergriffen. In Fällen der letztgenannten Art kommt es zur Entwickelung von Tuberkelknötchen in der Intima, seltener zum Durchbruch in das Lumen, auf diese Weise kann Thrombose mit folgender Infarctbildung eintreten, wahrscheinlich auch durch Verschleppung tuberkulöser Massen in das periphere Gebiet des betroffenen Astes örtlich begrenzte embolische Miliartuberkulose. Der Durchbruch in die Lungenvenen führt, wie Weigert zuerst gezeigt hat (vgl. Bd. I, S. 184 d. B.), zur embolischen Verbreitung der Tuberkulose in entfernte Organe. Eine

Verschleppung der tuberkulösen Infection von den Lungenherden aus wird noch auf einem anderen Wege vermittelt, abgesehen von der häufigen Secundärinfection der Schleimhaut der Luftwege durch aus den Lungenherden stammende Auswurfsmassen führt das Verschlucken letzterer häufig zur Entwickelung secundärer Darmtuberkulose.

Es ist leicht zu begreifen, dass der klinische Verlauf der Lungentuberkulose durch das Ausbleiben oder Eintreten, die frühere oder spätere Entwickelung, das Beschränktbleiben oder die Ausbreitung der im Vorhergehenden besprochenen Processe sehr wesentlich beeinflusst werden muss. Vom acuten zum subacuten Verlauf bis zu den chronischen Formen gibt es alle möglichen Uebergänge und dementsprechend variirt denn auch der Befund in den Lungen Schwindsüchtiger so sehr, dass man trotz der Häufigkeit derartiger Sectionen niemals eine völlige Gleichheit zweier Fälle constatiren kann. Dennoch wird es, wenn man die besprochenen Vorgänge berücksichtigt, nicht schwer, sich gegenüber dem einzelnen Fall zu orientiren. Für den Beginn der Lungentuberkulose lassen sich, wie aus früheren Darlegungen hervorgeht, nach dem primären anatomischen Sitz der Erkrankung drei Grundformen unterscheiden: die tuberkulöse Bronchopneumonie, die an die Lymphbahnen gebundene primäre Lungentuberkulose (interlobuläre, peribronchiale Tuberkulose) und die embolische Tuberkulose, auf die wir noch im Folgenden einzugehen haben. Nun gibt es zweifellos Fälle, wo auch im weiteren Verlauf die eine oder die andere dieser Localisationen die vorwiegende bleibt, wo man also mit einem gewissen Recht die bronchopneumonische und die lymphangitische Form (tuberkulöse Peribronchitis) trennen kann. Weiter kann der einzelne Fall sich dadurch auszeichnen, dass gewisse secundäre Veränderungen, bestimmte Ausbreitungsarten der tuberkulösen Entzündung in den Vordergrund treten, oder dass wichtige Complicationen dem Verlauf und dem anatomischen Leichenbefunde ein besonderes Gepräge verleihen. In diesem Sinne darf man von Lungentuberkulose mit Ausgang in lobuläre oder käsige Pneumonie sprechen, von einer indurativen Lungenschwindsucht (Cirrhose, fibröse Phthisis); man kann eine bronchiektatische, eine durch chronische oder acute Ulceration (Peribronchitis purulenta) ausgezeichnete Form hervorheben. Zur Aufstellung eines Schemas für bestimmt charakterisirte Formen der Lungentuberkulose genügen indessen diese Gesichtspunkte keineswegs, da die meisten Fälle Vermischung der berührten Veränderungen darbieten. Immer wird festzuhalten sein, dass die Verbreitung der Lungentuberkulose durch eine fortgesetzte Selbstinfection stattfindet. Die Möglichkeit einer Heilung beruht auf der Abkapselung des Infectionsherdes, welche zunächst die eingedrungenen Bacillen unschädlich macht und schliesslich wohl auch das Absterben der letzteren bewirkt; doch muss man beachten, dass unter ungünstigen Einflüssen noch durch Ulceration und Durchbruch sehr alter tuberkulöser Herde ein Wiederfortschreiten anscheinend bereits völlig abgelaufener Lungentuberkulose erfolgen kann. Es ist ferner klar, dass die Gefahr rasch verlaufender Lungenschwindsucht besonders dann vorliegt, wenn tuberkulöse Herde bereits frühzeitig durchbrechen und ein an Infectionskeimen reiches Material in die Luftwege entleeren. Diese Gefahr wird verstärkt durch die Dissemination der Herde, die mit jedem neuen Nachschub sich steigernde Einfuhr der Bacillen aus den zahlreichen Herden bewirkt raschere und ausgedehntere Entwickelung der neuen Erkrankungen. So tritt bei der tuberkulösen Lungenschwindsucht nicht nur die fortgesetzte Selbstinfection, sondern auch die schubweise oder continuirliche Progression im Verlauf hervor. Die anatomische Untersuchung eines jeden Falles lässt in der Vertheilungsart der Erkrankungsherde und der in ihnen vorhandenen Metamorphosen die Entwickelungsgeschichte der Krankheit erkennen.

Gewisse Eigenthümlichkeiten hat die Lungenschwindsucht der Kinder. Im Gegensatz zur Phthisis der Erwachsenen, welche in der Regel von den Lungenspitzen ausgeht, entwickelt sich dieselbe ebenso oft von anderen Lungenpartien, namentlich den Unterlappen aus. Man findet in diesen Fällen oft grössere und kleinere käsige Herde, zuweilen von keilförmiger Gestalt, welche zum grössten Theil auf der Metamorphose eines im Innern der Alveolen gelegenen Exsudates beruhen, das aus losgelösten Epithelien und Eiterzellen bestand. Fast ausnahmslos findet man jedoch hier im interalveolären Gewebe reichliche Entwickelung von Tuberkeln. Diese Fälle von Lungenschwindsucht der Kinder bilden sich namentlich im Anschluss an gewisse acute Infectionskrankheiten aus, besonders nach Masern und Keuchhusten, bei Kindern, welche meist auch anderweite tuberkulöse Erkrankungen darbieten.

Die ursächliche Beziehung zwischen der Verbreitung der Tuberkelbacillen und dem anatomischen Verhalten der Erkrankungsherde wurden bereits mehrfach berührt. Indem in Betreff der Methoden des Nachweises dieser Spaltpilze im Auswurf und im erkrankten Gewebe auf den ersten Band dieses Buches (S. 364) zu verweisen ist, mögen hier noch einige Bemerkungen über das Vorkommen der specifischen Bacillen in den tuberkulösen Herden Platz finden. Nicht nur bieten die einzelnen Fälle von Lungentuberkulose hinsichtlich der Reichlichkeit jener Spaltpilze Unterschiede, auch in verschiedenen Erkrankungsherden derselben Lunge sind sie ungleich vertheilt. So kann es kommen, dass man in manchen Gewebsschnitten keine oder vereinzelte Tuberkelbacillen findet, während sie in anderen in überraschender Zahl nachweisbar sind. Im Allgemeinen finden sich die Bacillen an solchen Stellen, wo der tuberkulöse Process im frischeren Stadium sich befindet, es gilt das namentlich für Fälle, wo die Tuberkulose rasch um sich greift. Hier findet man die Stäbchen öfters in grösseren Haufen und Zügen frei zwischen den Gewebszellen liegend, sowohl im Innern der Alveolen als im peribronchialen Gewebe, wo die Bacillenhaufen manchmal kranzartig den Durchschnitt eines kleinen Bronchus umgeben. In älteren käsigen Partien gelingt es oft nicht mehr, die Bacillen nachzuweisen. Das Vorkommen der charakteristischen Mikroorganismen bei langsamer fortschreitender Tuberkulose ist vorzugsweise an die epithelioiden Zellen des Tuberkelgewebes gebunden, dieselben schliessen einzelne oder mehrere zwischen den Kernen gelegene Stäbchen ein; die in dem tuberkulösen Gewebe auftretenden Riesenzellen enthalten in früheren Entwickelungsstadien ausnahmslos Bacillen, ja in langsam um sich greifenden tuberkulösen Herden finden sich oft nur in den Riesenzellen Tuberkelbacillen. Ihre Reichlichkeit zeigt auch hier alle Uebergänge vom Vorkommen vereinzelter Stäbchen bis zur dichten Erfüllung. Entsprechend dem Fortschreiten des käsigen Zerfalls gehen auch die Bacillen zu Grunde. Man könnte demnach voraussetzen, dass die käsige Substanz des tuberkulösen Herdes, die früher gerade als die Trägerin der Infection angesehen wurde, nach dem Zugrundegehen der Infectionsträger ihre Virulenz verloren hat, indessen erleidet diese Annahme doch eine Einschränkung. Nach dem Verschwinden der Bacillen können entwickelungsfähige Sporen in den Riesenzellen und im verkästen Gewebe überhaupt noch vorhanden sein; diese Sporen sind freilich nur so lange nachweisbar, als sie in den Bacillen liegen, sie treten dann als eiförmige ungefärbte Körperchen gegen die gefärbte Substanz der Stäbchen hervor; nach dem Zerfall der letzteren können die Sporen, eben weil sie Farbstoffe nicht aufnehmen, nicht erkannt werden.

In den gewöhnlichen Fällen von tuberkulöser Lungenschwindsucht, deren Anfangsstadien sich ganz allmählich entwickeln, kann es sich zunächst nur um das Eindringen verhältnissmässig spärlicher Bacillen handeln. Diese Bacillen werden von der tuberkulösen Zellwucherung umschlossen, welche durch die langsam sich vermehrenden Stäbchen zur käsigen Nekrose gebracht werden.

Bemerkenswerth ist jedoch die Thatsache, dass mit dem Zerfall der käsigen Herde innerhalb der gebildeten Cavernen eine sehr lebhafte Vermehrung der Bacillen stattfindet. In dem frischen käsigen Brei und an der Innenfläche kleiner Cavernen sind die sporenhaltigen Stäbchen oft so reichlich, dass sie den Haupttheil der betreffenden Masse darstellen. In grösseren Cavernen dagegen findet man nicht selten die Bacillen nur an einzelnen Stellen. Auch die Neubildung in der Umgebung der Cavernen ist mitunter in beträchtlicher Ausdehnung frei von Tuberkelbacillen, während diese wieder an anderen Stellen reichlich vorhanden sind. Es ergibt sich hieraus, dass die Bedingungen für die Existenz und Vermehrung der Infectionsträger ungleichmässige sind, dass ihr Nährboden in der Lunge erschöpft werden kann. Mit dem Verschwinden der Bacillen hört das Fortschreiten des tuberkulösen Erkrankungsherdes auf, es tritt narbige Schrumpfung desselben ein. Auch in den vernarbten Stellen, in abgekapselten Cavernen können entwickelungsfähige Sporen erhalten bleiben.

Die Reichlichkeit der Bacillen in frisch gebildeten Cavernen bringt es mit sich, dass nach hergestellter Communication der Höhlen mit den Luftwegen Gelegenheit zur Infection neuer Lungenpartien durch die Aspiration der Stäbchen gegeben ist. Nach der Aspiration reichlichen Caverneninhalts mit starkem Bacillengehalt entstehen, wie oben näher geschildert wurde, lobuläre und selbst lobäre Infiltrationen, welche verkäsen und wieder rapid zerfallen können. In den so entstandenen Zerfallshöhlen pflegen wieder reichliche Anhäufungen der Bacillen stattzufinden.

Es ergibt sich aus diesen Verhältnissen, dass reichliches Auftreten von Tuberkelbacillen im Auswurf der Kranken besonders durch das Vorhandensein noch im Fortschreiten begriffener Cavernen, namentlich aber durch frische Zerfallsherde bedingt wird.

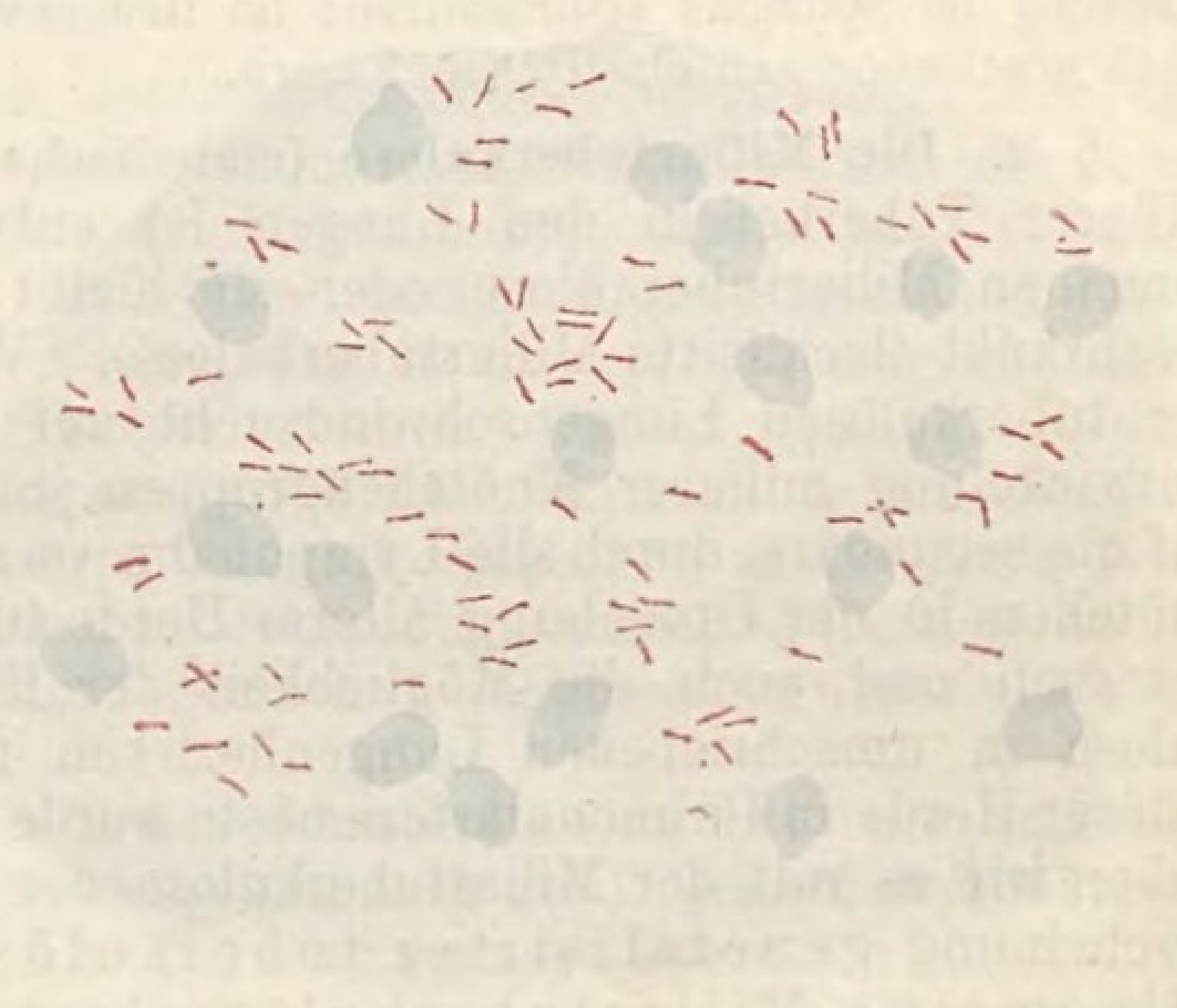


Fig. 99.

Tuberkelbacillen im Auswurf. Färbung nach der Methode von Ehrlich (Fuchsin-Methylenblau). Vergr. 1 : 670.

Das Auftreten der Tuberkelbacillen im Auswurf der Schwindsüchtigen ist ein so regelmässiges, dass es geradezu als Ausnahme bezeichnet werden kann, wenn in den Sputis bei constatirter Lungenschwindsucht der Nachweis jener Spaltpilze nicht gelingt. Bei raschem cavernösen Zerfall käsiger Infiltrate findet man im Auswurf kleine gelbliche, leicht zerdrückbare Klümpchen, welche zum grössten Theil aus Bacillen bestehen. Die letzteren sind häufig sporenhaltig. Besonders bei chronisch verlaufender Lungenschwindsucht sind oft die Bacillen im Sputum so spärlich vertreten, dass man erst nach Durchmusterung zahlreicher Präparate einzelne findet. Von besonderer praktischer Wichtigkeit ist der Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurf von Kranken im ersten Stadium der Lungenschwindsucht; auch hier handelt es sich der Natur der Sache nach gewöhnlich nur um spärliche Stäbchen; doch liegen Erfahrungen dafür vor, dass eine beginnende Tuberkulose, welche für die physikalische Untersuchung der Brustorgane noch keine charakteristischen Erscheinungen bietet, durch den Befund der Bacillen im Sputum erkannt wurde. Bei zeitweiliger oder anhaltender Besserung der Lungentuberkulose lassen die sonstigen Krankheitssymptome, namentlich auch die Zunahme der Allgemeinernährung die günstige Wendung eher erkennen, als eine

deutliche Abnahme der Tuberkelbacillen im Auswurf nachweisbar ist. Uebrigens enthält der Auswurf neben den Tuberkelbacillen stets auch andere Bakterienarten der verschiedensten Formen; lässt man das Sputum stehen, so vermehren sich die letzteren sehr bald. Auch dann sind die Tuberkelbacillen noch deutlich nachweisbar; da bisher weder im frischen, noch im faulenden Auswurf Bakterien nachgewiesen sind, welche sich bei correcter Anwendung der Färbungsmethode gleichartig mit den Tuberkelbacillen verhalten hätten. Alle anderen Formen werden durch Salpetersäure entfärbt und nehmen dann die zur Grundfärbung benutzte Farbe an, während die Tuberkelbacillen auch nach der Behandlung mit Salpetersäure ihre rothe (Fuchsin) oder blaue (Gentianaviolett) Farbe behalten.

Abgesehen von dem Nachweis der Bacillen verhalten sich die Sputa der Schwindsüchtigen verschiedenartig. Sie sind bald reich an Schleim, an Eiterkörperchen, rothen Blutkörperchen, sie enthalten stets losgestossene Epithelien aus den verschiedenen Theilen der Luftwege. Auch das Vorkommen desquamirter Alveolarepithelien ist hervorzuheben, sie erscheinen als blasig gequollene rundliche Zellen mit einem oder mehreren Kernen, öfters enthalten sie reichliche Fetttröpfchen. Die Alveolarepithelien sind übrigens auch bei einfacher Bronchitis und namentlich bei katarrhalischer Pneumonie, ferner im Auswurf bei Staublungen nachweisbar, also keineswegs charakteristisch für die Lungentuberkulose. Der Befund elastischer Fasern im Auswurf beweist das Bestehen eines Ulcerationsprocesses in den Lungen. Der Nachweis jener Elemente des zerfallenen Lungengewebes gelingt sehr leicht nach folgender Methode: man versetzt das Sputum mit der gleichen Menge einer Natronlösung (18 : 100 Wasser), kocht diese Mischung unter stetem Umrühren; dann lässt man die mit der vierfachen Wassermenge übergossene Mischung im Spitzglas sedimentiren; im Bodensatz finden sich mühelos die charakteristisch geschwungenen elastischen Fasern.

§ 2. **Die Miliartuberkulose (embolische Tuberkulose).** Die Entwickelung miliarer Tuberkel in den Lungen ist entweder Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose oder sie bleibt auf einzelne Herde in der Lunge beschränkt (localisirte Miliartuberkulose). Wir haben bereits bei Besprechung der tuberkulösen Lungenschwindsucht auf den Beginn dieser Krankheit mit Entwickelung miliarer Knötchengruppen im interstitiellen Lungengewebe und auf die secundäre, durch die Lymphbahn vermittelte Eruption miliarer Tuberkelknötchen in der Umgebung älterer Herde tuberkulöser Bronchopneumonie hingewiesen und auch die Möglichkeit der Entstehung von embolischer Tuberkulose in umschriebenen Lungenbezirken als Folge des Durchbruchs tuberkulöser Herde in Pulmonalarterienäste wurde oben hervorgehoben. Hier dagegen haben wir es mit der Miliartuberkulose der Lungen zu thun, welche als Theilerscheinung generalisirter tuberkulöser Blutinfection auftritt. Die allgemeine Miliartuberkulose kann sich an primäre Localtuberkulose der verschiedensten Organe anschliessen, am häufigsten an tuberkulöse Erkrankungen der Lymphdrüsen und der Lungen. Durch den reichlichen Eintritt der Infectionsträger in die Blutbahn kommt es zur „acuten Ueberschüttung des Körpers mit einer grossen Menge miliarer und submiliarer Knötchen“ (Weigert), in erster Linie werden die Lungen, die Milz, Leber, die Nieren, die Chorioidea, Schilddrüse, die Meningen Sitz der Miliartuberkel; das Entwickelungsstadium derselben ist in den verschiedenen Organen annähernd ein gleiches. Wenn auch ein grosser Theil der Fälle acuter Miliartuberkulose an mehr oder weniger ausgedehnte ältere tuberkulöse Lungenerkrankungen sich anschliesst, so ist andrerseits im Verhältniss zur Häufigkeit der tuberkulösen Lungenschwindsucht das Vorkommen acuter Allgemeintuberkulose selten (nach einer Zusammenstellung von Weigert waren nur 3 Proc. der Fälle von Lungenschwindsucht mit acuter allgemeiner Miliartuberkulose complicirt). Die rasch eintretende reichliche Zufuhr von Tuberkelbacillen in die Blutbahn, welche der hier besprochenen Krankheit zu Grunde liegt, kann bekanntlich auf zwei Wegen zu Stande kommen, durch das Eindringen der Infectionsträger von

der Lymphbahn aus, durch Vermittlung des *Ductus thoracicus* (Ponfick) oder den directen Durchbruch tuberkulöser Herde in die Venen (Weigert). Für die allgemeine Tuberkulose im Anschluss an tuberkulöse Lungenerkrankungen ist der Eintritt des Giftes in die Blutbahn durch Vermittlung der tuberkulös erkrankten Venenwand als die Regel anzuerkennen.

Am häufigsten handelt es sich um grössere Lungenvenenäste, welche von tuberkulösen Herden ihrer Umgebung ergriffen und in ihrer Wand tuberkulös infiltrirt waren, in das Lumen ragt die Neubildung nach Art einer polypösen Masse vor, deren Oberfläche entweder vollkommen glatt oder stellenweise ulcerirt ist. In jüngeren Stadien ist bereits an der Oberfläche die Neubildung erkennbar, spätere Stadien zeigen eine Schale organisirten Gewebes, welche körnige Zerfallsproducte einschliesst. Thrombenbildungen können hinzutreten bei raschem Fortschreiten des Processes (Zerstörung des Endothels), ferner im Anschluss an Erweichung der Neubildung. Die Form der polypösen Lungenvenentuberkulose erklärt sich daraus, dass die in den Blutstrom frei hineinwachsenden Massen in der Richtung des Blutstroms abgebogen werden. Der häufige Nachweis solcher tuberkulöser Venenerkrankung bei allgemeiner acuter Miliartuberkulose im Gegensatz zu dem sonstigen sehr seltenen Vorkommen jener Erkrankung drängt, wenn man namentlich erwägt, dass jene Venenerkrankung den Stempel einer älteren tuberkulösen Affection trägt, ohne weiteres zur Annahme eines causalen Zusammenhanges in dem Sinne, dass die Venentuberkulose die Ursache der tuberkulösen Allgemeininfection darstellt. Die tuberkulöse Natur der Venenherde ist auch dadurch erwiesen, dass regelmässig in denselben die Tuberkelbacillen nachweisbar sind; sie liegen hier besonders in den Riesenzellen, mit Vorliebe zwischen den Kernen derselben.

Die embolische Entstehung der allgemeinen acuten Miliartuberkulose fordert die Voraussetzung, dass Tuberkelbacillen nach dem Einbruch der Ausgangsherde im Blute auftreten müssen. Experimentell hatte bereits früher Baumgarten nachgewiesen, dass das Blut an hochgradiger allgemeiner Impftuberkulose leidender Thiere nach Verimpfung in die vordere Augenkammer von Kaninchen eine typische Tuberkulose erzeugt. Ferner erwähnt Koch, dass nach Injection grösserer Mengen von Tuberkelbacillen unmittelbar in die Blutbahn in den weissen Blutkörperchen die Stäbchen nachweisbar sind. Weichselbaum hat in drei Fällen von allgemeiner acuter Miliartuberkulose des Menschen im Leichenblut (in Blutgerinnseln des Herzens) Tuberkelbacillen aufgefunden.

Nicht immer ist der Eintritt der Tuberkelbacillen in die Blutbahn so reichlich, dass eine allgemeine acute Ueberschwemmung der Organe durch massenhafte Knötchenbildungen erfolgt. Als Uebergangsformen bezeichnet Weigert jene gerade im Anschluss an tuberkulöse Lungenschwindsucht nicht selten auftretenden Fälle, wo nur eine geringe Zahl von Tuberkeln in einigen oder mehreren Organen, welche von der Lunge aus nur durch den Blutstrom erreicht werden können, sich entwickelt haben (in den Nieren, der Milz, der Leber). Für diese Fälle ist der Ausgang von kleineren Herden, welche ihren infectiösen Inhalt allmählich in die Blutbahn entleeren, anzunehmen. Die dritte Form tuberkulöser Allgemeininfection ist die chronische Allgemeintuberkulose, welche namentlich bei Kindern öfters beobachtet wird; hier findet man tuberkulöse Herde verschiedener Grösse und verschiedenartiger Entwickelungsstadien in den Organen (namentlich in der Milz, der Leber, den Nieren). Diese Form schliesst sich namentlich an käsig-tuberkulöse Erkrankungen der Lymphdrüsen, der Knochen, der Lungen an. Hier kann es sich bei directem Durchbruch in die Blutbahn um Herde handeln, welche auf einmal nur geringe Mengen der Infectionsträger eintreten lassen oder es gelangen spärliche Bacillen nach und nach durch Vermittlung der Lymphbahnen durch den Ductus thoracicus in das Blut, während der grösste Theil der Infectionsträger in den Lymphgefässen und Lymphdrüsen zurückbleibt. Wir möchten für die

chronische Allgemeintuberkulose namentlich die letztere Verbreitungsart für wahrscheinlich halten, da es in den hierhergehörigen Fällen öfters gelang, einzelne Tuberkelknötchen an der Innenfläche des Ductus thoracicus nachzuweisen.

Gehen wir nach diesen allgemeinen Betrachtungen über die Pathogenese der generalisirten Miliartuberkulose zu den pathologisch-anatomischen Verhältnissen der Miliartuberkulose der Lungen über, so ist hervorzuheben, dass sich die Miliartuberkel je nach dem Stadium verschieden verhalten. In frischen Fällen ist die Lunge auf das dichteste von feinsten, ziemlich festen, graudurchscheinenden Knötchen durchsetzt; ja zuweilen tritt der Tod schon in einem Stadium ein, wo man in der Lunge mit blossem Auge keine oder nur spärliche Tuberkel sieht, während die mikroskopische Untersuchung dieselben reichlich nachweist. Dem mit blossem Auge sichtbaren Knötchen entspricht eine Gruppe von 4—6 mikroskopischen Tuberkeln. In frischen Tuberkeln der Lunge lässt sich die charakteristische Structur derselben sehr deutlich nachweisen. Die Riesenzellen, das Reticulum, die epithelioiden Zellen, die Ansammlung lymphoider Zellen in der Peripherie lassen sich hier an Schnitten von genügender Feinheit leicht demonstriren; besonders tritt auch gerade in dem gefässreichen Lungengewebe an injicirten oder an in Chromsäure gehärteten Präparaten die Gefässlosigkeit der Neubildung hervor, die Gefässe enden gleichsam wie dürre Reiser an der Peripherie der letzteren.

Bei längerem Bestehen nimmt der Tuberkel eine mehr weissliche Farbe an, welche schliesslich ins Gelbliche, Käsige übergeht; in diesem Stadium erscheint das Knötchen grösser und zwar deshalb, weil in der Umgebung des Tuberkels stets eine Entzündung entsteht, welche in Infiltration des Bindegewebes durch lymphoide Elemente und in Verstopfung der Alveolen durch desquamirte Epithelien und Eiterzellen beruht; es handelt sich also hier um eine reactive katarrhalische Pneumonie. Besteht das Leben noch längere Zeit fort, so verkäsen die Producte dieser Entzündung und confluiren mit den Tuberkeln zu grösseren Knötchen. Dieses Verhältniss kann man am häufigsten bei der miliaren Lungentuberkulose der Kinder beobachten. Das zwischen den Tuberkelknötchen gelegene Lungengewebe ist stets lebhaft hyperämisch, und zwar um so mehr, je frischer der Process ist, zuweilen von reichlichen Hämorrhagien durchsetzt. Unter der Pleura finden sich in der Regel punktförmige Hämorrhagien. Tuberkel treten ebenfalls in der Pleura fast ausnahmslos auf, anfangs in Form feinster graudurchscheinender Knötchen, welche zu grösseren Massen confluiren; es kommt gewöhnlich Pleuritis hinzu, die Tuberkeleruptionen werden von einer fibrinösen Schicht bedeckt.

§ 3. **Syphilis der Lunge.** Am häufigsten kommen unzweifelhaft syphilitische Erkrankungen in den Lungen Neugeborener als Theilerscheinung congenitaler Lues vor, in der Regel in Verbindung mit charakteristischen syphilitischen Producten anderer Organe (der Ossificationsschicht der Epiphysen, der Leber, Milz, Bauchspeicheldrüse). Auch bei Erwachsenen kommen sicher syphilitische Lungenerkrankungen vor; ihre anatomische Diagnose ist jedoch in den meisten Fällen keine leichte, da die chronischen Formen der Lungentuberkulose sehr ähnliche Veränderungen erzeugen können.

Bei Neugeborenen tritt die Lungensyphilis sowohl in diffuser Ausbreitung als in Form gummöser Knoten auf; auch Uebergänge zwischen beiden Formen werden beobachtet. Die diffuse Form, welche einen ganzen Lappen, ja eine ganze Lunge befallen kann, führt zur Volumenvergrösserung der Lunge, zu erhöhter Consistenz derselben; dabei erhält das Organ eine eigenthümlich blasse, weissliche Farbe, weshalb man diesen Zustand auch als weisse Pneumonie bezeichnet hat. Der histologische Vorgang besteht wesentlich in einer Verdickung des interstitiellen Gewebes; sowohl das interlobuläre, als

das zwischen den Alveolen gelegene Bindegewebe ist von zahlreichen spindelförmigen und rundlichen Zellen durchsetzt. Stets ist die Gefässwand Sitz der Wucherung, welche besonders die Adventitia und Intima verdickt; diese Veränderung (Arteriitis und Phlebitis obliterans) führt zur Verengerung und selbst zur Verödung zahlreicher Blutgefässe. Aus diesen Vorgängen an den Gefässen erklärt sich die hochgradige Anämie der befallenen Stellen und es ist ferner begreiflich, dass es in der Umgebung nicht selten zu bedeutenden Circulationsstörungen kommt. Ob auch die Lymphgefässe in ähnlicher Weise wie die Blutgefässe erkranken, konnte bisher noch nicht nachgewiesen werden. Die Alveolen werden durch die interstitielle Wucherung zusammengedrückt, man sieht in ihnen sehr deutlich die zum Theil desquamirten Epithelien. Im weiteren Verlauf tritt fettiger Zerfall des Alveoleninhalts ein. Die ersten Anfänge der diffusen syphilitischen Erkrankung haben eine lobuläre, peribronchiale Vertheilung, wenigstens sieht man die Affection in dieser Form manchmal

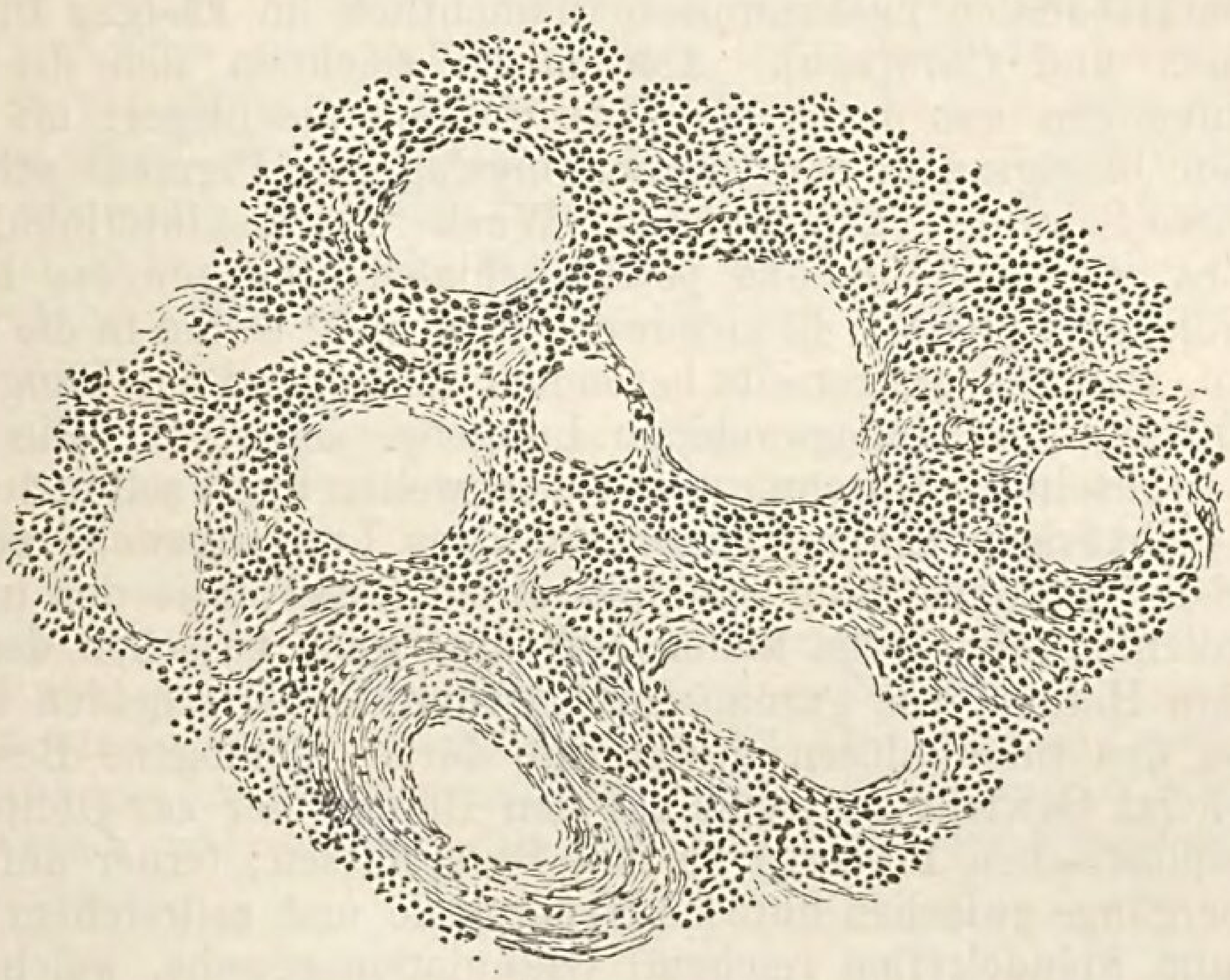


Fig. 100.

Syphilitische Pneumonie (weisse Hepatisation) vom Neugeborenen. Hochgradige Wucherung von Spindelzellen und Rundzellen im interstitiellen Lungengewebe, der Inhalt der Alveolen ist ausgefallen. Vergr. 1 : 85.

in den Lungen im 6., 7. Monat abgestorbener syphilitischer Früchte. Das Lungengewebe ist durchsetzt von zahlreichen, sehr feinen lobulären peribronchialen und perivasculären Herden, deren Grenze nicht vollkommen scharf ist. Dieses erste Stadium, das man als miliare Syphilombildung bezeichnen kann, scheint den meisten Beobachtern bisher entgangen zu sein. Die umschriebene Gummabildung ist im Princip von der oben besprochenen Veränderung nicht verschieden, auch hier handelt es sich um Wucherung des interstitiellen Gewebes, aber an einer umschriebenen Stelle; da die Infiltration der Gewebe, die Compression der Gefässe hier höhere Grade erreicht, kommt es zur Nekrose, zur Verkäsung. Die gummösen Knoten sitzen theils peripher unter der Pleura, theils central, am häufigsten in den unteren Lungenlappen, sie sind nicht selten um Bronchien gelagert. Ihr Umfang schwankt von Erbsen- bis Wallnussgrösse; die früheren Entwickelungsstadien kennzeichnen sich durch weichere Consistenz, man bemerkt einen gelblichen Kern, umgeben von blassrothem bis grauem Gewebe, die grösseren älteren Herde sind fester, homogen, gelbkäsig, zuweilen im Centrum zerfallen; peripherisch

zeigen diese Knoten meist zackige Begrenzung, öfters ist ihre Umgebung in beträchtlicher Ausdehnung weiss hepatisirt. Die grosse Mehrzahl der von früheren Autoren als congenitale Lungentuberkulose beschriebenen Fälle ist der Lungensyphilis zuzurechnen.

Für die Diagnose gummöser Knoten in den Lungen Erwachsener hebt Virchow ausser der Anamnese und dem Befund unzweifelhafter syphilitischer Erkrankungen in anderen Organen vor Allem den Nachweis einer bindegewebigen Matrix hervor, „das Product darf nicht frei in Alveolen, Bronchien oder Bronchiektasien liegen". Weiter wurde mit Recht darauf hingewiesen, dass die syphilitischen Herderkrankungen, im Gegensatz zu den tuberkulösen, in der Regel nicht in den Lungenspitzen, sondern mehr in den mittleren Lungentheilen localisirt sind; nach Pankritius ist die rechte Lunge Prädilectionssitz der syphilitischen Processe. Endlich muss gegenwärtig ein Hauptgewicht darauf gelegt werden, dass es fast ausnahmslos gelingt, auch in älteren, durch schwielige Induration abgegrenzten tuberkulösen Herden die charakteristischen Tuberkelbacillen nachzuweisen (namentlich im käsigen Inhalt kleiner Bronchiektasien und Cavernen). Anatomisch zeichnen sich die gummösen Lungenerkrankungen aus durch die Entwickelung mächtiger, oft verzweigter Schwielen von blassgrauem oder durch eingelagertes Pigment schwärzlichem Aussehen; diese Schwielen gehen aus der Wucherung des interlobulären, interalveolären, des perivasculären und peribronchialen Bindegewebes hervor, auch das subpleurale und pleurale Bindegewebe wird nicht selten in die Wucherung hineingezogen, während andrerseits besonders die Gegend des Lungenhilus Sitz dieser Erkrankung des bindegewebigen Lungengerüstes ist. Die schwieligen Züge zeigen wechselnden Durchmesser, sie schwellen nicht selten zu förmlichen Knoten mit gelbkäsigen Einlagerungen an. Das Lungengewebe zwischen den derben schwieligen Balken kann ebenfalls durch Hyperplasie des interstitiellen Gewebes verdichtet sein, meist finden sich aber noch zwischen den Schwielen käsige lobuläre Herde. Die gummösen Käseherde unterscheiden sich im Allgemeinen von den tuberkulösen durch ihre derbe, homogene Beschaffenheit; mikroskopisch ist Gewicht zu legen auf den Befund der zur Obliteration führenden hyperplastischen Processe an den Blutgefässen; ferner auf den Nachweis der Uebergänge zwischen fibröser Hyperplasie und zellreichem (an kleinen Rundzellen und Spindelzellen reichem) Granulationsgewebe, welches der Verkäsung anheimfällt, wobei bemerkenswerth ist, dass die Structur auch in bereits käsigen Partien meist noch deutlich erkennbar ist. Durch Erweichung der gummösen Herde kommt es zur Cavernenbildung und wiederholt wurde während des Lebens die Expectoration von zerfallenen Massen beobachtet. Wahrscheinlich kann schliesslich, nach Resorption oder Expectoration der erweichten Massen, die gummöse Erkrankung den Ausgang in narbige Schrumpfung nehmen; es bilden sich dann sklerotische Bindegewebsstränge, deren Retraction der Oberfläche des betroffenen Lungentheils eine grob gelappte Form verleiht. Virchow hat darauf hingewiesen, dass es ausser den gummösen gewiss auch einfach irritative Lungenaffectionen syphilitischen Ursprungs gibt, welche sowohl am eigentlichen Lungenparenchym als an den feinsten Bronchien und der Pleura vorkommen, hierher gehören gewisse Formen fibröser Pleuritis, interstitieller Pneumonie, fibröser Peribronchitis. Anatomisch haben diese Processe die grösste Aehnlichkeit mit den Veränderungen in den Lungen von Staubarbeitern; sie dürften mit Sicherheit von denselben nur in jenen Fällen zu unterscheiden sein, wo sie in umschriebenen Abschnitten der Lungen localisirt sind.

§ 4. **Rotzknoten und Actinomycesgeschwülste der Lungen.** Die Rotzinfection (vgl. S. 203 d. I. Bandes) führt gerade in den Lungen öfters zur Entwickelung von Geschwulstknoten (sogenannte Rotztuberkel), es kommen für die Entstehung

derselben zwei Infectionsbahnen in Betracht; die Rotzherde werden gebildet durch Aspiration von Rotzbacillen aus den höheren Theilen der Luftwege oder es erfolgt die Verbreitung auf dem Wege der Blutbahn (embolische Rotzknoten). Im ersteren Falle bilden sich meist kleinere Knötchen, welche in lobulär vertheilten Gruppen angeordnet sind, dieselben sind blassgrau bis gelblich gefärbt, anfangs weich, von fast purulenter Consistenz, weiterhin können sie verkäsen; in der Umgebung der aus kleinzelligem Granulationsgewebe bestehenden Herde finden sich nicht selten hämorrhagische Höfe. Die embolischen Rotzherde sitzen gewöhnlich am reichlichsten in den unteren Lungenlappen, sie sind erbs- bis wallnussgross, von gelblicher Farbe, zu centralem Zerfall disponirt; sie zeigen die grösste Aehnlichkeit mit den pyämischen Lungenabscessen, in ihrer Umgebung tritt häufig hämorrhagische Pneumonie auf.

Durch Actinomyces bedingte Lungenerkrankungen sind beim Menschen von Israel und Ponfick, ferner von Mossdorf und Verfasser beobachtet. Es handelte sich theils um ausgedehnte Erweichungsherde in einem fibrösen, feinmaschigen Gerüst, sodass erhebliche Theile der Lungen cavernös zerfallen, theils fanden sich isolirte miliare bis erbsgrosse gelbe Herde, zum Theil deutlich von kleinen Bronchien ausgehend. In dem schmierigen, grauen bis gelblichen Inhalt der Cavernen und Herde sind in grosser Zahl die charakteristischen schwefelgelben Pilzkörnchen nachzuweisen. Wie durch eine Beobachtung von J. Israel bewiesen wird, kann die Actinomycesinfection der Lunge durch Aspiration von Zahnfragmenten, die den Pilzen als Vehikel dienen, zu Stande kommen.

Beim Rinde beobachtete Pflug eine Lungenactinomykose in Form acuter Miliartuberkulose. Die betreffenden Lungen waren durchsetzt von grauen, halbdurchsichtigen Miliarknötchen, ausserdem noch von zahlreichen mikroskopischen Herden. Im Kern der letzteren lagen charakteristische Actinomyceskugeln; die Structur der Gewebswucherung in der Umgebung der Pilze stimmte vollständig mit derjenigen des frischen Miliartuberkels überein; doch war nirgends Tendenz zur Verkäsung nachweisbar. Pflug kam auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht, dass die Pilze sich zuerst im Lumen kleiner Bronchien oder in Lungenalveolen festsetzen, und von da aus die reactive Wucherung erzeugen; es ist demnach wahrscheinlich, dass diese Pilzinfection durch Aspiration von Keimen zu Stande gekommen.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Geschwülste und Parasiten in der Lunge.

Literatur.

Geschwülste: Rokitansky (Fibrom und Lipom), Handb. d. path. Anat. III. S. 119 u. 80. — Luschka (Osteom), Virch. Arch. X. S. 500. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 102. — Förster, Virch. Arch. XIII. S. 106. — E. Wagner (Osteom), Arch. d. Heilk. 1859. S. 411. — Heschl, Oest. Zeitschr. f. prakt. Med. III. 1862. — Volkmann (Chondrom), D. Klinik. 1855. — Kölliker (Sarkom), Würzb. Verhandl. IX. 1859. — Hertz, Neubild. in der Lunge. V. II. 548. — Hesse u. E. Wagner (Lymphosarkom d. Schneeberger Bergleute), Arch. d. Heilk. XIX. — Hasse (prim. Lungenkrebs), Path. Anat. I. S. 498. — Köhler, Der Lungenkrebs. Diss. 1849. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 83. — Eberth, Virch. Arch. XLIX. S. 51. — Langhans, Virch. Arch. LIII. S. 470. — Perls, Virch. Arch. LVI. S. 437. — Schottelius, Ein Fall von primärem Lungenkrebs. Würzburg 1874. — Hjelt, Primärt. Lungencarcinom, Finska likareselsk. XXVI. S. 284. — F. Cohn (Knochenneubild.), Virch. Arch. CI. — Ribbert (Lymphom), Virch. Arch. CII. — Boström (veräst. Knochenneubild.), Erlang. phys.-med. Soc. 1880. — Thormählen (secund. Lungenkrebs), Diss. Göttingen 1885. — Chiari (Lungenkrebs), Prag. med. Wochenschr. 1883. — Rütimeyer (Sarkom), Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1886. — F. Fuchs, Beitr. z. Kenntniss der primären Geschwulstbildungen in der Lunge. München 1886.

Lungenmykose durch Schimmelpilze vergl. Bd. I. S. 286 d. Buches.
Sarcine: Fischer, D. Arch. f. klin. Med. XXXVI.
Echinococcus: Laveran, Observ. pour servir à l'hist. des kyst. hydat. des poumons. Paris 1885. — Thomas, Brit. med. Journ. 1885. Oct.
Distomum: vergl. Bd. I. dieses Buches S. 245.

§ 1. **Geschwülste.** Aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste ist, abgesehen von den besprochenen Infectionsgeschwülsten, das Vorkommen miliarer Lymphome zu erwähnen, welche bei leukämischer und pseudoleukämischer Hyperplasie der lymphatischen Organe zuweilen in grosser Zahl im Lungengewebe auftreten. Diese miliaren Knötchen sitzen im interstitiellen und interlobulären Gewebe der Lungen, sie sind weicher als Miliartuberkel und von markweisser Farbe, sie bestehen aus dicht gelagerten Rundzellen mit Andeutung eines reticulirten Stromas. Neigung zur Verkäsung kommt diesen Knötchen nicht zu.

Von histioiden Bindegewebsgeschwülsten wurden kleine Fibrome von peribronchialem Sitz von Rokitansky beschrieben.

Eine wirkliche Neubildung von Knochengewebe in Form verästelter, zarter Knochenbalken wurde von Luschka, Förster, Boström, F. Cohn beobachtet, es handelte sich um das Auftreten echten Knochengewebes im hyperplastischen interstitiellen Bindegewebe der Lunge (ossificirende interstitielle Pneumonie, Cohn). In einer kleineren Zahl von Fällen trat die Knochenneubildung in Form mehrfacher oder vereinzelter geschwulstartiger Knoten auf (Beobachtungen von E. Wagner und Heschl). Nicht zu verwechseln mit der Knochenneubildung sind die Concrementbildungen (Lungensteine), welche durch Kalkinfiltration fibröser Narben, verkäster Entzündungsherde entstehen. Die Lungensteine, welche zuweilen ausgehustet werden, sind meist klein, zackig, von kreideartiger Consistenz.

Nach Virchow kommt in seltenen Fällen auch eine metastatische Ablagerung von Kalksalzen im Bindegewebe der Lunge vor; das letztere erscheint an solchen Stellen weisslich und eigenthümlich starr und derb; diese Erscheinung wurde bei ulcerösen Knochenkrankheiten beobachtet.

Das Vorkommen primärer Chondrome in den Lungen gehört nicht zu den häufigen Befunden, den Ausgangsort dieser Geschwulst stellen wahrscheinlich die Bronchialknorpel oder von ihrer Anlage embryonal abgeschnürte Keime dar, in einzelnen Fällen zeigte die Knorpelwucherung an den Bronchien nach angeborener Lungenatelektase nicht lufthaltig gewordener Lungentheile den Charakter wirklicher Geschwulstbildung. Secundäre Chondrome embolischen Ursprunges wurden namentlich im Anschluss an primäre Knorpelgeschwülste der Hoden beobachtet. Auch das Osteoidchondrom, das Osteosarkom, wird zuweilen auf embolischem Wege von primären Knochengeschwülsten aus in die Lunge übertragen.

Primäre Sarkome der Lunge gehören zu den grössten Seltenheiten. Eine eigenthümliche primäre Geschwulstbildung in der Lunge, welche von E. Wagner anatomisch als Lymphosarkom bestimmt wurde, kommt nach Angabe von Hesse endemisch unter den Bergleuten von Kobaltgruben in Schneeberg vor; es handelt sich um langsam wachsende Knoten, welche bedeutende Grösse erreichen und von den Lungen auf Lymphdrüsen, Pleura, Leber und Milz sich ausbreiten können. Cohnheim hält es für wahrscheinlich, dass diese Lymphosarkome als Infectionsgeschwülste aufzufassen seien.

Secundäre Sarkomknoten in den Lungen werden fast in jedem Falle generalisirter Sarkomatose gefunden, diese embolisch entstandenen Geschwülste finden sich oft multipel in Form umschriebener Knoten, welche bedeutenden Umfang erreichen können, vorwiegend in den Unterlappen. Es kommen hier

alle Formen des Sarkoms vor, namentlich ausser den erwähnten Osteosarkomen die melanotischen Sarkome. In continuo greifen sarkomatöse Neubildungen am häufigsten vom Mediastinum auf die Lunge über.

Das primäre Carcinom der Lungen nimmt seinen Ausgang von den Bronchien. Wie Langhans gezeigt hat, entwickelt sich die Neubildung von den Schleimdrüsen der Bronchialwand, von den Drüsenendbläschen aus wuchern die neugebildeten kurz cylindrischen oder polymorphen epithelialen Zellen in die Lymphspalten und Kanäle hinein, sie bilden zusammenhängende Zellstränge, welche in das interlobuläre und interstitielle Lungengewebe vordringen, auch in das Lumen der Alveolen bricht die Neubildung ein, die letzteren werden von Krebszellen vollgestopft. Die Geschwulst hat am häufigsten an einem der Hauptbronchien oder an den grösseren Zweigen der letzteren ihren Sitz, sie greift aber von da auch zunächst im peribronchialen Gewebe um sich; so findet man die meist weichen weisslichen carcinomatösen Massen als breite Wälle, welche den Verzweigungen des Bronchialbaums folgen, aber auch beträchtliche Partien des Lungengewebes substituiren. Oft tritt im Centrum der Neubildung, welche meist in der Gegend des Lungenhilus ihre grösste Ausdehnung hat, Erweichung ein, es bildet sich eine krebsige Caverne. In der Umgebung der primären Krebsmasse findet man oft secundäre peribronchiale und interlobuläre Knötchen, auch förmliche Injection der subpleuralen Lymphgefässe mit Krebsmasse wird beobachtet. Die bronchialen und trachealen Lymphdrüsen werden frühzeitig Sitz secundärer Geschwulstentwickelung, aber auch die supraclavicularen Drüsen sind oft hochgradig von der Neubildung ergriffen, die bei der leichten Fühlbarkeit während des Lebens diagnostische Bedeutung hat. Das Vorkommen primären Lungencarcinoms mit Ausgang von den Epithelien der Lungenalveolen (Perls) ist zweifelhaft; die Erfüllung der Alveolen mit Krebszellen kann Folge secundären Einbruchs sein.

Endotheliale Geschwülste können von der Pleura auf die Lunge übergreifen; ausserdem kommen wahrscheinlich primäre Endotheliome mit Ausgang von den peribronchialen Lymphgefässen vor.

Schottelius beschrieb einen Fall von „primärem Lungenkrebs", für welchen als Ausgangsort das Endothel der Lymphgefässe der Lungen angenommen wurde (Lymphangitis carcinomatodes). Die rechte Lunge war derb, luftleer, von festen gelben Knötchen durchsetzt, die in der Umgebung der Bronchien zu wallnussgrossen Knoten anschwollen. An der Pleura fanden sich netzförmig zusammenhängende Reihen perlschnurartig verbundener Geschwulstknötchen. Das Lymphgefässnetz der Lunge war gleichsam durch Krebszellen injicirt, die letzteren entwickelten sich nach Schottelius aus den Lymphgefässendothelien.

Secundär kommen alle Formen des Krebses in der Lunge vor, namentlich bei allgemeiner Carcinose ist die Lunge oft auf das dichteste durchsetzt von miliaren bis apfelgrossen Carcinomknoten, in anderen Fällen finden sich nur einzelne secundäre Knoten. Dieselben sind meist von rundlicher Form, sie sitzen häufig dicht unter der Pleura und bei diesem Sitz kann man oft beobachten, wie vom Knoten aus eine Erfüllung der subpleuralen Lymphgefässe sich fortsetzt.

Cysten wurden in seltenen Fällen in der Lunge gefunden; man fand solche mit serösem oder fettigem Inhalt (von Hasse wurde eine lufthaltige Cyste beschrieben) von verschiedenem Umfang. Ein Theil dieser Cysten mag durch Abkapselung von Entzündungsherden entstanden sein. Auch der Befund von Dermoidcysten ist zu erwähnen.

Hierher gehört namentlich ein von Albers beschriebener Fall. In der linken Lunge einer 28jährigen Frau, welche seit dem zehnten Jahre Haare mit den Sputis ausgeworfen

hatte, fand sich ein enorm grosser Balg, welcher durch einen Kanal mit dem Anfangstheil des linken Luftröhrenastes zusammenhing. Im Balg lagen fettig-schmierige Massen mit Haarknäueln.

§ 2. **Parasiten der Lunge.** Das Vorkommen pathogener Spaltpilze in der Lunge ist theils bei Besprechung der Lungenentzündungen (Mikrokokken der Pneumonie), theils bei den Infectionsgeschwülsten (Tuberkelbacillen) besprochen. Das accidentelle Vorkommen verschiedener an sich nicht pathogener Mikroorganismen in Erkrankungsherden der Lungen (Cavernen, Infarcte, gangränöse Theile) wurde bereits erwähnt. In Gangränherden der Lungen wurden neben Bacillen, Vibrionen, Mikrokokken namentlich auch Spirillen und dem Leptothrix buccalis gleichartige Pilzfäden, welche auf Zusatz von Jod violette Färbung annahmen (Leptothrix pulmonalis, Leyden und Jaffé), nachgewiesen. Ebenfalls in Gangränherden, aber auch in Cavernen, Bronchiektasien, Infarcten wurde nicht selten Sarcine nachgewiesen (Pneumonomycosis sarcinica), eine pathologische Wirksamkeit dieser Vegetationsform ist nicht anzunehmen.

Das Vorkommen von Fadenpilzen in der menschlichen Lunge stellt sich für die Mehrzahl der Fälle als ein accidentelles dar. Die *Pneumonomycosis aspergillina* wurde zuerst von Bennet in den Cavernen eines Tuberkulösen nachgewiesen; Remak fand den Pilz im Auswurf eines Pneumonikers. Virchow fand Aspergillusvegetationen in cavernös zerfallenden, käsig-pneumonischen Herden. Die Pilze treten entweder als scharf begrenzte insuläre Rasen oder in Form eines grünlichen oder schwärzlichen Ueberzuges auf. Auf Grund der Untersuchungen von Gaffky ist es wahrscheinlich, dass es sich auch bei der Pneumonomycosis aspergillina des Menschen nicht um Aspergillus glaucus, sondern um A. niger oder fumigatus handelt.

In einem von Rother mitgetheilten Fall wurde klinisch Infiltration im linken Oberlappen von chronischem Verlauf constatirt, der Kranke expectorirte nekrotische Lungensubstanz, welche glashelle Myceliumfäden enthielt, bald wurden auch Fruchtfäden und Fruchtköpfe des *Aspergillus niger* ausgeworfen. Nach Monaten sistirte der Pilzauswurf, es erfolgte Heilung.



Fig. 101.
Eier des Distomum im Gewebe der Lungensepta, zerfallendes Epithel in den Alveolen. Vergr. 1 : 52.

Die von Hasse und Welker in einer Krebsgeschwulst der Lunge gefundenen Pilze wurden von Küchenmeister als *Mucor mucedo* bestimmt. Fürbringer fand letzteren Pilz im Innern zerfallender hämorrhagischer Infarcte.

Während bisher für die menschliche Pathologie das Vorkommen einer primären selbständigen Lungenmykose (abgesehen von der oben erwähnten Actinomykose) nicht sicher erwiesen ist, kommen, wie aus den Untersuchungen von Schütz, Röckl u. A. hervorgeht, bei Thieren pneumonische Erkrankungen vor, als deren primäre Ursache die Einathmung von Schimmelpilzen (namentlich des *Aspergillus fumigatus*, vergl. Band I. S. 286) angenommen wird, eine Auffassung, für welche auch die Resultate der Infectionsexperimente sprechen. Man wird übrigens auch der accidentellen Ansiedlung von Schimmelpilzen in Erkrankungsherden der menschlichen Lunge pathologische Bedeutung nicht absprechen können und annehmen dürfen, dass ihre Wucherung die Unterhaltung und Verbreitung entzündlicher Veränderungen begünstigt.

Unter den thierischen Parasiten der Lunge ist von pathologischer Bedeutung der Echinococcus, der freilich selten in diesem Organ gefunden wird; er findet sich am häufigsten in den unteren Lungenlappen. Es wurde Perforation in die Bronchien (mit bedeutender Hämorrhagie), in die Pleura, seltener in die Bauchhöhle beobachtet.

Der *Cysticercus cellulosae* wurde sehr selten (von Andral und Hodgkin) in der Lunge beobachtet.

Endlich ist noch zu erwähnen der von Diesing in der Lunge eines 6jährigen Kindes gefundene *Strongylus longevaginatus*, ein walzenförmiger Wurm (das Weibchen 26 Mm., das Männchen 15 Mm. lang) mit zugespitztem Kopfende und 6 warzenförmigen Papillen in der Umgebung der Mundöffnung. Die Würmer fanden sich im Fall Diesing's zum Theil frei in den Luftwegen, theils im Lungenparenchym selbst.

Die in Aegypten beobachteten herdförmigen Ablagerungen von Eiern des Distomum haematobium in den Lungen, welches durch die beistehende, nach einem Präparat von Schiess-Bey gezeichnete Abbildung erläutert wird, und das von Baelz und Manson berichtete Vorkommen eines als Distomum pulmonale bezeichneten Parasiten in Japan wurde bereits im ersten Bande dieses Buches besprochen (S. 246).

In Bezug auf den Befund accidenteller thierischer Parasiten aus der Classe der Infusorien in Erkrankungsherden der Lungen ist noch zu erwähnen, dass Kannenberg im Auswurf bei Lungengangrän *Cercomonas* und *Monas lens* nachwies. Stockvis fand im Auswnrf bei putrider Bronchitis ein lebendes und mehrere abgestorbene Exemplare von *Paramecium*.

VIERZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Pleura.

Literatur.

Pneumothorax: Laennec, Traité de l'auscultat. médiate. III. — Saussier, Rech. sur le pneumothorax. Paris 1841. — Oppolzer, Allg. Wien. med. Zeitung. 1868. Nr. 52; Wien. med. Presse. 1869. — Ewald, Unters. zur Gasometrie der Transsudate. Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1873. 6, 1876. S. 722. — Weil, D. Arch. f. klin. Med. XXV.

Pleuritis: Laennec, l. c. II. p. 382. — Hasse, Path. Anat. I. — Rokitansky, Handb. II. — J. Meyer, Charitéannalen. I. 1853. — Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Erlangen 1854. — Wunderlich, Arch. d. Heilk. II. — Traube, Ges. Abhandl. 1871. II. — Bartels, Ueber peripleuritische Abscesse, Arch. f. klin. Med. IV. S. 263. — Méhu, Etudes sur les liquides épanchés dans la plévre. Arch. gén. de méd. 1875. — Cohnheim, Virch. Arch. XXII. S. 516. — Rindfleisch, Path. Gewebelehre. S. 215. — Naunyn, Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1870. — Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1876. 18. — Debove, Rech. sur les épanchements chyliformes des cavités sereuses, Union. méd. 1881. No. 85—87. — A. Fränkel, Ueb. putride Pleuritis, Charitéannalen. IV. S. 256. — Fräntzel, Krankheiten der Pleura, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. IV. 2. H. 2. Aufl. S. 355. — Eichhorst, Zeitschr. für klin. Med. III. S. 537. — Weichselbaum, Wiener med. Jahrbücher 1886.

Tuberkulose der Pleura: Hodgkin, Lect. on the morbid. anatomy of the serous membranes. I. p. 135. — Lebert, Traité prat. des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. — Virchow, Verhandl. d. phys. med. Ges. zu Würzburg. 1850. — Empis, Gaz. des hôpitaux. 1866. p. 245. — Neelsen, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1883. 28. — Lancereaux (Pleurite gommeuse), Traité hist. et prat. de la syph. 2. éd. p. 326. — Weigert, Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. D. med. Wochenschr. 1883. 31.

Geschwülste der Pleura: Friedreich (leukämisches Lymphom), Virch. Arch. XII. S. 37. — Neumann, Arch. d. Heilk. XIII. S. 502. — Taylor, Transact. of the path. Soc. of London. XXV. p. 246. — Förster (Fibrom), Handb. d. spec. path. Anat. II. S. 277. — Lebert (Lipom), Traité d'anat. path. pl. 83. — E. Wagner (Endothelkrebs), Arch. d. Heilk. XI. — R. Schulz, Arch. d. Heilk. XV. — Malassez, Arch. de phys. Ser. II. III. — Böhme, Virch. Arch. LXXXI. — Boström, Das Endothelcarcinom. Erlangen 1881. — Neelsen, D. Arch. f. klin. Med. XXXI. — Riegel (Dermoidcysten), Virch. Arch. IL. S. 193.

Echinococcus: Andral et Lemaitre, Hydatide dans la plèvre. Bull. de la soc. anat. 1850. XXV. — Vigla, Des hydatides de la cavité thoracique, Arch. gén. 1855. — Davaine, Traité des éntozoaires. p. 344. — Brodowski, Denkschr. d. ärztl. Ges. z. Warschau. 1874. — A. Neisser, Die Echinococcenkrankheit. Berlin 1877.

§ 1. **Circulationsstörungen.** Den Circulationsstörungen der Pleura kommt, wie überhaupt den Blutgehaltsschwankungen seröser Häute, keine selbständige Bedeutung zu. Die congestive Hyperämie wird beobachtet in den Anfangsstadien der verschiedenen Entzündungsprocesse. Die Stauungshyperämie bildet sich im Verlauf schwerer, besonders acuter Respirationsstörungen aus; sie führt in der Regel zur Entstehung zahlreicher subpleuraler, punktförmiger Blutungen (Pleurapetechien); ein Befund, der für die Diagnose des suffocatorischen Todes verwerthet wird. Punktförmige Blutungen der Pleuraüberzüge kommen ferner zu Stande bei Purpura, hämorrhagischen Pocken.

Findet in Folge der Zerreissung grösserer Gefässe ein umfänglicherer Bluterguss in die Pleurahöhle statt, so entsteht der Hämatothorax. Diese Blutungen sind am häufigsten durch penetrirende Brustwunden, nicht selten durch in die Lunge gestossene spitzige Rippenfracturenden bedingt. Ferner können auch innere Zerreissungen zum Bluterguss in die Pleurahöhle führen. Hierher gehört die Ruptur von Aneurysmen in die Pleurahöhle. Selten führt der Durchbruch von Lungencavernen zu erheblichen Blutungen in die Pleurahöhle. In der Fähigkeit zum Flüssigerhalten erheblicher Blutergüsse steht die Pleura dem Peritonaeum nahe, daher kann ein Theil des ergossenen Blutes durch Resorption entfernt werden. Umfänglichere Gerinnsel bilden sich namentlich dann, wenn die Blutung aus nekrotischen Herden erfolgte (bei Lungengangrän, aus Infarcten).

Als Brustwassersucht (Hydrothorax) bezeichnet man die Ansammlung serösen Transsudates in einer oder beiden Pleurahöhlen, welche ohne entzündliche Affection der Pleurablätter zu Stande kommt. Die Brustwassersucht ist am häufigsten Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht. Nach der Natur der Ursachen ist der Hydrothorax meist eine chronische oder doch im Verlauf chronischer Krankheiten entstandene Affection, wenn auch seine Entstehung häufig erst in die letzte Zeit des Lebens fällt. Es kommt jedoch auch eine acute Entstehung seröser Transsudate in die Pleura vor, so in Folge plötzlich eingetretener Circulationsstörungen und Respirationshindernisse (Kohlenoxydvergiftung u. s. w.). Die Menge des in die Pleurahöhlen ergossenen, durch geringe Blutbeimischung oft gelblich gefärbten Serums kann bis über 3 Kilogr. betragen. Geringe Flüssigkeitsmengen ergiessen sich oft erst in der Agonie in die Pleura. Nach Wintrich ist in der Regel die Serummenge rechts grösser als links. Die Pleurablätter sind, namentlich bei länger bestehendem Hydrothorax, getrübt und verdickt, ihr Epithel gequollen, ihre Lymphgefässe oft abnorm weit. Auch das subpleurale Gewebe findet sich nicht selten ödematös. Die Lunge ist je nach der Menge der angesammelten Serummenge mehr oder weniger retrahirt, ihr Luftgehalt besonders in den unteren Lappen vermindert.

§ 2. Der **Pneumothorax** beruht auf Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle, er entsteht am häufigsten in Folge der Perforation von Cavernen, seltener ist der Durchbruch bedingt durch Lungengangrän, durch Abscesse, erweichte hämorrhagische Infarcte, durch Berstung emphysematös ausgedehnter Stellen (Emphysema bullosum); auch der umgekehrte Modus kommt vor, die Perforation eines eitrigen Pleuraexsudates in die Luftwege und hieran sich anschliessender Pneumothorax. Selten ist die Entstehung des abnormen Luftgehaltes der Pleurahöhle durch Perforation eines Krebsgeschwürs der Speiseröhre oder des Magens; endlich sind als Ursache penetrirende Brustwunden zu erwähnen, wegen der gleichzeitigen Verletzung der Parietalpleura häufig mit Hautemphysem verbunden.

Die Perforationsöffnung stellt sich in verschiedener Weise dar, in der Regel finden sich beim Durchbruch von Cavernen rundliche Löcher mit verdünnten Rändern, seltener lineare Risse, öfters findet man bei der Section die Perforationsöffnung verlegt durch Fibrinauflagerung. Zuweilen ist die Perforationsöffnung so klein, dass man sie nur mit Mühe auffindet. Die Spannung der Luft im Pleuraraum ist meist so bedeutend, dass beim Oeffnen der Brustwand die Luft mit zischendem Geräusch entweicht. Die Lunge findet sich im höchsten Grade nach der Gegend der Lungenwurzel hin retrahirt, wenn nicht ältere Veränderungen vorliegen (chronische Pneumonie), welche die Retraction hindern. Diese Retraction bringt es mit sich, dass die Perforationsstelle noch kleiner wird, es gelingt oft erst, wenn man die Lunge unter Wasser aufbläst, dieselbe nachzuweisen. Das Lungengewebe ist meist von grauer oder braunrother Farbe, dabei schlaff, vollkommen luftleer. Durch Pleuraadhäsionen kann ein abgesackter Pneumothorax zu Stande kommen. Bleibt das Leben nach Eintreten des Pneumothorax längere Zeit bestehen, so entwickelt sich in der Regel intensive eitrig-fibrinöse Pleuritis (Pyopneumothorax). Diese Eiterung ist die Folge gleichzeitig mit der Lungenruptur in die Pleurahöhle gelangter Eiterspaltpilze, in den seltenen Fällen, wo lediglich Luft austrat, bleibt die exsudative Entzündung aus, ja es kann durch Resorption der ausgetretenen Luft nach Verschluss der Ruptur Heilung erfolgen.

Sehr hochgradig ist beim Pneumothorax die Verdrängung der Nachbarorgane und die Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte. Namentlich das Zwerchfell wölbt sich nach der Bauchhöhle vor, die Intercostalräume sind gespannt. Beträchtlich ist die Dislocation des Herzens, besonders bei linksseitigem Pneumothorax, diese Verdrängung findet nicht nur seitlich, sondern auch von vorn nach hinten statt.

§ 3. **Entzündung der Pleura (Pleuritis).** Als zur Pleuritis führende Erkrankungen kommen die verschiedenen Formen der Lungenentzündung in Betracht, welche unter die Pleura sich ausbreiten; am meisten gilt das von der lobären und der interlobulären Pneumonie, doch auch die lobulären Entzündungen führen oft zur Betheiligung der Pleura; ferner sind hier zu erwähnen Abscesse, brandige Herde, secundäre oder primäre Neubildungen der Lunge. Abgesehen von derartigen Ursachen bildet sich Pleuritis nicht selten aus im Verlauf von allgemeinen Infectionskrankheiten; in erster Linie steht in dieser Richtung der acute Gelenkrheumatismus, ferner der Typhus recurrens. Auch bei der Pyämie und Septikämie kommt es zuweilen zu metastatischen Pleuraentzündungen. Endlich können die Entzündungen des Peritonaeum (z. B. beim Puerperalfieber), den Lymphbahnen folgend, auf die Pleura sich fortsetzen, seltener greifen in ähnlicher Weise phlegmonöse Entzündungen der Hals- und Brustgegend über.

Die Mitwirkung von Traumen der Brustgegend und von den vielfach als Ursache von Pleuritis angeschuldigten Erkältungen ist wohl so aufzufassen, dass diese Schädlichkeiten die Localisation der bereits im Körper (im Blute, in peripheren Lungenpartien) vorhandenen Entzündungsursache im Pleuraraum begünstigen können.

Es ergibt sich aus dem oben Gesagten, dass die Pleuritis im Wesentlichen auf einer von den Organen der Brusthöhle fortgeleiteten oder auf durch die Lymph- oder Blutgefässe vermittelter Infection beruht. Die besondere Natur der Infectionsträger ist in den einzelnen Fällen verschiedenartig. Bei der secundären Pleuritis im Anschluss an croupöse Pneumonie finden sich im entzündeten Pleuragewebe und im Exsudat die gleichen Formen wieder wie in den entzündeten Lungentheilen, auch bei primärer Pleuritis ohne nachweisbare Lungenerkrankung wurden dieselben Spaltpilze nachgewiesen. Bei eitriger primärer Pleuritis wurden ebenso wie bei den secundären Formen (Pleuritis durch fortgesetzte Phlegmone, im Anschluss an pyämische Erkrankung) die bekannten Mikroorganismen der Eiterung gefunden, namentlich der Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes. Auf den Zusammenhang zahlreicher Fälle von Pleuritis mit tuberkulöser In-

fection kommen wir zurück. Hervorzuheben ist noch, dass Fälle primärer Pleuritis mit sero-fibrinösem Exsudat vorkommen, wo im Exsudat weder durch directe mikroskopische Untersuchung noch durch Cultur Spaltpilze nachweisbar sind.

In der Form zeigt die exsudative Pleuritis alle Uebergänge zwischen Entzündungen mit serösem, serös-fibrinösem bis zum purulenten Exsudat, und zwar kann derselbe Fall diese Stadien durchmachen. Im Beginn tritt die congestive Hyperämie hervor, besonders sind die injicirten Gefässnetze an der Costalpleura deutlich; nicht selten finden sich auch kleine Ekchymosen im Pleuragewebe, die Oberfläche hat den spiegelnden Glanz verloren, sie ist getrübt; bald bereits tritt an ihr ein zarter, grauer, häutiger Ueberzug auf, welcher sich verdickt und bald gelbliche Farbe annimmt. Der Form nach stellt sich dieser Faserstoffüberzug bald als eine continuirliche Haut, bald als ein netzartig angeordneter Niederschlag dar. Es hängt von der Menge des flüssigen Exsudats ab, ob an den mit Fibrin bedeckten Stellen eine Verklebung erfolgt, am leichtesten kommt dieselbe über den Oberlappen zu Stande. Die Menge der in der Pleurahöhle sich ansammelnden Flüssigkeit ist im Anfang in der Regel nicht gross, es finden sich etwa nur einige Unzen seröser oder serös-blutiger Flüssigkeit, rasch oder langsam kann sich dieses freie Exsudat vermehren und schliesslich mehrere Liter betragen; in dieser Flüssigkeit findet man mehr oder weniger reichliche Fibrinflocken, welche nach den tiefer gelegenen Stellen sedimentiren, während die oberflächliche Schicht des Exsudats oft völlig klar ist. Stets sind der Flüssigkeit rothe Blutkörperchen und Eiterzellen beigemischt; nehmen die ersteren zu, so entsteht die hämorrhagische Form der Pleuritis, während durch reichlicheres Auftreten von Eiterzellen der Uebergang in die purulente Entzündung gegeben ist.

Die chemische Zusammensetzung des meist alkalisch reagirenden pleuritischen Exsudats ist derjenigen des Blutserums im Ganzen analog. Wie Naunyn nachgewiesen hat, enthält dasselbe regelmässig Harnstoff, Harnsäure, Cholestearin, zuweilen Leucin, Tyrosin. Der Gasgehalt ist ziemlich analog dem der physiologischen Lymphe (Ewald), die Kohlensäuremenge ist um so geringer, je mehr rein eitriger Charakter ausgesprochen ist. Eichhorst fand unter 17 Fällen von Pleuritis mit serösem Exsudat 10 mal Zuckergehalt des letzteren, in 2 Fällen war kein Zuckergehalt, aber zuckerbildendes Ferment vorhanden.

Bei länger bestehender Pleuritis finden sich stets erhebliche Veränderungen an den Pleuraflächen, die Fibrinschichten bilden eine dicke Lage, welche zuweilen von fester elastischer, zuweilen von bröckliger Beschaffenheit ist; am reichlichsten liegt der Faserstoff auf den Unterlappen, er springt an den Rändern in Form kleiner Leisten und Wülste hervor. Der Pleuraüberzug, infiltrirt von zahlreichen Rundzellen, öfters in Verbindung mit Fibringerinnung in den Spalträumen des Bindegewebes, nimmt weiterhin an Dicke zu, indem sich durch Sprossung von Gefässen und durch Neubildung von Bindegewebe immer neue Lagen bilden. Indem die Zellen des Granulationsgewebes spindelförmig werden, die Grundsubstanz streifig wird, veröden die Gefässe mehr und mehr; schliesslich wandelt sich das neugebildete Gewebe in eine feste fibröse Schwarte um. Ist zwischen den in Wucherung begriffenen Pleurablättern kein flüssiges Exsudat vorhanden oder wurde dasselbe resorbirt, so verwachsen die Pleurablätter zu einer fibrösen, zuweilen knorpelharten Schwarte, welche später verkalken kann. Diese Verwachsung kann die Pleura über einen ganzen Lungenlappen betreffen, nicht selten führt sie zu Obliteration der Pleurahöhle. Ist der Process auf umschriebene Stellen beschränkt, so bilden sich nur bandförmige Adhäsionen, Pseudoligamente. Die Lymphgefässe der Pleura sind in manchen Fällen abnorm weit, ausserdem kommt Wucherung ihrer Epithelien, Verstopfung durch im Lumen gebildete fibrinöse Thromben vor.

Die eitrige Pleuritis (Empyem, Pyothorax) geht in der Regel aus der serofibrinösen Form hervor, viel seltener hat die Entzündung von vornherein rein eitrigen Charakter; letzteres ist am häufigsten der Fall bei phlegmonösen Entzündungen, welche continuirlich auf die Pleura übergreifen oder bei metastatischer Pleuritis, ferner schliesst sich eitrige Pleuritis zuweilen an croupöse Pneumonie an. Das Exsudat der eitrigen Pleuritis ist durch den reichlichen Gehalt an Eiterkörperchen ausgezeichnet, es ist von grauer, graugelblicher, gelblicher bis grünlicher Farbe, meist von saurer Reaction. Rothe Blutkörperchen sind in der Regel nur spärlich beigemischt, erst mit der eintretenden Gewebswucherung, wenn neugebildete zartwandige Gefässe in die Pleurahöhle vorsprossen, findet regelmässig stärkere Beimischung von Blut statt. Wie bei allen eitrigen Entzündungen ist auch hier die Ausgleichung schwieriger, häufig erfolgt der Tod, nicht selten verbreitet sich die Eiterung auf das Pericardium, die andere Pleurahöhle, ferner kommt Durchbruch nach aussen (Empyema necessitatis) oder in die Lunge, in Bronchien hinein vor; zuweilen wird der Eiter zu einer käsigen, später verkalkenden, die Pleurablätter bedeckenden Masse eingedickt. Eine jauchige Beschaffenheit stellt sich besonders bei metastatischer Pleuritis ein, ferner führt öfter Lungengangrän zu jauchiger Pleuritis; auch kann durch das Eindringen septischer Agentien bei Punction oder Incision der Pleurahöhle Verjauchung des Exsudats erfolgen. Endlich hat die Pleuritis, welche nach Durchbruch des Zwerchfells durch Magengeschwüre, Darmperforationen entsteht, jauchigen Charakter.

Das Auftreten eines hämorrhagischen Exsudats findet sich namentlich bei Carcinomentwickelung an den Pleurablättern, ferner kommt hämorrhagische Pleuritis bei ausgedehnter Tuberkulose der Pleura vor. Auch kann sich hämorrhagische Pleuritis entwickeln bei hämorrhagischer Diathese, beim Scorbut, seltener bei hämorrhagischen Pocken, im Verlauf schwerer Fälle von Rheumatismus acutus. Es kommt ausserdem vor, dass eine zunächst serofibrinöse Pleuritis allmählich in die hämorrhagische Form übergeht. Diese hämorrhagischen Exsudate pflegen sich durch Massenhaftigkeit auszuzeichnen.

Die Störungen, welche die Pleuritis hervorruft, hängen zum grössten Theil von der Compression und Verdrängung der Nachbarorgane ab. Die Lunge der erkrankten Seite retrahirt sich, sie ist anfangs noch lufthaltig und scheint gleichsam auf dem Exsudat zu schwimmen; nimmt der Flüssigkeitsdruck weiter zu, so wird das Lungengewebe direct zusammengedrückt, es wird luftleer und sinkt nach unten und innen zurück; schliesslich liegt die Lunge als eine platte, schlaffe, luftleere Masse von braunrother oder schwärzlicher Farbe an die Wirbelsäule und das Mediastinum herangedrängt. Auf dem Durchschnitt klaffen nur noch die grösseren Bronchien. Während die Lunge anfangs noch leicht aufzublasen war, kommt es später zur dauernden Verödung der Alveolen, ihr Epithel degenerirt, die Lunge wird in eine feste schwielige Masse verwandelt; kommt es erst in diesem Stadium zur Resorption des pleuritischen Exsudats, so kann natürlich die Lunge nicht mehr functioniren, sondern entsprechend der Abnahme der Flüssigkeit schrumpft die betreffende Thoraxseite unter dem Druck der Luft zu einem engen Raum zusammen. Das Bestehen von Adhäsionen muss natürlich die Art der Lungenverdrängung beeinflussen. Am häufigsten sind solche über dem Oberlappen vorhanden, die Lunge wird dann nach oben verdrängt. Das Bestehen käsiger Pneumonie oder ähnlicher chronischer Processe hindert ebenfalls die Compression der Lunge; liegt das pleuritische Exsudat allseitig umschlossen von widerstandsfähigen Pseudomembranen, so entsteht die abgesackte Pleuritis.

Das Herz wird in der Regel je nach der befallenen Thoraxhälfte nach rechts oder links verschoben. Die Erweiterung des Thorax durch den Druck des Exsudats richtet sich nach der vorhandenen Dehnbarkeit der Brustwand, sie kann bei älteren

Leuten mit unelastischem Brustkasten nicht zu Stande kommen. Die Verdrängung des Mediastinums nach der gesunden Seite hin, die Herabdrängung des Zwerchfells, der Druck auf die grossen Gefässe in der Brusthöhle, diese Wirkungen des pleuritischen Exsudats, welche seiner Menge parallel gehen, mögen nur kurz erwähnt sein. Durch ein rasch wachsendes Exsudat, namentlich der linken Seite, kann die aufsteigende Hohlader, wo sie durch das Zwerchfell hindurchtritt und an den Rändern des viereckigen Lochs straff angeheftet ist, durch Verschiebung des Herzens eine Knickung erleiden, hierdurch wird der Rückfluss des Venenblutes aus der unteren Körperhälfte in das Herz gestört; die Folge ist ungenügende Füllung des rechten Herzens. Kommen noch zufällige Störungen des Blutumlaufs hinzu (hastige Körperbewegung, heftiger Hustenparoxysmus), so kann das Lumen der aufsteigenden Hohlader ganz verlegt und plötzlicher tödtlicher Ausgang bewirkt werden. Verfasser fand in der Leiche eines 19jährigen, hochgradig chlorotischen Mädchens, welche an Embolie der Pulmonalarterien in der Reconvalescenz von einer rechtsseitigen Pleuritis plötzlich verstarb, Thrombose der aufsteigenden Hohlader; durch eine plötzliche Bewegung der Kranken (Niederkauern) war ein Theil des Thrombus losgerissen worden. Die Lunge der gesunden Seite zeigt, namentlich bei rasch zu Stande kommenden pleuritischen Ergüssen, beträchtliche collaterale Hyperämie und vicariirendes Emphysem.

Gegenüber den besprochenen Formen der Pleuritis exsudativa bezeichnet man als *Pleuritis sicca* eine chronische Entzündung, welche zu Verwachsungen führt und namentlich neben chronischer Lungenentzündung vorkommt. Die Verwachsung kann bei leichter Affection der Pleurablätter erfolgen, wenn die letzteren ihres Epithels beraubt sind, namentlich wenn gleichzeitig bei schwacher Athmung (Verödung von Lungenpartien) die Verschiebung der Pleurablätter gegen einander vermindert ist. Auf diese Weise können auch grössere Flächen verwachsen. In anderen Fällen besteht zunächst eine fibrinöse Verklebung, wuchern nun Gefässe von spärlichem Bindegewebe umgeben in die Faserstoffschicht hinein, so werden auf diese Weise die Pleurablätter durch anfangs lockeres, später sehniges Gewebe verdickt und vereinigt. Kommt es nicht zur Verwachsung oder reissen die dünnen Adhäsionen durch, so bilden sie zottige Auswüchse. Die mächtigsten Pleuraschwarten, bis zur Dicke von 1 Zoll und darüber, bilden sich im Gefolge chronischer interstitieller Wucherungsprocesse der Lunge, also bei den indurativen Formen der Phthisis, besonders auch in Folge der durch Staubinhalation hervorgerufenen Veränderungen.

Die besonders bei älteren Leuten vorkommenden tuberkelähnlichen fibrösen Knötchen der Pleura entstehen durch umschriebene Bindegewebswucherung, ihr Sitz entspricht vorzugsweise den Knotenpunkten der pleuralen Lymphgefässe, in der Regel findet sich in ihrer Umgebung reichliche Ablagerung von Kohlenpigment. An sie schliessen sich zunächst die breiteren Sehnenflecken an, die übrigens an der Pleura seltener gefunden werden als an anderen serösen Häuten.

§ 4. **Infectionsgeschwülste der Pleura (tuberkulöse Pleuritis).** Die Tuberkulose der Pleura geht sehr häufig secundär aus Lungentuberkulose hervor, sie ist in der Regel mit entzündlichen Veränderungen an den Pleurablättern verbunden (*Pleuritis tuberculosa*). Auch die acute Miliartuberkulose der Pleura schliesst sich meist an die gleichartige Lungenerkrankung an. Die tuberkulöse Pleuritis kann in sehr frühen Stadien der Lungentuberkulose auftreten, es kommt hier nicht selten das Uebergreifen der Infection von wenig umfänglichen subpleural gelegenen tuberkulösen Herden der Lungenspitzen in Betracht (auch von tuberkulösen Lymphdrüsen aus kann die Pleura in ähnlicher Weise ergriffen werden). In diesen Fällen entwickelt sich meist eine fibrinös-seröse Pleuritis mit reichlichem Exsudat. Diese Pleuritis kann unter Resorption des Exsudats und Rückbildung der entzündlichen Veränderungen (mit Hinterlassung von Adhäsionen) zur Heilung kommen, während die tuberkulöse Lungenerkrankung sich oft allmählich weiter entwickelt. Klinisch machen solche Fälle dann

den Eindruck, als habe sich die Lungenschwindsucht im Anschluss an Pleuritis entwickelt. Der bei solcher Verlaufsart fast regelmässig durch die Section zu führende Nachweis älterer tuberkulöser Spitzenherde spricht dagegen für die Annahme, dass bereits die Pleuritis im Gefolge der noch latenten Lungentuberkulose entstand. Uebrigens kommt die Entwickelung von Tuberkeln auf den Pleurablättern oder auf umschriebenen Stellen derselben auch in Fällen vor, wo die Lungen selbst frei von Tuberkulose sind, doch findet man dann in der Regel ältere tuberkulöse Erkrankungen in anderen Organen (namentlich in den Tracheal- und Bronchialdrüsen, auch im Peritonaeum, der Milz); indessen liegen doch einzelne Beobachtungen isolirter Pleuratuberkulose vor.

Während bei der Pleuratuberkulose, die sich secundär an fortgeschrittene tuberkulöse Lungenschwindsucht anschliesst, das Pleuragewebe in der Regel von reichlichen grauen oder verkästen, an manchen Stellen in dichten Gruppen stehenden Tuberkeln durchsetzt ist, welche oft von entzündlichen Producten (Fibrinmembranen, bindegewebige Schwarten) bedeckt oder eingeschlossen sind, scheint bei der serös-fibrinösen Pleuritis, die sich, wie oben angegeben, an bis dahin latente Tuberkulose benachbarter Organe anschliesst, in der Regel eine ausgebreitete Tuberkelentwickelung in der Pleura nicht zu bestehen. In einzelnen Fällen, wo die Krankheit unter dem Bilde acuter exsudativer Pleuritis rasch tödtlich verlief (hierher gehört auch die interessante von Neelsen mitgetheilte Beobachtung), fand sich diffuse Bindegewebswucherung in der Pleura, auch im peripleuralen Gewebe. In diesem wuchernden Granulationsgewebe wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen, dagegen ergab die oft ausgeführte Untersuchung des serös-fibrinösen Exsudats bei tuberkulöser Pleuritis in der grossen Mehrzahl der Fälle negative Resultate.

Eine selbständige gummöse Pleuritis gehört jedenfalls zu den grössten Seltenheiten, dagegen führt die im Anschluss an gummöse Lungenerkrankungen auftretende Pleuritis zur Bildung oft sehr umfänglicher diffuser oder umschriebener fibröser Verdickungen der Pleura, da die letzteren mit gleichartiger schwieliger Schrumpfung im interlobulären Lungengewebe zusammenhängen, so bilden sie tiefe unregelmässige oder strahlige narbenartige Einziehungen an der Lungenoberfläche.

Lymphome der Pleura wurden wiederholt bei Leukämie und Pseudoleukämie beobachtet; es handelt sich um markweisse, weiche Platten und Knoten, deren Structur der lymphatischen Neubildung entspricht; sie scheinen vorzugsweise an der Costalpleura vorzukommen; ihre Entwickelung ist öfters von sanguinolenter Exsudation begleitet.

§ 5. **Geschwülste und Parasiten der Pleura.** Aus der Gruppe der Bindegewebsgeschwülste wurden Fibrome in Form linsen- bis nussgrosser Geschwülste an der Pleura beobachtet (Förster). Lipome entwickeln sich zuweilen vom subserösen Gewebe der Costalpleura, sie können als zottige Massen in die Pleurahöhle vorwuchern, den dendritischen Vegetationen der Gelenke vergleichbar. Selten entstehen übrigens hier aus ihnen oder aus analogen fibrösen Zotten freie, den Gelenkmäusen analoge Körper (Lebert). Von Rokitansky wurden in einem Falle cavernöse Angiome an der Pleura gefunden. In seltenen Fällen fanden sich primäre Chondrome im subpleuralen Gewebe, auch wahre Knochenneubildung ist sowohl im costalen als visceralen Pleurablatt beobachtet.

Ein primäres Endotheliom (Endothelkrebs) ist erst in neuerer Zeit an der Pleura erkannt worden. Die ersten hierher gehörigen Beschreibungen rühren von E. Wagner her, eingehend ist diese Form der Neubildung von R. Schulz beschrieben. In der Pleurahöhle fand sich in den erwähnten Fällen reichliches Exsudat und Fibrinbelag der Fläche; die Pleurablätter waren diffus verdickt, mit flachen Knötchen und in einem Fall von R. Schulz mit con-

dylomartigen Excrescenzen bedeckt. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde der Beweis geführt, dass es sich um eine von den Endothelien der Pleuralymphgefässe ausgehende Neubildung epithelioider Zellen handelt; namentlich die Lymphgefässe der tieferen Schicht waren hochgradig erweitert, zum Theil in unregelmässige Räume verwandelt, im umgebenden Bindegewebe fand sich kleinzellige Wucherung. Die Neubildung zeigte ihren bösartigen Charakter auch durch das Auftreten secundärer Knoten in den Lymphdrüsen, der Lunge und Leber.

Bei der Seltenheit derartiger Beobachtungen mag es Erwähnung finden, dass Verfasser einen Fall untersuchte, dessen Befund in allen Stücken die Angaben von Schulz bestätigte. Es betraf eine 53jährige Frau, welche wegen einer durch die Bauchdecken deutlich fühlbaren Geschwulst der Bauchhöhle, verbunden mit Ascites, behandelt wurde. Die Section ergab, dass die Geschwulst aus verlötheten Darmschlingen bestand, die Verlöthung war durch Wucherungen der Darmserosa gebildet, welche aus alveolar angeordneten epithelähnlichen Zellen und einem zellreichen Stroma bestanden; durch die gleiche Neubildung war die Serosa der meisten Bauchorgane und der Bauchwand theils diffus, theils in Form flacher Vorragungen verdickt. Ferner war beiderseits die Pleura costalis und diaphragmatica in eine dicke, grauweisse, mit beetartigen Erhebungen besetzte Masse verwandelt, auf der Pleura visceralis umschriebene Knötchen und Excrescenzen. Auch hier entsprach die Structur dem Endotheliom und übrigens war überall das Hervorgehen der Wucherung aus den Lymphgefässendothelien deutlich nachweisbar.

Secundär kann die Pleura von den verschiedensten Geschwülsten ergriffen werden, namentlich von solchen, welche von den Bronchialdrüsen, der Thymusdrüse und dem Mediastinum ihren Ausgang nehmen und von secundären und primären Geschwulstknoten, welche in der Lunge ihren Sitz haben; es kommen in dieser Beziehung selten Chondrome, Osteome, häufiger die verschiedenen Formen des Sarkoms und Carcinoms in Betracht.

In Bezug auf die letzterwähnte Geschwulst ist namentlich auf das nicht seltene Vorkommen von secundären Pleurakrebsen bei primärem Krebs der Mamma hinzuweisen. Der letztere kann entweder in continuo auf die Pleura übergreifen, nachdem er die Muskulatur der Brustwand durchsetzt und die Intercostalräume durchdrungen, oder aber es bilden sich secundäre Knoten ohne Zusammenhang mit der Hauptgeschwulst, eine Art regionärer Infection darstellend. Diese secundären Knoten sind entweder kleine flache, ja förmlich miliare, oft sehr zahlreiche Knötchen, oder es finden sich einzelne grössere Geschwulstmassen. Von der Pleura greifen die Geschwülste wieder auf die Lunge über, namentlich sieht man oft deutlich, wie dieselben von den subpleuralen in die interlobulären Lymphgefässe sich fortsetzen.

Dermoidcysten kommen zuweilen im vorderen Mediastinum hinter dem Sternum vor; sie enthielten Haare, Zähne, papillare Wucherungen und einen aus desquamirten Epidermiszellen und Fettkrystallen gebildeten Inhalt. Die Entstehung dieser Dermoide ist mit Wahrscheinlichkeit auf fötale Inclusion von Theilen des Hornblattes zurückzuführen.

Von Parasiten ist der Echinococcus zu erwähnen, der zuweilen unter der Rippen- oder Lungenpleura seinen primären Sitz hat; es ist Perforation in die Pleurahöhle, das Pericardium oder nach aussen hin beobachtet worden. Ausserdem können Echinokokken der Lunge, der Leber, der Milz in die Pleurahöhle durchbrechen. Der Befund von Psorospermien wurde in einzelnen Fällen in Verbindung mit entzündlichen Veränderungen der Pleura nachgewiesen.

SIEBENTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Verdauungsorgane.

A. Krankheiten im oberen Abschnitt des Verdauungskanals.

ERSTES CAPITEL.

Krankheiten der Mundhöhle.

Literatur.

Missbildungen: Förster, Die Missbildungen des Menschen. — Tiedemann, Zeitschr. f. Physiol. I. — Bruns, Handb. d. Chirurgie. II. S. 262. — Meckel, Handb. d. path. Anat. I. S. 222. — Langenbeck, Arch. f. klin. Chir. 1861. II.

Entzündungen und Geschwüre der Mundhöhle: Bruns, Handb. d. Chir. II. S. 21. — Bergeron, La stomatite ulcereuse. Paris 1850. — Bednar, Die Krankheiten d. Neugeborenen. I. — Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866. — Moldenhauer, Arch. f. Gynäkol. VII. S. 287. — Bohn, Mundkrankheiten, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. 2. — A. Vogel, Krankh. d. Lippen u. d. Mundhöhle, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VII. 1. 2. Aufl.

Soor: Berg, Ueber die Schwämmchen der Kinder. Bremen 1848, übers. von Busch. — Robin, Hist. nat. des végétaux paras. Paris 1853. — Reubold, Virch. Arch. VII. — Burckhardt, Berliner Charité-Annalen. XII. 1864. — E. Wagner, Jahrb. d. Kinderheilk. 1868. I. — Zenker, Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1861—62. S. 51. — P. Grawitz, Beitr. zur syst. Botan. d. pflanzl. Parasiten, Virch. Arch. LXX u. LXXIII. — Reess, Sitzungsber. d. phys.-med. Soc. in Erlangen. 1877 u. 1878. — Kehrer, Ueber den Soorpilz. 1883. — Plaut, Beitr. z. system. Stellung des Soorpilzes. Leipzig 1885. — Vignal, Rech. sur les microorganismes de la bouche, Arch. de phys. VIII.

Noma: A. L. Richter, Der Wasserkrebs der Kinder. Berlin 1828. — Wigand, Der Wasserkrebs. Erlangen 1830. — Löschner, Prag. Vierteljahrsschr. 1847. III. — Rilliet et Barthez, Traité des malad. des enfants. II. — Hildebrandt, Ueber Noma. Diss. Berlin 1873. — Gierke, Jahrb. f. Kinderheilk. I. 1868. — Förster, Jahrb. f. Kinderheilk. V. S. 327.

Geschwülste der Mundhöhle und Zunge: Pitha, Prager Vierteljahrsschr. XXI. S. 331. — Bruns, Handb. d. Chir. S. 447. — Förster (Colloidgeschwulst der Lippen), Atlas d. mikrosk.-path. Anat. Taf. VI. — E. Wagner (Enchondrom d. Mundhöhle), Arch. d. Heilk. 1861. S. 283. — G. Maas (Makroglossie), Arch. f. klin. Chir. 13. — Virchow, Arch. VII. S. 115. — Volkmann, Henle's u. Pfeufer's Zeitschr. 1857. — Billroth, Beitr. z. path. Histol. 1858. — Winiwarter, Arch. f. klin. Chirurgie. XVI. — Gies, Ibid. XV. — Schuh (Adenom), Pseudoplasmen. 1854. — Testute, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1873. I. S. 416. — Malon, Des lipoms de la langue. Paris 1881. — Wölfler, Zur Geschichte der Zungenkrebse, Arch. f. klin. Chirurgie. XXVI. S. 314. — Combalat (Dermoidcyste der Zunge), Bullet. de la soc. de chirurgie. 1881. 7. — Döllinger (cystische Degeneration der Papillen), v. Langenbeck's Arch. XXII. S. 697. — Pseudomelanose (Lingua nigra): Lancereaux, Union méd. 1878. No. 56. — Raynaud, Union méd. 1869. — Dessoir, De la langue noire (Glossophyte), Thèse de Paris 1878. — Sell, Hospitalstidende. VI. S. 177. — Hausemann (Lippentuberkulose), Virch. Arch. CIII.

Krankheiten der Zähne: Leber u. Rottenstein, Unters. über die Caries der Zähne. Berlin 1867. — Wedl, Pathologie der Zähne. Leipzig 1870. — Klebs, Arch. f. exper. Path. V. — Neumann, Arch. f. klin. Chir. VI. — Billeter, Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte. Nr. 15. — W. Miller, Arch. f. exper. Path. XVI. — Virchow (Kiefergeschwülste), Die krankh. Geschwülste. II. — Magitot, Mém. sur les kystes des Machoires, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1873; Mém. sur les tumeurs du perioste dentale, Ibid. 1874.

Ueber Actinomykose vgl. Bd. I. S. 283.

§ 1. **Missbildungen.** Unter den Missbildungen der Mundhöhle sind von besonderer Bedeutung die verschiedenen Grade der Spaltbildung (Fissur). Die Spaltungen in der Oberlippe, dem Oberkiefer und Gaumen, welche auf mangelhafter Vereinigung der Oberkiefer- und Gaumenfortsätze des ersten Kiemenbogens mit dem vorderen Ende des Stirnfortsatzes, dem Zwischenkiefer und der Nasenscheidewand (resp. dem Vomer) beruhen, zerfallen in die folgenden Hauptformen:

Den höchsten Grad der Missbildung stellt der sogenannte Wolfsrachen dar (Cheilo-Gnatho-Palato-Schisis); hier sind sowohl die Lippen gespalten wie der Alveolarfortsatz des Oberkiefers und der harte und weiche Gaumen. Im harten Gaumen betrifft die Spaltung gewöhnlich den inneren an den Vomer stossenden Theil; im weichen Gaumen geht die Spalte durch die Mittellinie, so dass das Zäpfchen in zwei gleiche Hälften zerfällt. Die Spaltbildung ist entweder einseitig oder doppelseitig, zuweilen ist die Lippen- und Kieferspalte einfach, die Gaumenspalte doppelt. Die letztere kann übrigens vorhanden sein ohne gleichzeitige Fissur des Alveolarfortsatzes und der Lippen, ebenso kommen partielle Defecte im harten oder weichen Gaumen bei sonst normaler Bildung vor. Der Wolfsrachen kommt sowohl bei sonst wohlgebildeten Individuen, als gleichzeitig mit anderweiten Missbildungen, namentlich mit Fissuren der Bauch- und Brustwand vor.

Ein geringerer Grad der Missbildung liegt vor, wenn Spaltung der Lippe und des Kieferfortsatzes ohne gleichzeitige Fissur des Gaumens vorhanden ist. Der Defect im Alveolarfortsatz liegt meist zwischen dem äussersten Schneidezahn und dem Eckzahn, es ist also die Vereinigung zwischen Oberkiefer und Zwischenkiefer ausgeblieben, die Spalte ist verschieden tief, reicht bei stärkster Entwickelung bis zum Nasenloch. Sie kommt einseitig oder doppelseitig vor.

Der geringste Grad der Spaltbildung wird als einfache Lippenspalte, als Hasenscharte, *Labium leporinum*, bezeichnet. Die Spalte der Oberlippe liegt auch hier stets seitlich, und zwar zwischen dem äusseren Schneidezahn und dem Eckzahn. Der Grad der Spaltung ist verschieden, zwischen der Bildung einer Furche im Lippenroth bis zur in das Nasenloch reichenden Spalte finden sich alle Abstufungen. Die Spalte ist entweder einseitig oder doppelseitig, das erstere kommt am häufigsten auf der linken Seite vor.

Mediane Spaltbildung geringeren oder höheren Grades kommt auch an der Zunge vor. Von den auf unvollständiger Bildung der Lippen, Wange und Kiefer beruhenden Missbildungen mögen die folgenden Erwähnung finden.

Die Agnathie (Mangel des Unterkiefers) ist früher erwähnt worden (vgl. Bd. I. S. 330), an dieselbe schliesst sich an die Mikrognathie, auf mangelhafter Bildung und Kürze der Kiefer beruhend, am häufigsten sind die Unterkiefer in dieser Weise verkümmert.

Achelia, Mikrochelia, gänzlicher Mangel oder abnorme Kürze der Lippen derartig, dass sie die Zähne und das Zahnfleisch gar nicht oder nur unvollkommen bedecken, findet sich namentlich an der Oberlippe.

Synchelia (Atresia oris), völlige Verwachsung der Lippen, sodass die Mundhöhle verschlossen, ist eine sehr seltene Missbildung. Hier schliesst sich zunächst die *Mikrostomia* an.

Die *Makrostomia* (Fissura buccalis congenita) besteht in Fortsetzung der Mundspalte an einer oder beiden Seiten nach der Richtung des Ohres hin. Bei den höchsten Graden dieser Missbildung ist die Spalte nicht mehr mit lippenartigen Rändern versehen.

Aglossie, Mangel der Zunge ist selten bei sonst normal gebildeten Früchten beobachtet, meist bei Agnathie und anderen ausgedehnten Defectbildungen des Schädels und des Gesichtes. Auch abnorme Kleinheit der Zunge (*Mikroglossia*) ist selten. Ferner ist hier zu erwähnen Verwachsung der Zunge mit dem Boden der Mundhöhle, Verkürzung des Zungenbändchens. Verdoppelung der Zunge (*Diglossia*), wobei die beiden Zungen übereinander liegen, ist eine ausserordentlich seltene Missbildung.

Endlich ist noch die abnorm grosse Zunge zu erwähnen (*Makroglossia*), wie sie namentlich bei Cretins gefunden wird. Völliger Mangel des weichen Gaumens wurde sehr selten beobachtet, häufiger Fehlen der Uvula. Auch Defecte des vorderen Gaumenbogens wurden beschrieben

§ 2. **Circulationsstörungen und Entzündungen in der Mundhöhle.** Schwankungen des Blutgehalts entstehen in der Schleimhaut der Mundhöhle unter ähnlichen Verhältnissen wie in der Haut. Anämie tritt an den Lippen und der Mundschleimhaut so deutlich hervor, dass man auf die blassere Färbung derselben für die Beurtheilung der allgemeinen Anämie besonderes Gewicht legt. Die congestive Hyperämie kommt häufig im Beginn der Entzündung zur Beobachtung. Die Stauungshyperämie tritt in ihren höheren Graden in der bläulichen Färbung (Cyanose) der Lippen hervor.

Wie an der Haut, so treten auch an der Mundschleimhaut unter dem Einfluss verschiedener exanthematischer Infectionskrankheiten fleckige Röthungen auf, so bei den Morbillen, dem Scharlach, den Pocken, doch setzen sich dieselben weniger deutlich ab als an der Haut. Dennoch haben diese Röthungen eine gewisse praktische Bedeutung, da man sie bei genauer Betrachtung an der Mund- und Rachenschleimhaut schon zu einer Zeit erkennt, wo an der Haut noch nichts Abnormes bemerkbar ist.

Bei dem Gefässreichthum der Mundschleimhaut ist dieselbe bei Verletzungen zu Hämorrhagien disponirt, ausserdem kommen Blutungen der Mundschleimhaut namentlich vor im congestiven Stadium der Entzündung, ferner bei Purpura, Scorbut, bei Hämophilie.

Entzündungen. Bei den Entzündungen im obersten Abschnitt des Verdauungstractus ist die Uebereinstimmung mit den Entzündungen der Haut unverkennbar, und zwar gilt das besonders für die der äusseren Haut näher gelegenen Schleimhautpartien, namentlich an den Lippen. Einerseits pflanzen sich Krankheitsprocesse der äusseren Haut auf die Lippenschleimhaut fort, andrerseits hat das umgekehrte Verhältniss Geltung. Ferner kommen aber auch ohne directe Fortpflanzung gleichartige Erkrankungen wie an der Haut an der Lippen- und Mundschleimhaut vor.

Die leichtesten Formen der Entzündung, welche der erythematösen Hautaffection entsprechen, bezeichnen wir an den Schleimhäuten als desquamative Katarrhe, charakterisirt durch die reichliche Losstossung von Epithelien, verbunden mit vermehrter Schleimabsonderung. Je dicker das Epithelstratum, desto mehr tritt das erstere in den Vordergrund, so namentlich an den Lippen, wo sich das Pflasterepithel in Form blättrig fetziger Massen loszustossen pflegt. Die durch reichlichere Exsudation charakterisirten Entzündungen pflegen zur Bildung blasiger und pustulöser Abhebung der oberen Schichten zu führen, namentlich an der Lippe, Wange, Zunge; an den zarteren Schleimhautpartien dagegen wird die deckende Epithelschicht alsbald losgestossen, es kommt hier frühzeitig zur Bildung flacher Substanzverluste (katarrhalische Geschwüre), zur Exsudation an die freie Oberfläche.

a) Die Entzündungen der Lippen (*Cheilitis*) sind in ihrer oberflächlichen Form von geringer Wichtigkeit. Im Verlauf der eben erwähnten desquamativen Lippenentzündung bilden sich leicht lineare Excoriationen (Fissuren, Schrunden); besonders in der Mitte der Unterlippe und an den Mundwinkeln. Bei längerem Bestehen nässen dieselben, bedecken sich mit bräunlichen Borken, sie können bei fortgesetzter Irritation sich in tiefere Geschwüre umwandeln.

Als eine Entzündung, welche die tieferen Schichten der Schleimhaut und das submucöse Gewebe betrifft, ist die *Cheilitis phlegmonosa* zu erwähnen, die acute Form derselben schliesst sich zuweilen an traumatische Einwirkungen an oder an diffuse Entzündungen der Gesichtshaut in der Umgebung der Mund-

öffnung (Erysipel, Ekzem). In der Regel handelt es sich um eine wesentlich seröse Exsudation in das Zellgewebe. Die Lippe schwillt in Form eines glänzenden, derben, gerötheten Wulstes mit glatter Oberfläche an; seltener nimmt das Exsudat mehr eitrigen Charakter an, es bilden sich Abscesse, welche meist nach innen durchbrechen.

Eine chronische Form der phlegmonösen Cheilitis, die man auch als Hypertrophie der Lippen bezeichnet hat, findet sich am häufigsten bei scrofulösen Kindern, namentlich bei solchen, welche an erheblicher Schwellung der Halslymphdrüsen, an scrofulöser Coryza, an Ekzem der Nasenöffnung leiden. Die Verdickung betrifft namentlich die Oberlippe, dieselbe erscheint unförmlich fest; auf der Schleimhautoberfläche finden sich oft gleichzeitig Rhagaden oder Geschwüre. Die Schwellung beruht hauptsächlich auf Dilatation der Lymphgefässe und der Binnenräume des Bindegewebes durch reichliche Lymphe verbunden mit Wucherung des Bindegewebes selbst; auch die Lippendrüsen finden sich in der Regel vergrössert.

Im Anschluss an diese scrofulöse Makrocheilie mag hier die als Doppellippe bezeichnete Verdickung erwähnt werden. Auch diese Veränderung, die sich zuweilen schon beim Fötus ausbildet, wird namentlich an der Oberlippe beobachtet. Der Eindruck einer Doppellippe entsteht dadurch, dass sich unmittelbar unter dem Lippenroth, von demselben durch eine Furche getrennt, ein dicker Wulst entwickelt. Derselbe ist von Schleimhaut überzogen und zwar theils von den hypertrophischen Lippendrüsen, theils von verdicktem Zellgewebe gebildet.

b) Bei Entzündungen der Mundschleimhaut lassen sich die folgenden Formen unterscheiden:

Die erythematöse, katarrhalische Stomatitis kann durch mechanische oder chemische Reize bedingt sein (reizende Ingesta, Tabakrauchen, Zahndurchbruch bei Kindern, cariöse Zähne); secundär tritt sie zu den verschiedenen Geschwürsprocessen der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle hinzu; ferner entwickelt sie sich im Verlauf acuter Infectionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Masern). Chronische katarrhalische Stomatitis wird namentlich durch ausgebreitete Caries der Zähne unterhalten und findet sich ausserdem häufig bei Potatoren, meist in Verbindung mit analogen Erkrankungen der Speiseröhre und des Magens. Die Röthung und Schwellung der entzündeten Schleimhaut tritt am wenigsten am harten Gaumen hervor, mehr an der Wange. Auch die Schleimhaut der Alveolarfortsätze ist oft nicht unbeträchtlich geschwollen. Bei längerem Bestehen des Katarrhs bilden sich, namentlich am harten Gaumen und der Wangenschleimhaut grau-weissliche flache und leistenartige Verdickungen, welche auf Wucherung des Epithels beruhen; ferner findet sich ein zäher, schleimiger Belag, welcher reichliche losgestossene Epithelien und Schleimkörperchen enthält. In der Regel sind auch die niederen Organismen, welche stets im Mundschleim vorhanden sind, bedeutend vermehrt. Besonders bei länger bestehenden Katarrhen sind die Schleimdrüsen geschwollen, sie treten als graurothe Knötchen hervor, selten sind sie zu kleinen Cysten ausgedehnt; ist diese Veränderung mit lebhafter Injection in der Umgebung der Drüschen verbunden, so liegt die *Stomatitis follicularis* vor.

Hier mögen auch die von Bohn beschriebenen Folliculartumoren, die mit dem Milium und den Comedonen der Haut in Parallele gestellt werden, Erwähnung finden. Bei Neugeborenen findet man in und neben der Raphe des harten Gaumens und dem angrenzenden Stück des weichen, ferner neben den seitlichen und hinteren Partien des Gaumengewölbes neben den oberen Alveolarfortsätzen, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse Körnchen von glänzend weissem oder gelblichem Aussehen. Diese Körperchen finden sich mit seltenen Ausnahmen bei allen Neugeborenen, auch bei Frühgeborenen (6—7 Monat), sie verharren meist Monate lang nach der Geburt in unverändertem Zustande. Andrerseits beobachtet man auch Vergrösserung, Confluenz der Knötchen, es bilden sich runde,

längliche Plaques, welche von Epithel bekleidet sind (oft ähnlich einem unter das Epithel geschobenen Getreidekorn). Dann kann auch die Epitheldecke verloren gehen, es bilden sich an Stelle des Plaque kleine Geschwüre, welche zuweilen um sich greifen, deren Umgebung lebhaft injicirt und entzündet wird. Es kommt jedoch auch Rückbildung der Plaques durch Resorption ohne Ulceration vor. Bei den beschriebenen weissen Knötchen handelt es sich nach Bohn um von den Schleimdrüsen ausgehende cystische Bildungen in der Schleimhaut des harten Gaumens. Die Bildung der Plaques (Schleimhaut-Acne) entsteht durch eine Entzündung in der Umgebung des ausgedehnten Drüsenbalges. Die aus den beschriebenen Knötchen entstehenden Geschwüre sind von Bednar als Aphthen beschrieben worden, daher auch unter dem Namen der Bednar'schen Aphthen bekannt.

Nach Moldenhauer sind die von Bohn beschriebenen Knötchen in Bildung begriffene Drüsenschläuche, wofür, abgesehen von der mikroskopischen Untersuchung, schon der Umstand spricht, dass die Knötchen namentlich bei unreifen Kindern in grösserer Anzahl gefunden werden. Die Geschwüre am äusseren, hinteren Winkel des Gaumens etwas nach innen von der Ursprungsstelle der Schleimhautfalte, welche sich vom Gaumen auf den Unterkiefer herabschlägt, entstehen nun nach Moldenhauer nicht von solchen Follikeln aus. Nach dem eben genannten Autor wird diese im normalen Zustande in Folge der geringeren Mächtigkeit ihrer Schleimhaut hellgelblich erscheinende Partie, beim Bewegen des Unterkiefers, beim Schreien und Saugen derartig gezerrt, dass eine allmähliche Durchscheuerung der Schleimhaut zu Stande kommt. So bildet sich nach Losstossung des Epithels eine kleine blutende Erosion, aus welcher bei kachektischen Kindern tiefgreifende Geschwüre entstehen können.

Unter Soor (Schwämmchen, *Stomatitis aphthosa*) verstehen wir eine in Geschwürsbildung ausgehende Entzündung der Mundschleimhaut, welche durch einen parasitären Pilz hervorgerufen wird. (In Betreff der morphologischen Eigenschaften des Soorpilzes, *Saccharomyces albicans*, verweisen wir auf Bd. I, S. 282.) Die Erkrankung beginnt mit gleichmässiger Schleimhautröthung, es bildet sich ein schleimiger, eigenthümlich klebriger Belag von saurer Reaction. Weiterhin entwickeln sich weisse Pünktchen, welche hier und da zusammenfliessen und so weissliche membranöse Plaques bilden, die anfangs fester an der Schleimhaut haften, später sich leicht trennen lassen. Diese Soormembranen bestehen aus Epithelzellen, welche in der Regel von einem dichten Lager breiter gegliederter, wenig ramificirter Pilzfäden durchsetzt sind; dagegen begegnet man grossen runden und ovalen Sporen in verschiedenen Stadien des Aussprossens, welche namentlich nach der freien Fläche hin gelagert sind. Der Soorpilz kommt an allen mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäuten vor, sein erster Ansiedlungsort ist die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, von hier dringt er in den Schlund und Oesophagus vor, nur ausnahmsweise wurde er an den mit Cylinderepithel bekleideten Schleimhäuten des Magens und Darms gefunden; in die Bronchien können Soorpilze durch Aspiration gelangen, Verfasser fand wiederholt bei Neugeborenen in pneumonischen Lungenherden Sporen und Fäden des Pilzes; in einem Fall, wo neben ausgedehntem Soor des Mundes Pemphigus der Körperhaut bestand, hatten sich Soorpilze auf dem blosgelegten Rete Malpighi geplatzter Blasen angesiedelt.

Die Soorpilzerkrankung findet sich am häufigsten bei Neugeborenen, sie befällt namentlich Kinder, welche bereits anderweitig erkrankt sind. Bei Erwachsenen wird die Soorkrankheit nur als Complication anderer Krankheiten beobachtet, sie entwickelt sich namentlich bei Individuen, welche durch Tuberkulose, durch schwere Infectionskrankheiten heruntergekommen sind, selten auf Grund einer nur localen Disposition (im Anschluss an Stomatitis, Angina).

Die Spoorpilze wuchern namentlich in den mittleren Lagen des Pflasterepithels, sie bilden hier ein dichtes Geflecht von Pilzfäden mit zwischengelagerten Sporen und feinkörnigen Massen. Die Epithelien zerfallen, es bildet sich das Soorgeschwür, an dessen Grunde die Pilzmassen mit den zerfallenden

Epithelien einen grauen Schorf bilden; am Grunde des Geschwürs ist jedoch in der Regel noch eine Epithellage vorhanden. Wie E. Wagner gezeigt hat, dringen einzelne Pilzfäden durch die tieferen Epithelschichten in das Schleimhautgewebe selbst ein, ja sie können sich hier in das Lumen von Blutgefässen einsenken. Auf diese Weise können Pilzsporen in die Blutbahn gelangen, dass dieselben mit dem Blutstrome fortgeführt und embolisch in entfernte Organe gebracht metastatische Pilzherde erzeugen können, wird durch eine Beobachtung von Zenker bewiesen, der aus dichtem Pilzgeflecht bestehende Knötchen in der Hirnsubstanz entdeckte.

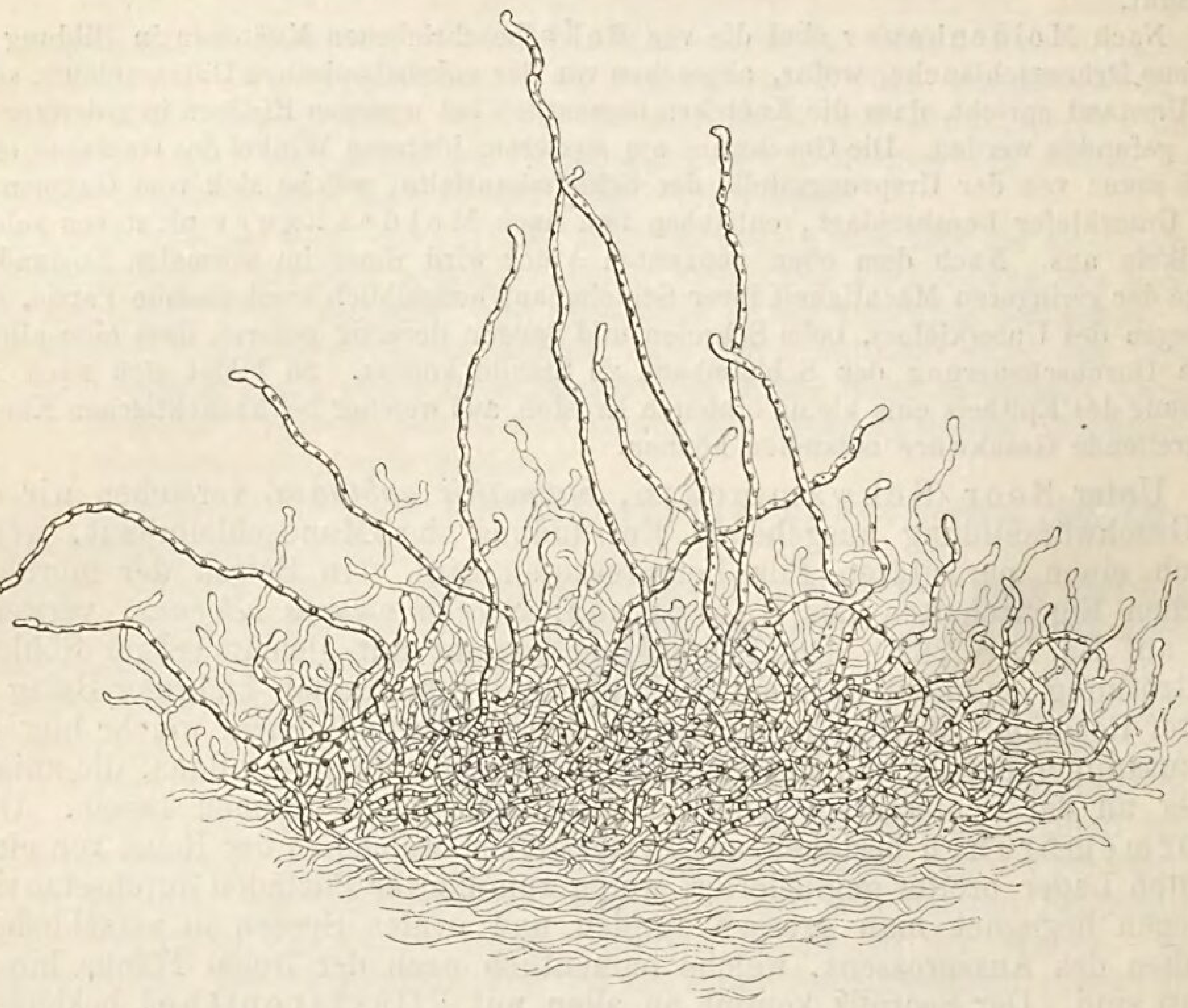


Fig. 102.

Soorpilze vom Grunde eines Schlundgeschwürs. Vergr. 1 : 250.

Das Vorkommen eines anderen niederen Organismus in der Mundhöhle, des *Leptothrix buccalis,* ist bereits mehrfach erwähnt; gewisse, wahrscheinlich ebenfalls parasitäre Affectionen sind noch nicht genügend bekannt. Wir erinnern hier z. B. an die Bildung schwärzlicher Flecken, welche sich namentlich am Zungenrücken, zuweilen bei ganz gesunden Individuen bilden. In einem Falle, den Verfasser untersuchte, fanden sich neben gewöhnlichem Leptothrix an den pigmentirten Stellen bräunliche Körnchen und dichte Lager von feinkörnigen Bakterienballen (Pigmentbakterien?). Diese Pseudomelanose der Zungenschleimhaut recidivirte mehrfach nach Entfernung des Belages. Von mehreren Autoren (Raynaud, Sell) wurden in den schwarz gefärbten Stellen (Lingua nigra) Haufen glänzender Sporen nachgewiesen.

Vesiculöse und pustulöse Entzündungen der Mundschleimhäute kommen als Fortsetzung analoger Processe an der Haut vor, bei Herpes labialis treten zuweilen sich bald in flache Geschwüre umwandelnde Bläschen auch an der Schleimhaut der Wange und des Gaumens auf, ebenso beim Ekzem. Ferner kommt es bei Erwachsenen und Neugeborenen nicht selten

bei einfacher Stomatitis nach chemischen oder mechanischen Reizung zur Bildung kleiner Bläschen mit hellem Inhalt, welche bald platzen und flache Substanzverluste hinterlassen. Durch Uebertragung der Maul- und Klauenseuche des Rindes kann auch beim Menschen pustulöse Stomatitis entstehen.

Croupöse und diphtheritische Stomatitis findet sich in der Regel gleichzeitig mit der analogen Affection des Gaumens und der Rachenschleimhaut und tritt an Bedeutung hinter dieser zurück (s. unten).

Wir sind im Vorhergehenden bereits mehrfach der Geschwürsbildung an der Mundschleimhaut begegnet, doch handelte es sich dabei um flache Ulcerationen, welche sich im Verlauf verschiedener entzündlicher Affectionen bilden können; bei anderen Erkrankungen bilden sich tiefere ausgedehnte Zerstörungen, man kann dieselben als ulceröse Stomatitis zusammenfassen.

Die scorbutische Stomatitis beginnt mit livider Färbung, Auflockerung und Schwellung der Mucosa und des submucösen Gewebes an den Zahnrändern; die Zähne werden gelockert, bei geringen mechanischen Insulten blutet die Schleimhaut; bald zerfällt das pulpöse missfarbige Zahnfleisch, es bilden sich leicht blutende Geschwüre mit livid gefärbten Rändern, deren Grund oft speckig erscheint. Bei der höchsten Entwickelung des Leidens tritt ausgebreitete Gangrän des Zahnfleisches ein, die Zähne können sich losstossen, ja es kann selbst zur Nekrose an den Kiefern kommen. Seltener als am Zahnfleisch bilden sich scorbutische Geschwüre an der Innenfläche der Lippe und der Wangen. Die scorbutische Stomacace tritt isolirt oder gleichzeitig mit den scorbutischen Erscheinungen der anderen Organe ein, zuweilen ist sie das erste Zeichen der Constitutionskrankheit.

Die mercurielle Stomatitis entsteht in der Regel in Folge längeren inneren oder äusseren Gebrauches von Quecksilber, zuweilen auch sehr rasch nach dem Gebrauch grösserer Dosen dieses Mittels. Dieselbe Affection kann natürlich auch bei Arbeitern sich ausbilden, welche mit Quecksilber zu thun haben. Auch hier wird das Zahnfleisch, die Schleimhaut der Wange missfarbig und schwillt an, an letzterer bilden sich tiefe Zahneindrücke, gleichzeitig erhält sie ein missfarbiges pulpöses Ansehen, es besteht vermehrte Salivation. Die mercuriellen Geschwüre bilden sich vorzugsweise an der Innenfläche der Wangen und Lippen, sowie an den Zungenrändern, in Form flacher Excoriationen oder tieferer Geschwüre mit geschwollenen, leicht blutenden Rändern und missfarbigem, membranösem Belag.

Die syphilitische Stomatitis kommt meist als ein secundäres Leiden vor; selten bilden sich durch unmittelbare Uebertragung primäre Geschwüre an den Lippen und an der Zunge, es kommt hier sowohl das indurirte wie das weiche Geschwür vor. Secundäre syphilitische Geschwüre finden sich namentlich an den Gaumenbögen und am Zäpfchen, ferner an den Mundwinkeln, doch auch an jeder beliebigen Stelle der Mundschleimhaut. Man muss hier jedoch unterscheiden zwischen den tiefgreifenden Geschwüren, welche in Folge von gummöser Infiltration entstehen, und den häufigeren flachen Ulcerationen, welche sich mit den superficiellen syphilitischen Hautaffectionen vergleichen lassen. Die letzteren bilden sich entweder aus einem kleinen Bläschen, dessen Epitheldecke gewöhnlich bald verloren geht, oder es entsteht zuerst ein flacher grauer, später speckiger Plaque, welcher den Soormembranen nicht unähnlich ist, aber länger besteht und fester anhaftet. Es handelt sich hierbei um eine Wucherung und Trübung der Epithelien mit gleichzeitiger Infiltration des subepithelialen Gewebes durch Rundzellen. Nach Losstossung des Plaque entsteht eine flache Erosion mit scharfen Rändern. Auch diese flachen Geschwüre können übrigens in die Tiefe und um sich greifen, es kann

sich mit ihnen Condylombildung oder gummöse Infiltration der Umgebung compliciren.

Die Tuberkulose führt zuweilen an der Mundschleimhaut zur Entwickelung umschriebener Infiltrationsknoten, welche geschwürig zerfallen. Die tuberkulösen Lippengeschwüre scheinen zuweilen die Pforte der Infection zu bezeichnen, sie stellen sich als unregelmässig begrenzte Substanzverluste mit derb infiltrirtem Grunde dar, welche um so leichter mit anderen Neubildungen verwechselt werden können, weil in ihren Rändern epitheliale Wucherung eintreten kann. Die mikroskopische Untersuchung ergibt das charakteristische Bild der Riesenzellentuberkel, die Tuberkelbacillen sind entsprechend dem chronischen Verlauf nicht zahlreich und vorwiegend in den Riesenzellen nachzuweisen.

Als Noma (Wasserkrebs, *Cancer aquaticus,* Lippenbrand) bezeichnet man die rasch um sich greifende brandige Zerstörung der Wange, welche meist auf der letzteren in der Nähe eines Mundwinkels beginnt. Diese seltene Krankheit befällt in der Regel schlecht ernährte, kachektische Individuen, meist Kinder (im Alter von 3—8 Jahren), entweder spontan oder im Verlauf schwerer Krankheiten (namentlich der Masern und des Abdominaltyphus).

Nach einer auf Grund von 206 Fällen aufgestellten Statistik von Hildebrandt kommt Noma am häufigsten bei Kindern weiblichen Geschlechts vor, meist vor dem 7. Lebensjahre, nur 20 Fälle kommen in dieser Zusammenstellung auf Erwachsene. Bei kräftigen Individuen wurde Noma nur im Anschluss an vorhergehende acute Krankheiten beobachtet. Die Frage, ob die als Noma bezeichnete Krankheit eine specifische, von der einfachen Gangrän des Mundes verschiedene sei, wird gegenwärtig von den meisten Autoren verneint, ist jedoch noch keineswegs endgültig entschieden.

Die Krankheit beginnt an einer umschriebenen Stelle der Wangenschleimhaut mit livider Röthe (nach einigen Autoren soll sich zunächst eine jauchehaltige Blase bilden); die entsprechende, etwa haselnussgrosse Stelle der Wange wird hart. Bald nimmt die Schleimhaut ein dunkelbläuliches Aussehen an, die anfangs geröthete Haut wird schwärzlich, die Epidermis erhebt sich zu einer Brandblase, welche sich in einen schwärzlichen Schorf umwandelt. Nach Abstossung desselben bleibt ein Loch in der Wange zurück; doch ist damit keine Demarcation der Gangrän gegeben, sondern der jauchige Zerfall schreitet nach allen Seiten weiter, auf diese Weise kann die ganze Wange bis an das untere Augenlid und die Ohrmuschel und den Unterkiefer zerstört werden, die Kiefer werden nekrotisch, die Zähne fallen aus. An den Lippen bleibt die Gangrän meist an der Mittellinie stehen, die Zunge wird gewöhnlich verschont. In der Regel geht die Krankheit in Tod aus, nur selten erfolgt Heilung; es bildet sich dann von den Rändern des Substanzverlustes aus Granulationsgewebe, das zur Vernarbung führt, welche natürlich hochgradige Deformität hinterlässt. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen einer acuten septischen Vergiftung; es bildet sich Enteritis aus, nicht selten entstehen lobuläre oder lobäre in Gangrän ausgehende Entzündungen der Lunge. Zuweilen entwickelt sich an den Genitalien eine analoge brandige Zerstörung wie an den Wangen.

c) Die Entzündungen der Zunge gehen in der Hauptsache den besprochenen Affectionen der Mundschleimhaut parallel und bilden sich meist gleichzeitig mit ihnen aus; es ist daher nur noch auf einige besondere Verhältnisse Rücksicht zu nehmen.

Bei der oberflächlichen katarrhalischen Glossitis ist die Schwellung und Röthung der Papillen, die reichliche Wucherung des Epithels, welche einen grauen Ueberzug bildet, hervorzuheben. Bei mehr chronischem Verlauf dieser Entzündung pflegen die Follikel am Zungenrücken beträchtlich anzuschwellen.

Eine besondere diagnostische Bedeutung hat man von jeher der Beschaffenheit des Zungenbelags zuerkannt, hier kann in dieser Richtung auf Einzelheiten nicht ein-

gegangen werden, es sei nur bemerkt, dass weissliche Färbung der Zungenoberfläche wesentlich bedingt wird durch Länge und Dichtigkeit der Zotten und Verdickung ihres Epithels. Bei mikroskopischer Untersuchung des abgeschabten Belags findet man dementsprechend reichliche Pflasterepithelien und namentlich auch sehr reichliche Bakterien. Die schwärzliche Färbung des Belags beim Typhus oder bei anderen schweren Krankheiten entsteht theils durch eingetrocknete Ingesta, theils durch Blutbeimischung. Die Zunge wird belegt theils in Folge localer Störungen der Mundschleimhaut, theils im Verlauf von Störungen der Digestion in Folge von Magenkrankheiten, Infectionskrankheiten.

Die tiefgreifende Entzündung der ganzen Zunge (*Glossitis parenchymatosa totalis*), welche namentlich nach Verwundungen oder bedeutenden Reizungen (Wespenstich u. s. w.) beobachtet wird, geht mit bedeutender Anschwellung des Organs einher. Die Zunge wird hart, ihre Oberfläche rauh und rissig, ihre Ränder zeigen tiefe Zahneindrücke. Es handelt sich hierbei um eine entzündliche Infiltration des submucösen und intermuskulären Zellgewebes, welche selten zur Abscessbildung führt. Die Muskelbündel sind entfärbt, auffallend brüchig. Zuweilen nimmt die phlegmonöse Glossitis einen chronischen Verlauf, sie führt zu bleibender Verdickung, zur Induration der Zunge (*Glossitis interstitialis chronica*). Bilden sich an der Zungenbasis Abscesse, so kann durch Druck auf die Epiglottis Erstickung eintreten. Die partielle parenchymatöse Glossitis wird meist durch scharfe Kanten cariöser Zähne verursacht; es bilden sich tiefgreifende Geschwüre, welche oft feste Narben hinterlassen, die schon zur Verwechslung mit bösartigen Neubildungen Anlass gegeben haben.

Syphilitische Ulcera der Zunge kommen nicht selten vor, sie sind am häufigsten flache Substanzverluste, welche zunächst aus einer Papel hervorgehen. Ausserdem begegnet man aber nicht selten auf der Zungenschleimhaut breiten Condylomen (plaque muqueux), ferner zuweilen umfänglichen gummösen Geschwülsten, welche in der Tiefe der Zungenmuskulatur ihren Sitz haben. Dieselben stellen sich als schwielige, oft verzweigte Einlagerungen dar, welche käsige Herde einschliessen, in frischem Zustande gleicht die Structur dem Granulationsgewebe. Durch die Schrumpfung der Gummaknoten bilden sich oft bedeutende Einziehungen und Deformitäten der Zunge.

Die Tuberkulose der Zunge kann von der Schleimhaut ihren Ausgang nehmen, es bildet sich tuberkulöse Infiltration derselben, welche durch Zerfall zur Entwickelung unregelmässig begrenzter Geschwüre mit hart infiltrirten Rändern führt, dieselben haben namentlich an den seitlichen Zungenrändern und an der Zungenbasis ihren Sitz. Zu diesen Geschwüren kann sich eine interstitielle tuberkulöse Glossitis gesellen, im verdichteten intermuskulären Bindegewebe entstehen miliare Tuberkel, welche auch zu grösseren käsigen Conglomerattuberkeln confluiren können. Die Zungenmuskulatur verfällt gleichzeitig der fettigen Metamorphose. Die tuberkulöse Glossitis kann sich auch an Tuberkulose des Kehldeckels, der Tonsillen anschliessen, indem von dort aus die Infection nach Art einer chronischen phlegmonösen Entzündung in das Zungenbindegewebe hinein sich fortsetzt. Viel seltener begegnet man isolirter herdförmiger Zungentuberkulose.

§ 3. **Neubildungen in der Mundhöhle.** a) Geschwülste der Lippen und der Wangenschleimhaut. Die ohne gleichzeitige Hypertrophie des Lippengewebes vorkommende Vergrösserung der Lippendrüsen (sogenannte Drüsengeschwulst, Colloid der Lippendrüsen) beruht auf echter Hypertrophie der Drüsenacini, welche mit colloider oder schleimiger Metamorphose der Drüsenzellen einhergeht. Die auf diese Weise entstandenen Geschwülstchen, welche einzeln oder in der Mehrzahl vorkommen, stellen sich

als umschriebene runde, erbs- bis haselnussgrosse durchscheinende, leicht ausschälbare Massen dar.

Zur Gruppe der histoiden Geschwülste gehörige Neubildungen kamen an der Lippe in seltenen Fällen zur Beobachtung; sie nehmen ihren Ausgang vom submucösen Gewebe, so wurde Fibrom, Lipom, Chondrom (combinirt mit Knochenneubildung in einem Falle von Paget, mit Fibrombildung von Bruns) beobachtet; es handelte sich um wenig umfängliche umschriebene Geschwülste.

Gefässgeschwülste kommen an den Lippen häufig vor, meist einzeln, sie haben ihren Sitz vorzugsweise an der Oberlippe, es wurden hier beide Formen der Gefässtumoren beobachtet, die cavernöse Geschwulst und die Teleangiektasie; sie können sowohl von der Lippenhaut als von der Mundschleimhaut oder vom Lippengewebe ihren Ausgang nehmen. Die Gefässgeschwülste stellen sich hier im Anfang gewöhnlich als kleine blaurothe, flache Erhebungen dar, selten ragen sie als polypöse, an der Basis eingeschnürte Massen vor. Ihr Wachsthum ist in der Regel ein langsames, doch können sie bedeutende Grösse erreichen, so dass die ganze Lippe ergriffen wird; sie hängt dann als eine höckrige, rüsselartige Geschwulst vor, zuweilen greift die Gefässneubildung auf die äussere Haut, auf die Schleimhaut der Wange und des Gaumens über.

Von epithelialen Neubildungen kommen Papillargeschwülste häufig an den Lippen vor, sitzen sie am Lippenrande, so haben sie eine dickere Epitheldecke und entsprechen überhaupt den harten Papillomen; sitzt dagegen die Neubildung auf der Mucosa, so ist die Epitheldecke zarter, die Papillome stellen sich als weissliche, beerenartige Geschwülstchen dar, deren Epithel sich oft in lebhafter Losstossung befindet, so dass die als nässende Warze bezeichnete Geschwulstform vorliegt. Zuweilen erreicht die Papillombildung hier bedeutenden Umfang. Da die Papillome der Lippenschleimhaut häufigen mechanischen und chemischen Insulten ausgesetzt sind, ist es begreiflich, dass es an ihnen nicht selten zur Ulceration kommt. So gutartig übrigens an sich das Papillom ist, so ist es gerade für die Lippe sehr wahrscheinlich, dass nicht selten ein Uebergang in Epithelkrebs stattfindet.

Für den Epithelkrebs der Lippen gilt vollständig das über den Hautkrebs Gesagte; entsprechend der normalen Structur seines Standortes ist er ein Plattenepithelkrebs, und zwar lässt sich auch hier eine oberflächliche und tiefe Form unterscheiden. Der Epithelkrebs der Lippe wird fast ausschliesslich beim männlichen Geschlecht beobachtet, er hat seinen Sitz in der grossen Mehrzahl der Fälle an der Unterlippe. Geht die Krebsbildung von einer ulcerirenden Warze aus, so verräth sich dieses durch eine harte Infiltration an der Basis der letzteren, der Zerfall greift dann um sich, es bildet sich ein Geschwür mit harten, warzigen Rändern und einem mit borkigen Massen bedeckten, leicht blutenden Grunde. Entwickelt sich der Epithelkrebs ohne vorgängige Papillombildung, so ist der erste Anfang bei der flachen Form ein kleines plattes Knötchen, welches häufiger an der Lippenhaut, oft an der Uebergangsstelle in das Lippenroth, selten an der Mucosa seinen Sitz hat. An der Oberfläche entsteht bald eine flache Ulceration, welche durch peripherisches Fortschreiten und Zerfall der Infiltration um sich greift. Die tiefe Form des Lippenkrebses kann bedeutenden Umfang erreichen, ehe es zur Ulceration kommt; sie beginnt mit Bildung einer festen Infiltration in der Tiefe der Lippe. Die Schleimhaut über derselben ist gespannt, von bläulicher Farbe, nicht selten rissig. Kommt es weiterhin zur Erweichung, so bildet sich ein kraterförmiges Geschwür, von welchem die Zerstörung rasch um sich greift. Namentlich hier werden die wuchernden Massen der Neubildung bald in die Muskulatur der Lippe vorgeschoben, ja es kann selbst das Periost und der Knochen ergriffen werden.

Die secundäre Krebsbildung tritt beim Lippenkrebs gewöhnlich an den entsprechenden submaxillaren Lymphdrüsen auf und kann von da auf die weiter unterhalb gelegenen Lymphdrüsen des Halses fortschreiten, viel seltener kommt es zur Entwickelung metastatischer Krebsknoten in anderen Organen, am häufigsten bei der tiefen Form des Epithelkrebses. In der Regel erfolgt der Tod an Lippenkrebs ohne Entwickelung umfänglicher Metastasen unter den Erscheinungen des Marasmus, oft erst nach mehrjährigem Bestehen der bösartigen Neubildung.

An der Schleimhaut der Wange kommen nur selten primäre Geschwulstbildungen vor. Häufiger greifen von der Wangenhaut oder vom subcutanen Gewebe ausgehende Geschwülste auf die Mucosa daselbst über. In dieser Beziehung sind Lipome, Fibrome, Gefässgeschwülste, namentlich aber der Epithelkrebs zu erwähnen. Ferner können auch sarkomatöse Geschwülste, welche vom Periost oder vom Knochen der Kiefer ausgehen, in continuo die Wange ergreifen. Von primären Neubildungen der Wangenschleimhaut sind Papillargeschwülste zu erwähnen, welche übrigens seltener sind als an den Lippen. Auch ähnliche Drüsengeschwülste wie an den Lippen werden hier beobachtet. Der Epithelkrebs nimmt nur äusserst selten von der Wangenschleimhaut seinen Ursprung.

b) Geschwülste der Zunge. Die als Makroglossie, Hypertrophie der Zunge bekannte angeborene Vergrösserung dieses Organs findet sich namentlich bei Cretins, doch auch bei normal gebildeten Individuen. Der Umfang der Zunge ist bereits beim Neugeborenen zuweilen so erheblich, dass sie nicht in der Mundhöhle Platz hat, sondern zwischen den Lippen vorragt (Prolapsus linguae, Glossocele); später nimmt die Zunge noch an Grösse zu, sie prominirt dann oft mehrere Zoll weit, drängt die Alveolarfortsätze und Zähne nach vorn (Prognathie der Kiefer), derartig, dass an letzteren die Vorderfläche nach unten gerichtet wird, seitlich bilden sich an der Zunge tiefe Zahneindrücke, welche häufig in Geschwürsbildung übergehen. Der Epithelüberzug ist verdickt, rissig, besonders an dem prolabirten Theil; die Papillen hypertrophisch. Bei der angeborenen Form der Makroglossie sind zuweilen gleichzeitig die Lippen hypertrophisch, so dass sie die vorgefallene Zunge schnauzenartig umschliessen.

In weniger hochgradigen Fällen von Makroglossie fand sich eine reine Hyperplasie aller Gewebe der Zunge. Nach G. Maas beginnt jede Makroglossie mit einfacher Hyperplasie, zu welcher sich secundär Bindegewebs- und Gefässvermehrung durch continuirliche Reizung der vergrösserten, zum Munde sich hervordrängenden Zunge hinzugesellen. In hochgradigen Fällen von Makroglossie findet man stets beträchtliche Zunahme des intermuskulären Bindegewebes, oft derartig, dass die Muskulatur förmlich verdrängt wird und die Schnittfläche sich wie ein rein fibröses Gewebe verhält. Ausserdem wurde zuerst von Virchow, später von Billroth, Volkmann u. A. ein cavernöses Balkenwerk in der hypertrophischen Zunge nachgewiesen, in dessen Maschen sich Lymphe befand (*Lymphangioma cavernosum*). In einem Falle von O. Weber scheint auch Neubildung von Muskelfasern vorgelegen zu haben. Nach neueren Untersuchungen von Winiwarter ist die cavernöse Entartung der Lymphgefässe bei der Makroglossie nicht das Wesentliche, sondern die Wucherung im Bindegewebe der Zunge; durch Zerfall der aus letzterer gebildeten Lymphomknoten sollen sich wieder Cysten mit serösem Inhalt bilden.

Abgesehen von der allgemeinen Hypertrophie der Zunge wurde Hypertrophie der Zungenpapillen als angeborener oder erworbener Zustand beobachtet; in manchen Fällen betraf die Hyperplasie wesentlich das Epithel der Papillen, dasselbe stellte sich in Form hornartiger Spitzen auf der Zungenoberfläche dar (sogenannte Haarbildung auf der Zunge).

Von gutartigen Neubildungen ist das seltene Vorkommen von Lipomen und Fibromen, ferner die ganz vereinzelte Beobachtung von *Chondroma lipo-*

matosum zu erwähnen. In Betreff der Fibrombildung können übrigens Verwechselungen mit Gummaknoten vorkommen.

Blutgefässgeschwülste in Form von Teleangiektasien oder cavernösen Tumoren wurden sowohl in der Schleimhaut als im Parenchym der Zunge beobachtet, sie hatten ihren Sitz an der Zungenspitze, den Rändern oder an der Unterfläche. Die meist angeborenen Geschwülste wachsen stetig und können so bedeutende Grössen erlangen, dass sie zum Prolapsus linguae führen.

Sarkome scheinen in der Zunge nur selten aufzutreten, wahrscheinlich gehört hierher ein von Lambl als Makroglossie beschriebener Fall, es fand sich hier eine enorme Bindegewebswucherung in der Zungenwurzel und den Muskeln zwischen Zungenbein und Kinn, so dass sich eine bedeutende, am Hals prominirende Geschwulst bildete.

Von epithelialen Neubildungen sind zunächst die partiellen Verdickungen des Zungenepithels zu erwähnen, dieselben treten als flache, graue Erhebungen auf. In manchen Fällen scheinen sie durch den Reiz von scharfen Vorragungen cariöser Zähne zu entstehen. Uebrigens kann die flache Form des Epithelkrebses der Zunge sich gerade in dieser Weise darstellen. Warzige, papillomatöse Auswüchse werden zuweilen an der Zunge beobachtet.

Kleine, aus traubenförmigen Drüsengängen zusammengesetzte Adenome, welche theils gestielt dem Zungenrande aufsitzen, theils im Zungengewebe als umschriebene Knoten eingelagert sind, finden sich nicht gerade selten.

Der Epithelkrebs der Zunge gehört dem Plattenepithelcarcinom an und stimmt in seiner Structur völlig mit dem Hautepithelkrebs überein. Der Krebs nimmt in der Regel von den Zungenrändern seinen Ausgang, oft erhält man den Eindruck, dass die Krebsbildung an durch scharfe Zahnfragmente gereizten Stellen entsteht. Zuerst bemerkt man eine flach vorragende harte Stelle von meist grauweisser Farbe; gewöhnlich bekommt man jedoch die Geschwulst in diesem Stadium nicht zu sehen, sondern es ist bereits ein Geschwür mit infiltrirten, oft warzigen Rändern vorhanden. Der Zungenkrebs ist ausgezeichnet durch seine Neigung zu rasch um sich greifender Geschwürsbildung, es bildet sich ein jauchendes Geschwür mit zerklüftetem Grunde. Die Krebswucherung kann nicht nur einen grossen Theil der Zunge zerstören, sie greift auch häufig auf das Zahnfleisch, die Wange, den Gaumen, selbst auf den Schlund und Kehlkopf über und erzeugt auf diese Weise wahrhaft furchtbare Zerstörung. Selbst wenn frühzeitig eine Exstirpation des Krebsigen unternommen wurde, pflegt in der Regel bald ein locales Recidiv einzutreten, oft wandelt sich die Operationswunde direct in ein Krebsgeschwür um. Frühzeitig breitet sich der Zungenkrebs auf dem Wege der Lymphbahn aus, man kann manchmal an der Basis der Zunge die krebsig infiltrirten Lymphgefässe als derbe weisse Stränge verfolgen. Die Lymphdrüsen werden ebenfalls frühzeitig und hochgradig befallen, zuerst diejenigen der Submaxillargegend, nicht selten finden sich auch secundäre Knoten in anderen Organen. Secundär wird die Zunge manchmal vom Krebs ergriffen, der von der Lippe her oder von anderen Theilen der Mundhöhle in continuo übergreift. Selten findet man bei allgemeiner Carcinose metastatische Geschwulstknoten in der Zunge.

Von Cystenbildungen ist zu erwähnen, dass auch in der Zungenschleimhaut durch Dilatation von Schleimdrüsen kleine Colloidcysten entstehen können. Döllinger beschrieb eine cystöse Degeneration der fungiformen Zungenpapillen, welche auf die Erweiterung von Lymphräumen zurückgeführt wurde. In seltenen Fällen wurden Dermoidcysten in der Zungensubstanz beobachtet.

§ 4. **Krankheiten der Zähne.** a) Bildungsanomalien. Abnorme Grösse kommt an allen Zähnen vor, seltener an einzelnen Exemplaren, besonders den oberen mittleren Schneidezähnen; auch die Eckzähne können eine

solche Entwickelung zeigen, dass sie den Fangzähnen der Thiere gleichen. Auch abnormes Kleinbleiben der Zähne wird beobachtet; ist hierbei gleichzeitig der Kieferbogen im Verhältniss zum Zahnbogen zu weit, so entstehen Lücken zwischen den Zähnen. Die Ursache der Lückenbildung ist manchmal das längere Stehenbleiben eines Milchzahnes, welcher das Zusammenrücken der bleibenden Zähne hinderte. Anomalien der Zahl, sowohl Vermehrung als Verminderung gegenüber der Norm, wird sowohl bei den Milchzähnen als bei den bleibenden beobachtet. Zuweilen ist die Gesammtzahl die normale, aber es sind einzelne Zahngattungen vermehrt, während andere hinter der normalen Zahl zurückbleiben. Als eine besondere Form überzähliger Zähne sind die sogenannten Zapfenzähne anzuführen; es sind Zähne von kegelförmiger Wurzel und Krone, in denen sich übrigens die drei Zahnsubstanzen entwickelt finden; sie sind entweder in die Zahnreihe eingefügt oder stehen ausserhalb derselben. Vollständiger angeborener Mangel aller Zähne ist eine Seltenheit, doch sind einzelne hierhergehörige Beobachtungen in der Literatur niedergelegt. In einzelnen Fällen bestand defecte Zahnbildung neben Hypertrichosis.

Nach Hutchinson sollen gewisse Formveränderungen der Zähne ein wichtiges Kennzeichen für das Vorhandensein erblicher Syphilis abgeben. Es soll diese Anomalie die bleibenden Zähne betreffen, die oberen Centralschneidezähne bleiben beim Durchbruch gewöhnlich kurz, seitlich gegen den Kaurand zusammengedrückt und sehr dünn, es bricht oft ein halbmondförmiges Stück vom Kaurand mit Hinterlassung einer Rinne aus, die Zähne sind dabei oft von gelblicher Färbung. Es kommt übrigens eine derartige Deformität der Zähne auch bei Individuen vor, bei denen der Nachweis congenitaler Lues nicht geführt werden kann.

b) Entzündungen an den Zähnen nehmen ihren Ausgang entweder von der Zahnpulpa oder vom Periost der Alveolarfortsätze, des Kiefers. Die Entzündung der Pulpa (Pulpitis) wird am häufigsten durch Caries des Zahns (sogenannte perforirende Caries) hervorgerufen. Das Pulpagewebe schwillt an, wird geröthet, nicht selten von kleinen Hämorrhagien durchsetzt, weiterhin bildet sich oft Eiterung aus. Die Entzündung kann nur einen Theil oder das Pulpagewebe in seiner ganzen Ausdehnung betreffen. Wird die Entzündung der Pulpa chronisch, so findet Wucherung der bindegewebigen Elemente und varicöse Ausbuchtung der Gefässe statt (Wedl). Auch in den Nervenröhrenbündeln zunächst dem Entzündungsherde finden sich Veränderungen, Einlagerungen von Fettkörnchen, Kerninfiltration der bindegewebigen Scheiden. Zuweilen tritt in Folge der Entzündung Gangrän der Pulpa ein.

Die Entzündung der Wurzelhaut (*Periodontitis*) schliesst sich am häufigsten an eine vorausgehende, durch Zahncaries hervorgerufene Pulpaentzündung an, sie kann auf einen Zahn oder selbst nur eine Zahnwurzel beschränkt sein, oder sie betrifft eine ganze Zahnreihe (z. B. bei Phosphornekrose, mercurieller Stomatitis, Scorbut). Die entzündliche Schwellung, auf Hyperämie und Infiltration beruhend, betrifft sowohl das Parenchym der Wurzelhaut als die Scheide der Blutgefässe und Nerven, sie kann sich bis zur Eiterung, Abscessbildung steigern. Das Zahnfleisch ist an der entsprechenden Stelle geröthet und geschwollen und wenn die Entzündung sich ausbreitet, geräth dasselbe in bedeutender Ausdehnung in entzündliche Schwellung, es bildet sich eine Parulis aus, die Schwellung erstreckt sich häufig auch auf die äussere Haut, und wenn Vorderzähne befallen sind, auch auf die Lippen. Der Zahn wird durch den sich ansammelnden Eiter und die Schwellung der Wurzelhaut in die Höhe gehoben. Ist die Eiterung beträchtlich, so kommt es in der Regel zur Perforation des Zahnfleisches, seltener erfolgt Durchbruch nach aussen. Namentlich bei Wurzelhautabscessen der unteren Mahlzähne bilden sich leicht fistulöse Gänge, wie überhaupt Abscesse der unteren Zahnreihen häufiger

durch die Gesichtshaut perforiren; gewöhnlich erfolgt die Perforation am Unterkieferrande vor oder hinter dem Ohr, seltener am Halse. Es sind Fälle beobachtet, wo die Eitersenkung sich längs des Thorax erstreckte und hier erst zur Perforation führte.

Häufiger gesellt sich zu der Pulpa- und Wurzelhautentzündung Periostitis am Kiefer, dieselbe bleibt in der Mehrzahl der Fälle auf eine umschriebene Stelle beschränkt, sie kann in Abscedirung ausgehen und zur Nekrose von Knochenpartien an der Kieferoberfläche führen. Zuweilen nimmt die eitrige Periostitis eine bedeutende Ausdehnung an, sie kann dann umfängliche Kiefernekrose verursachen. Namentlich kommt ein derartiger ungünstiger Ausgang zuweilen in der Zahnperiode, besonders bei heruntergekommenen scrofulösen Kindern vor. Auch bei erschwertem Durchbruch der Weisheitszähne, nach Zahnextractionen kommt Periostitis und Kiefernekrose vor. Die häufigste Ursache ist aber auch hier die Zahncaries.

Unter Caries der Zähne versteht man gewöhnlich nicht die an der knöchernen Zahnwurzel (z. B. bei Entzündung der Wurzelscheide) vorkommende Veränderung, sondern eine auf Zerfall der Dentin- und Schmelzschicht beruhende Affection.

Ehe wir die hierhergehörigen Veränderungen einer kurzen Betrachtung unterwerfen, erscheint es zweckmässig, einige Bemerkungen über den Zahnbelag vorauszuschicken. Der Zahnbelag besteht zum Theil aus dem Secret der Mundschleimhaut, theils sind demselben aus den Ingestis stammende Massen beigemengt, namentlich sind aber stets niedere Organismen vertreten. Besonders häufig ist das Vorkommen der Leptothrix auf der Mundschleimhaut. Bouditch fand bei 49 gesunden Individuen 47 mal diese Parasiten in den Zwischenräumen der Zähne und in ihrem Belag an der Uebergangsstelle in das Zahnfleisch. Ferner findet man nicht selten im Zahnbelag und im Inhalt cariöser Zähne die verschiedenen Formen der Bakterien (Bacillen, Mikrokokken, Spirillen). Auch der farbige grünliche oder bräunliche Zahnbelag (sogenannter Weinstein), der sich bei Individuen mit mangelhafter Zahncultur findet, wird seiner grössten Masse nach von niederen Organismen, namentlich von Mikrococcuskörnchen, gebildet, welche von Kalksalzen infiltrirt sind; ausserdem besteht er aus einem Gemenge von Albuminaten, phosphorsauren und kohlensauren Kalksalzen.

Die Caries der Zähne beginnt mit Vorliebe an solchen Stellen, wo sich tiefe Querfurchen zeigen, wie an der Kaufläche der Mahlzähne, wo die Schmelzschicht theils sehr dünn ist, theils fehlt und wo noch Anomalien in der Qualität derselben sich geltend machen durch geringere Dichtigkeit und geringere Sättigung mit Kalkphosphaten. Im Schmelz kommen an und für sich nicht selten kleine Sprünge vor, besonders findet man zahlreiche derartige Risse an den Zähnen, welche sich im Beginn cariöser Erkrankung befinden, ferner treten an solchen oft opake Stellen auf. Die Schmelzprismen sind hier im Zusammenhang gelockert, sie zerbröckeln allmählich, gleichzeitig nimmt oft der Schmelz eine grünliche bis bräunliche Färbung an; schliesslich zerfällt er. Auf diese Weise wird das Zahnbein in geringerer oder grösserer Ausdehnung blosgelegt. Schon ehe der Zerfall des Schmelzes auf das Zahnbein überging, trat an letzterem eine bräunliche Färbung auf, häufig ist die verfärbte Stelle viel ausgedehnter als am Schmelz. Die Dentinkanälchen werden, je näher nach der zerfallenden Partie hin, undeutlich und dünner. Wenn das missfarbige Zahnbein längere Zeit entblösst ist, so tritt eine Entkalkung desselben ein, und zwar kann dieser Process sehr rasch vor sich gehen, an die Entkalkung schliesst sich der Zerfall. Hat die Erweichung grössere Ausdehnung angenommen, so findet man häufig die varicös erweiterten Dentinkanälchen mit einer theils homogenen, theils gleichmässig feinkörnigen Masse erfüllt. Nach Leber und Rottenstein sind die feinkörnigen Massen, die man nach der jetzt üblichen Nomenclatur als Mikrokokken bezeichnen muss, Leptothrixkeime, welche von

der zerklüfteten Stelle des Zahnes aus in alle Hohlräume hineinwuchern. Aus der in Folge des Zerfalls von Zahnbein entstandenen, anfangs seichten Grube bildet sich eine tiefe Höhle, in letzterer sammeln sich Theile der Ingesta an, es findet eine lebhafte Vegetation verschiedener Bakterienformen statt und die Zersetzungsprocesse in der Caverne des Zahnes tragen bei zum Fortschreiten der Zerstörung. Dringt die letztere bis auf die Pulpa, so schliesst sich die oben besprochene Entzündung der Pulpa an. Schliesslich kann nach und nach der ganze Zahn verloren gehen, ist auch die Wurzel zerstört, so schwindet der betreffende Alveolarfortsatz des Kiefers. Gegenüber dem eben dargelegten gewöhnlichen Verlauf der Zahncaries von aussen nach innen ist noch hervorzuheben, dass zuweilen auch der Zerfall in der Tiefe beginnt und erst später die Oberfläche erreicht (sogenannte centrale Caries). Auf Grund neuer Untersuchungen über die Pilze der Zahncaries kam W. Miller zu dem Schlusse, dass nicht die Mikroorganismen direct die Entkalkung des harten Zahngewebes bewirken, sondern die dem Speichel beigemischten Säuren, namentlich die durch Gährung in der Mundhöhle gebildeten. Nach der Entkalkung (erstes Stadium) beginnt eine Masseneinwanderung von Mikroorganismen in die Zahnröhrchen, diesem zweiten Stadium der Zahncaries folgt als drittes das Absterben des Zahnbeins. Im Gegensatz zu Rottenstein und Leber schreibt Miller den Leptothrixfäden keine wesentliche Rolle zu, sie liegen meist nur an der Oberfläche, selten dringen vereinzelte Fäden tiefer ein. Massenhaft finden sich dagegen in der zerfallenden Zahnsubstanz Bacillen und Mikrokokken, letztere dringen am meisten in die Tiefe. Die Wirkung dieser Mikroorganismen ist nach Miller eine rein mechanische, sie verstopfen die Zahnkanälchen, drücken die Zwischensubstanz zusammen und bewirken auf diese Weise Nekrose.

Durch Vermittlung cariöser Zähne können auch andere organische Krankheitserreger eindringen; namentlich ist in dieser Hinsicht die Actinomycesinfection anzuführen. Beim Rinde ist es wohl unzweifelhaft, dass die Strahlenpilze vorwiegend von der Kiefergegend aus eindringen, wenigstens finden sich die durch diesen Pilz hervorgerufenen fächrigen Geschwülste vorwiegend an den Kiefern (Unterkiefer) und in der Umgebung der letzteren. Auch bei der Actinomykose des Menschen wurde in einer Reihe von Fällen Ausgang der Krankheit von Kieferabscessen nachgewiesen. Israël fand im Wurzelkanal eines extrahirten cariösen Zahnes Actinomyces, Ponfick berichtet über einen Fall, wo sich die Actinomykose unmittelbar an die Extraction eines cariösen Zahnes anschloss.

c) Die Neubildungen an den Zähnen nehmen entweder von der Pulpa ihren Ausgang oder von der Wurzelhaut, dem Periost, endlich kommen neoplastische Wucherungen am Zahnfleisch vor. Die sogenannten Pulpapolypen beruhen auf einer entzündlichen Wucherung der Pulpa, hervorgerufen durch einen cariösen Process, der die Pulpa freilegte, diese Wucherung stellt sich dar als eine schwammige, rothe, bis erbsengrosse Masse, die Structur entspricht dem Granulationsgewebe. Die von der Wurzelhaut ausgehenden Geschwülste haben den Umfang einer Erbse bis zu einer Nuss, sie erscheinen als eine weiche schwammige Masse mit ungleicher Oberfläche. Verschiedene Gewebselemente betheiligen sich bei Bildung der Tumoren.

Es sind je nach dem Vorwiegen derselben von Magitot folgende Formen aufgestellt: 1. fibröse Tumoren, bestehen aus reich vascularisirtem fibrösem Gewebe mit spärlichen Spindelzellen und Riesenzellen, 2. fibroplastische Tumoren, reichlichere Spindelzellen, 3. epitheliale Tumoren, in den Bindegewebsmaschen finden sich epitheliale Elemente, welche zuweilen regelmässig um fibro-vasculäre Bündel angeordnet sind, 4. riesenzellige Tumoren, bestehen überwiegend aus Riesenzellen, 5. Cytoblastentumoren, rundliche, feingranulirte Zellen in fibrösem Grundgewebe.

Am Zahnfleisch tritt oft in Folge von Caries ein chronischer Reizungszustand auf, welcher zur hypertrophischen Wucherung desselben führt, es bilden sich hier namentlich papilläre Wucherungen. Zuweilen wuchert gleichzeitig das submucöse Gewebe, es entstehen dann grössere bis wallnussgrosse Geschwülste. Ferner können Sarkome, Fibrome, Angiome von der Submucosa ausgehen. Am seltensten wurde die primäre Entstehung von Epithelkrebs beobachtet. Gewöhnlich liegt hier die flache Form des Epithelkrebses vor, es entstehen einer granulirenden Wundfläche ähnliche, zuweilen auch grobwarzige Flächen, von denen aus die Wucherung nur langsam in die Tiefe greift, schliesslich aber zu tiefen Zerstörungen, selbst bis auf den Knochen führen kann.

Der Name Epulis (ἐπι οὐλον) hat ursprünglich eine lediglich topographische Bedeutung, er bezeichnet Geschwülste, welche am Kiefer, namentlich an den Alveolarfortsätzen ihren Sitz haben; mit der Einschränkung, dass man bei dieser Benennung gewöhnlich die krebsigen Tumoren ausschliesst. Gegenwärtig ist der Name Epulis wesentlich auf vom Periost der Kiefer, namentlich der Alveolarfortsätze ausgehende Tumoren beschränkt. Virchow spricht sich dafür aus, den Namen Epulis nur im topographischen Sinne in der Bedeutung von Geschwulst der Alveolarfortsätze zu gebrauchen, man kann dann von einer Epulis sarcomatosa, fibromatosa, myxomatosa etc. sprechen. Die meisten der hier in Betracht kommenden Geschwülste entsprechen übrigens in ihrer Structur den verschiedenen Varietäten des Sarkoms. Es kommen hier alle Uebergänge von einer der entzündlichen Neubildung nahestehenden Granulationsgeschwulst bis zu festen fibrosarkomatösen Neubildungen vor. Die Epulis findet sich vorzugsweise bei jugendlichen Subjecten, doch auch im höheren Lebensalter. Es bildet sich an der vorderen oder hinteren Gegend des Alveolarfortsatzes oder zwischen den Zähnen ein von der Schleimhaut bedecktes röthliches, derbes oder weicheres Gewächs, von meist rundlicher Form, zuweilen gestielt, häufiger mit breiter Basis aufsitzend. Die Geschwulst dislocirt die benachbarten Zähne, durchbricht die Schleimhaut und wuchert jetzt mit höckriger, lappiger Fläche weiter, es kommt dann nicht selten an der Oberfläche zur Geschwürsbildung und Jauchung. Den grössten Umfang erreichen namentlich die myxomatösen und die zellreichen sarkomatösen Geschwülste, welche sich auch durch besondere Disposition zum jauchigen Zerfall auszeichnen.

Zu erwähnen ist der häufige Befund von vielkernigen Riesenzellen, welche sich in allen Formen der Epulis finden; es sind jene Gebilde, die Robin als myeloplaques (Markplatten) bezeichnet hat und die Nélaton zur Aufstellung des tumeur à myeloplaques Anlass gegeben haben. Bekanntlich kommen übrigens Riesenzellen sowohl im Granulationsgewebe als in verschiedenartigen Neubildungen vor. Nach Nélaton zerfallen die als Epulis bezeichneten Geschwülste ihrem Sitze nach in periosteale und intraosteale Formen, dieselben entsprechen nach Virchow der periostealen und der myelogenen Form des Sarkoms.

Nicht seltene Vorkommnisse sind auch die Osteome der Alveolarfortsätze, welche jedoch in der Regel keine erhebliche Grösse erreichen. Als Odontome benennt man kleine, aus Dentin und Schmelz bestehende Geschwülste, welche in der Zahnpulpa während der Entwickelungszeit des Zahnes entstehen.

Als Kiefercysten bezeichnet man diejenigen Hohlräume, die sich von allen Seiten abgeschlossen im Kiefer entwickelt haben, und eine Flüssigkeit von verschiedener Dichtigkeit enthalten. Die Kiefercyste erscheint als eine harte Geschwulst von verschiedener Gestalt, die am Kieferfortsatz ihren Sitz hat. Die Cyste nimmt stets die Stelle ein, die unter normalen Bedingungen dem Zahnfollikel zukommt, dem sie ihre Entstehung verdankt. Sie ist an allen Partien des Kiefers beobachtet. Die Cysten sind häufig congenital, können sich aber auch erst im späteren Leben entwickeln.

Nach Magitot sind nach ihrer Genese zwei Kategorien zu unterscheiden: 1. die folliculären Cysten, die sich in der Kindheit, während des folliculären Zustandes der Zähne entwickeln, sie können bis apfelgross werden und sich weit in die Mundhöhle vorwölben, sie bringen die umgebende Knochensubstanz zum Schwund, so dass sie schliesslich oft nur von der Schleimhaut bedeckt sind. Ihr Inhalt ist entweder flüssig serös oder schleimig, zuweilen honigähnlich, in anderen Fällen haften der Wand Platten und Körner an, aus Knochensubstanz und Schichten von Zahnbein bestehend, zuweilen enthalten die Cysten rudimentäre Zähne; 2. die periostealen Cysten entstehen dadurch, dass sich das Periost an einer Stelle vom Cement abhebt, gewöhnlich an der Wurzelspitze. Von der Innenfläche wird Flüssigkeit abgesondert, welche anfangs serös, später oft von purulenter Beschaffenheit ist (Eitercysten); die Cementschicht wird nekrotisch und auch die Dentinschicht wird zerstört.

ZWEITES CAPITEL.
Krankheiten des weichen Gaumens.

Literatur.

Croupöse und diphtheritische Angina: Brétonneau, Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite ou inflammation pelliculaire. Paris 1826. — Laycock, Med. Times and Gaz. May 1858. — Roger, Sur l'inoculabilité et sur la contagion de la diphtherie, L'Union 1859. — Buhl, Verhandl. d. Bayr. Acad. 1863. II. S. 59; Zeitschr. f. Biol. III. S. 341. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. VII. S. 481. — J. Oertel, Bayr. Intelligenzbl. 1868. 31; D. Arch. f. klin. Med. VII. S. 242; v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. II. 2. Aufl. S. 561. — Trendelenburg, Arch. f. klin. Chir. X. 2. — Hallier, Die pflanzl. Organismen des menschl. Körpers. Leipzig 1868. S. 82. — Hueter und T. Crudeli, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. — Nassiloff, Virch. Arch. L. S. 550. — Classen, Virch. Arch. LII. — Eberth, Zur Kenntniss d. bacteritischen Mykosen. Leipzig 1872. — Senator, Virch. Arch. LVI. S. 56. — Klebs, Arch. f. exper. Path. IV. — J. Zahn, Beitr. z. path. Histologie der Diphtheritis. Leipzig 1878. — Schweniger, Studien über Diphtheritis und Croup. München 1878. — Weigert, Virch. Arch. LXX. S. 325, LXXII. S. 240. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1872. — Birch-Hirschfeld (Myocarditis diphtheritica), Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. 1878/79. S. 26. — Rosenbach, Virch. Arch. LXX. 3. — Fürbringer (diphtheritische Nephritis), Virch. Arch. XCI. S. 385. — Leyden, Ztschr. f. klin. Med. IV. S. 334. — Bizzozero, Beitr. z. path. Anat. d. Diphth., Med. Jahrb. 1876. II. — Déjerine (Neuritis diphtheritica), Gaz. méd. 1877. Nr. 3. — Cahn (Gastritis diphtheritica), D. Arch. f. klin. Med. XXXIV. S. 113. — Leloir, Arch. de phys. 1880. Mai. — Cornil, Arch. de phys. 1881. p. 372. — Wood, Report on diphtheria of the nation. board of health. 1882. Suppl. 17. — Peters (hyaline Entartung), Virch. Arch. LXXXVII. S. 477. — Cohnheim, Allg. Path. 2. Aufl. Bd. I. S. 567. — Klebs, Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1883. S. 143. — Heubner, Die exper. Diphtherie. Leipzig 1883. — Löffler, Untersuchungen über die Bedeutung d. Mikroorganismen für d. Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube u. beim Kalbe. Mittheil. d. kais. Gesundheitsamtes. II. S. 421. — M. Taube, Die Entstehung d. menschl. Rachendiphtherie. Leipzig 1884. — Francotte, La diphtherie, de ses causes, de sa nature et de son traitement. 2. éd. Paris 1885 (übers. v. Spengler). — Emmerich, D. med. Wochenschr. 1884. — Heubner u. Bahrdt (Scharlach), Berl. klin. Wochenschr. 1884. 44. — Fränkel u. Freudenberg (Secundärinfection bei Scharlach), Centralbl. für klin. Med. 1885. 45. — E. Wagner (typhöse Angina), D. Arch. f. klin. Med. XXXVII (Diphtherie des Gaumens), Jahrb. f. Kinderheilk. 1885. 23.

Geschwülste des weichen Gaumens und der Tonsillen: Förster, Virch. Arch. XIII. S. 274. — Willigk (Tuberkel), Prager Vierteljahrsschr. X. 4, XIII. 2. — v. Sigmund (Syphilis), Oest. Zeitschr. f. pract. Med. 1858. Nr. 35. — Machon, De la pharyngite tertiaire. Paris 1874. — Curling (Fibrom der Tonsillen), Lancet 1858. Nr. 6. — Lambl (Lipom), Aus d. Franz-Josef-Kinderhospital. 1860. S. 181. — Mosler (leukämische Neubildung), Virch. Arch. XLII. S. 444. — Landmann (Myxosarkom), Arch. d. Heilk. XVIII. — Trélat (Tuberkulose), Arch. gén. Janv. 1870. — Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 46. — Passaquay, Tumeurs des amygdales. Paris 1873. — E. Wagner, v. Ziemssen's Handb. VII. 1. 2. Aufl. S. 119. — Frölich, Ueber Tonsillarpolypen. Göttingen 1880. — Strassmann (Tuberkulose), Virch. Arch. XCVI. — Swain, D. Arch. f. klin. Med. XXXIX. — Scheurlen, Ueber ein Fibrosarkom der Tonsille. Berl. Diss. 1885.

§ 1. **Circulationsstörungen und katarrhalische Entzündungen.** a) Die Circulationsstörungen am weichen Gaumen sind an sich von geringer Be-

deutung. Die Anämie des Gaumens ist in der Regel Ausdruck allgemeiner Blutarmuth, bei Chlorose, Phthisis, nach Blutungen; selten kommen hier locale Ursachen in Betracht. Die Anämie macht sich in der hochgradigen Blässe der Schleimhaut deutlich geltend, gleichzeitig ist das Volumen der Gaumenbögen vermindert, der Racheneingang entsprechend weiter.

Die congestive Hyperämie wird am weichen Gaumen häufig beobachtet und wir erkennen sie auch oft noch bei der Leichenuntersuchung; die Schleimhaut erscheint hellgeröthet und setzt sich namentlich gegen die blasse Färbung des harten Gaumens scharf ab. Bei längerem Bestehen schwillt die Schleimhaut an und erhält ein mehr bräunliches Aussehen. Die congestive Hyperämie findet sich vorübergehend bei jeder mechanischen oder chemischen Reizung, dauernd namentlich bei Potatoren und Tabakrauchern.

Die Stauungshyperämie ist charakterisirt durch dunklere Färbung, gewöhnlich mit stärkerer Schwellung verbunden; sie entsteht in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten, ferner bei Potatoren. Man sieht hier auf der Schleimfläche oft erweiterte venöse Gefässe. Ist gleichzeitig hochgradige allgemeine Anämie vorhanden, so sieht man derartige verzweigte Gefässzeichnungen auf blassem Grunde, namentlich an den Rändern der Gaumenbögen und in der Umgebung der Uvula, dieser Befund liegt oft bei Phthisikern vor.

Blutungen des weichen Gaumens können durch Wunden verursacht sein (verschluckte Gräten, Knochenstücke), ferner kommen Hämorrhagien vor bei bedeutender Hyperämie, bei hämorrhagischer Diathese. Nach hochgradigen acuten Respirationsstörungen durch epileptische Anfälle, Erdrosselung finden sich oft zahlreiche kleine Hämorrhagien. Es kommen hier theils freie, theils parenchymatöse Blutungen vor, letztere sitzen entweder im Epithel oder in der Mucosa und Submucosa; je nach der Ausdehnung stellen sie sich als kleine Ekchymosen oder als grössere klumpige Anschwellungen dar, namentlich an der Uvula kommen grössere Blutgeschwülste vor (Staphylhämatom).

Das Oedem des weichen Gaumens entsteht am häufigsten im Verlauf von Entzündungen und Geschwürsbildungen des Gaumens selbst oder benachbarter Theile (Knochen, Unterhautzellgewebe, Speicheldrüsen); es kann sehr bedeutend werden, so dass z. B. die Uvula in eine dicke, gallertartig durchscheinende Geschwulst verwandelt wird. Gleichzeitig können auch die Gaumenbögen stark geschwollen sein.

Entzündung kann entweder die Gaumenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung betreffen oder sie ist wesentlich auf die weichen Gaumenbögen, die Uvula, die Tonsillen beschränkt, häufig findet sich gleichzeitig Stomatitis und Entzündung des Rachens (Pharyngitis). Man belegt diese Entzündungen gewöhnlich mit dem Namen Angina und unterscheidet idiopathische und symptomatische Anginen. Es kommen hier alle Formen der Schleimhautentzündung überhaupt zur Beobachtung.

Die acute katarrhalische Angina kann durch locale Reize, miasmatische Einwirkungen, Erkältungen hervorgerufen werden, sie findet sich am häufigsten bei jugendlichen Subjecten, bald auf die ganze Schleimhaut ausgedehnt, bald in nur herdförmiger Verbreitung. Namentlich pflegt die hintere Fläche des Gaumensegels und die Oberfläche der Tonsillen befallen zu sein. Die entzündeten Theile sind mehr oder weniger gleichmässig geröthet, zuweilen streifig oder fleckig (besonders im Verlauf der acuten Exantheme, Pocken, Masern, gleichmässiger bei Scharlach). Geschwollen ist namentlich die Uvula mit den Gaumenbögen. Die Oberfläche der Schleimhaut ist in der Regel anfangs trocken, später mit Schleim und losgestossenen Epithelien bedeckt; nur selten kommt es zur Bildung flacher katarrhalischer Geschwüre. Zuweilen bilden sich blasige Eruptionen (*Angina vesiculosa*), welche nach Verlust ihrer Epitheldecke kleine flache Geschwürchen zurücklassen. In seltenen Fällen führt

die Schwellung der Solitärfollikel, der Gaumenbögen und der Uvula zur Bildung kleiner kraterförmiger follikulärer Geschwüre.

Als eine besondere Form ist die herpetische Angina zu erwähnen, es findet bei ihr eine analoge Bläscheneruption auf dem weichen Gaumen statt, wie bei dem Herpes der Haut. Die Bläschen platzen bald und hinterlassen Geschwüre mit eitrigem Belag. Gewöhnlich besteht gleichzeitig Herpes labialis und facialis, am häufigsten ist der Sitz der Bläschen an der Uvula und an dem Gaumensegel.

Als eine Modification des einfachen Katarrhs hebt E. Wagner das Auftreten weissgelblicher Flecken und Streifen auf der Oberfläche des Gaumens, namentlich aber der Tonsillen hervor; diese Flecken sind wohl schon oft mit diphtheritischen Belagen verwechselt worden, doch sind sie viel zarter als diese. Die weissliche Färbung beruht nach E. Wagner auf Epitheleiterung. Bei der mikroskopischen Untersuchung fehlen meist die obersten Epithellagen, in den nächsten, selten in sämmtlichen Lagen sind die Epithelien aufgequollen, sie enthalten 2—10 Eiterkörperchen, selten rothe Blutkörper.

Die chronische katarrhalische Angina geht oft aus wiederholten Anfällen acuten Gaumenkatarrhs hervor, findet sich namentlich bei Potatoren, ferner bei Personen, welche genöthigt sind, viel zu reden, besonders in kalter, staubiger Luft (Angina cantatorum). Die Schleimhaut ist hier meist mässig geröthet, es treten auf ihr varicöse Venen hervor, es besteht Verdickung der Submucosa, namentlich die Uvula pflegt verdickt zu sein. Häufig sind die Schleimdrüsen und die solitären Follikel der Gaumenbögen geschwollen; die Schleimhaut erhält dadurch ein körniges Ansehen (*Angina granulosa*).

§ 2. **Die croupöse und diphtheritische Angina.** Eine getrennte Besprechung der croupösen und diphtheritischen Angina ist unthunlich; es finden sich alle Uebergänge von der leichten oberflächlichen croupösen Entzündung bis zu den schwersten Formen der croupös-diphtheritischen Angina. Anatomisch aufgefasst bezeichnet Croup die Schleimhautentzündung, welche durch Bildung einer häutigen (fibrinösen) Auflagerung, die an Stelle der nekrosirten Epithelschicht liegt, charakterisirt wird; als diphtheritisch dagegen gilt eine Entzündung, bei welcher Exsudation und Nekrose in die Schleimhaut hinein sich fortsetzen. Geht man von dieser allgemein-pathologischen Fassung der Begriffe aus, so können verschiedene Ursachen sowohl croupöse als diphtheritische Entzündungen an der Schleimhaut des Rachens hervorrufen; in diesem Sinne kann man von einer durch chemische Noxen entstandenen croupösen und diphtheritischen Angina und von durch verschiedene Infectionskrankheiten (Scharlach, Pocken, Masern) hervorgerufener croupöser und diphtheritischer Angina sprechen. Für diese Diphtheritis im weiteren Sinne sind die wesentlichen Factoren nekrotische Vorgänge am Epithel und im Gewebe der Schleimhaut und exsudative Processe in Folge entzündlicher Veränderungen an ihren Gefässen. Die croupöse Auflagerung auf der Schleimhautoberfläche ist das Product der Exsudation aus den Schleimhautgefässen, welche mit Nekrose des Epithels ursächlich verbunden ist; auch für das Zustandekommen der diphtheritischen Veränderung des Schleimhautgewebes selbst liegt die wesentliche Bedingung in der Vermischung der entzündlichen Exsudation mit nekrotischen Vorgängen, dadurch dass aus den unterhalb der nekrotischen Schichten gelegenen noch nicht ertödteten, aber entzündlich alterirten Schleimhautlagen eine fibrinöse Exsudation in das nekrotische Gewebe hinein stattfindet, entsteht die der Diphtheritis eigenthümliche Gewebsveränderung; die der Coagulationsnekrose verfallenden Bestandtheile des Exsudats geben den diphtheritischen Pseudomembranen ihre eigenthümliche starre Beschaffenheit.

Heubner hat an der Blasenschleimhaut des Kaninchens auf experimentellem Wege eine Erkrankung erzeugt, welche in dem eben dargelegten allgemein-pathologischen

Sinne der Diphtheritis zuzurechnen ist. Durch Anlegung einer Massenligatur in der Nähe des Blasenhalses wurde das Gewebe des unterbundenen Blasentheiles nahezu zwei Stunden lang des normalen Ernährungsstromes beraubt; nach Entfernung der Ligatur stellte sich zunächst ödematöse Quellung und hämorrhagische Infiltration des Epithels und dann Nekrose des letzteren ein, hieran schliesst sich die Bildung einer fibrinösen Membran, welche theils aus den abgestorbenen Epithelschollen, theils aus den exsudirten Blutbestandtheilen entstand; aber auch das Gewebe der Schleimhaut selbst stirbt ab und schwillt gleichzeitig an, indem das absterbende Gewebe von dem gerinnenden entzündlichen Exsudat durchdrungen wird. Für diese „experimentelle Diphtheritis der Harnblase" ist der eine wesentliche Factor die zweistündige Unterbrechung der Ernährungszufuhr, sie bewirkt die Nekrose der Epithelien und der übrigen Gewebszellen; der zweite Factor ist die entzündliche Alteration der Gefässwand. Wie durch bekannte Experimente von Cohnheim nachgewiesen, ist für das Zustandekommen dieser Alteration die Herstellung der Circulation in dem unterbunden gewesenen Gefässbezirk nothwendig, stellt sich die Circulation nicht wieder her, so erfolgt einfache Nekrose. Da nun die Exsudation für die Entwickelung der diphtheritischen Gewebsveränderung wesentlich ist, so muss auch als Bedingung der letzteren zunächst ein für die Circulation noch durchgängiges Gefässsystem vorhanden sein. Dass dem in der That so ist, hat Heubner nachgewiesen, indem er die Versuchsthiere mit Milzbrandbacillen impfte, die Bacillen lassen sich im Gefässsystem der geimpften Thiere bekanntlich durch Färbung leicht nachweisen. Durch diese Methode gelang der Nachweis, dass selbst an Stellen, wo bereits deutlich diphtheritische Coagulationsnekrose bestand, noch kurze Zeit vor dem Tode innerhalb einzelner Gefässe die Blutcirculation bestanden hatte. Die Bildung der diphtheritischen Pseudomembran unter den dargelegten Bedingungen stellt sich Heubner in der Weise vor, dass die Gewebsbestandtheile in dem Momente, wo sie dem Absterben verfallen, fibrinoplastische Substanz abgeben, um, vom fibrinogenen Blutplasma umspült und durchtränkt, ein Gerinnungsproduct zu liefern, welches ein grösseres Volumen als das ursprüngliche Gewebe besitzt.

Dürfen wir in den Ergebnissen der Versuche Heubner's eine Bestätigung und Vervollständigung der von Weigert und Cohnheim für die Pathogenese der Diphtheritis im allgemein-pathologischen Sinne begründeten Lehren begrüssen, so liegt es andrerseits auf der Hand, dass für die Infectionskrankheit, welche vom Standpunkt der speciellen Pathologie als Diphtheritis bezeichnet wird, jene Experimente nicht direct verwerthet werden können. Weigert hat bereits ausgesprochen, dass die anatomischen Veränderungen, welche der diphtheritischen Schleimhauterkrankung im engeren Sinne zu Grunde liegen, vom Standpunkt der allgemein-pathologischen Auffassung — und das gilt sowohl für die Rachenaffection als für die Erkrankung des Kehlkopfs und der Luftröhre — in den meisten Fällen als croupöse anzusehen sind, indem es sich im Wesentlichen um eine oberflächliche Coagulationsnekrose mit aufgelagertem Gerinnungsproduct handelt. Weigert unterscheidet zwei Formen dieser oberflächlichen Schleimhautaffection, welche er als croupöse und pseudodiphtheritische benennt, bei der ersteren handelt es sich hauptsächlich um fibrinöse Exsudation, bei der zweiten findet sich eine tiefere entzündliche Alteration der Schleimhaut; die Zellemigration überwiegt die fibrinöse Exsudation. Auch in den Fällen, wo es bei der Rachendiphtheritis des Menschen zur tiefergehenden Coagulationsnekrose kommt, hat diese Veränderung meist keine bedeutende Ausdehnung, sie tritt in der Regel erst secundär zu einer croupösen oder in dem eben erörterten Sinne „pseudodiphtheritischen" Erkrankung hinzu, wie denn überhaupt der Entwickelungsgang der Rachendiphtheritis im Gegensatz zu der oben berührten experimentellen Diphtheritis den Eindruck einer Erkrankung macht, welche von aussen nach innen in die Schleimhaut eindringt, nicht aber das Product einer primären tiefen Gewebsläsion derselben ist. Heubner hebt mit Recht hervor, dass die sogenannte Scharlachdiphtherie mehr Uebereinstimmung mit der durch

tiefe Ernährungsstörung experimentell erzeugten Diphtheritis zeigt, hier kann die croupöse Exsudation auf der Oberfläche ganz fehlen, die Pseudomembran besteht dann lediglich aus den durch das geronnene Exsudat geschwollenen, der Nekrose verfallenen Schleimhautschichten.

Man muss anerkennen, dass die üblich gewordene Verwendung der Bezeichnung „Diphtheritis“ als Sammelname für in verschiedenartiger Weise zu Stande kommende pathologisch-anatomische Gewebsveränderungen, welche durch die innige Verbindung von Nekrose und Entzündung charakterisirt sind, leicht zu Missverständnissen führen kann, da in der Praxis die dem Standpunkt der speciellen Pathologie entsprechende Auffassung, nach welcher unter Diphtheritis eine specifische Infectionskrankheit verstanden wird, aufrecht erhalten wird. Es kommt hinzu, dass, wie eben dargelegt wurde, von jener pathologisch-anatomischen Begriffsbestimmung aus gerade das für diese Infectionskrankheit pathognomonische Product der örtlichen Schleimhautaffection im Wesentlichen nicht als echt diphtheritisch anerkannt wird. Da aus der Verwendung identischer Bezeichnungen mit verschiedenartigem Sinne naturgemäss leicht Verwirrung entstehen muss, so ist bereits von mehreren Seiten versucht worden, eine neue Nomenclatur einzuführen. Annehmbar erscheint in dieser Hinsicht der Vorschlag Löffler's, dass man als „Diphtherie“ die specifische Infectionskrankheit bezeichne, dagegen als „Diphtheritis“ die pathologisch-anatomische Gewebsveränderung, die zwar auch bei der Diphtherie vorkommt, aber keineswegs dieser Infectionskrankheit ausschliesslich angehört. Zweckmässiger wäre es noch, wenn man für den pathologisch-anatomischen Begriff eine neue Bezeichnung vereinbarte und der speciellen Infectionskrankheit den ihr historisch angehörigen Namen ausschliesslich liesse in dem Sinne, dass man mit Diphtheritis die jener Krankheit angehörige locale Schleimhauterkrankung, mit Diphtherie dagegen die Allgemeininfection umfasste. Im Folgenden haben wir die als „Diphtherie“ im Sinne Löffler's bezeichnete Infectionskrankheit zu besprechen, und zwar zunächst die für dieselbe charakteristischen Schleimhauterkrankungen, deren Ausgangspunkt in der grossen Mehrzahl der Fälle die Rachenschleimhaut ist. Dementsprechend bezeichnen wir hier als diphtheritische Angina ausschliesslich die zur Diphtherie gehörige örtliche Erkrankung.

Die diphtheritischen Auflagerungen bilden sich meist zuerst auf der Oberfläche der Tonsillen, zuweilen auch am weichen Gaumen, der Schleimhaut des Schlundes, ja selbst der Nase. Sie treten zunächst als fleckige, rundliche, grauweisse Auflagerungen auf, welche anfangs ihrer Unterlage fest anhaften und nach deren Entfernung eine leicht blutende Erosion zurückbleibt. Weiterhin nehmen die Auflagerungen an Dicke zu, sie ragen deutlich hervor. Manchmal bleiben die Belage auf einzelne Schleimhautpartien beschränkt, sie bedecken oft die Tonsillen und treten gleichzeitig an umschriebenen Stellen der Gaumenbögen, der Uvula auf; zuweilen bedecken sie die ganze Oberfläche des weichen Gaumens. Die anfänglich hellgrauweissen Auflagerungen verändern allmählich ihre Farbe, sie werden gelblich, speckig (oder durch Blutbeimischung dunkler gefärbt). Ihr Zusammenhang mit der Schleimhaut lockert sich, die Auflagerung stösst sich schichtweise oder im Ganzen los.

Je nach der Localität zeigen die Auflagerungen, welche nicht selten im Laufe der Krankheit ausgehustet werden, gewisse Verschiedenheiten. Auf den Gaumenbögen sind sie zuweilen von kleinen Löchern durchbohrt, welche den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen entsprechen, an der Uvula stellen sie manchmal einen kappenartigen Abguss der letzteren dar; an dem Belage der Tonsillen sieht man oft Vorsprünge, welche Ausgüssen der Lacunen dieses Organs entsprechen.

Die schweren Formen der diphtheritischen Angina sind meist durch rasche Ausbreitung der Affection von vornherein ausgezeichnet; der Belag nimmt eine missfarbige, übelriechende Beschaffenheit an, es finden reichliche Blutungen in denselben hinein statt. Auf diese Weise erhalten die afficirten Schleimhautpartien das Aussehen gangränöser, in Losstossung begriffener Gewebe; doch täuscht man sich in dieser Beziehung leicht, man glaubt eine Gangrän der Schleimhaut vor sich zu sehen und bei genauerer Untersuchung stellt sich heraus, dass ein tieferer Zerfall nicht vorhanden, dass nur das Aussehen der Pseudomembran solchen vorgetäuscht hat. Das Hinzutreten wirklichen gangränösen Zerfalls der Schleimhaut ist ein seltenes, im Verlauf einzelner Epidemien allerdings häufiger beobachtetes Ereigniss; wahrscheinlich handelt es sich dabei nicht einfach um eine Steigerung der Intensität der diphtheritischen Veränderungen (dichte Infiltration der Schleimhaut mit Entzündungsproducten, hochgradiger Alteration der Gefässe), sondern um eine accidentell hinzutretende, zur Gangrän führende Schädlichkeit. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Uebergang der diphtheritischen Angina in Gangrän auf dem Hinzutreten einer neuen Infection (Mischinfection) beruht.

Histologisch bieten auch im Rachen die Auflagerungen das Bild, wie es bei Besprechung des Larynxcroups beschrieben wurde; in den frischen Membranen ist Hauptbestandtheil das aus homogenen glänzenden Balken gebildete Netzwerk, in dessen Maschen rothe Blutkörperchen und Eiterzellen namentlich bei den schweren Formen der diphtheritischen Angina angehäuft sind. An den Stellen, wo die Pseudomembran aufliegt, fehlt in der Hauptsache das Epithel der Schleimhaut, doch geht an den Rändern der Auflagerung die letztere in der Regel noch eine Strecke über die mit Epithel bekleidete Schleimhaut hin.

In den ersten Stadien des Processes lässt sich nachweisen, dass die fibrinösen Balken zuerst zwischen den erhaltenen Epithelzellen, also an Stelle der Kittsubstanz auftreten; die Epithelzellen sind dabei gequollen, dunkelkörnig getrübt. An günstigen Schnitten sieht man, wie die Fibrinbalken an Dicke zunehmen, während die Epithelien rasch zerfallen, schliesslich findet sich ein fibrinöses Netzwerk mit plumpen, kurzen Balken, in dessen Maschenräumen nur noch körnige Reste der zerfallenen Epithelzellen sichtbar sind. Die Hypothese, nach welcher die Gerinnung des Exsudates erst im Gefolge der Epithelnekrose eintreten soll, findet in solchen Befunden keine directe Bestätigung, dieselben lassen vielmehr in ungezwungener Weise die Deutung zu, dass die Epithelzellen erst in Folge der zwischen ihnen auftretenden Gerinnung zerfallen. Mag man die eine oder die andere Erklärung für wahrscheinlicher halten, jedenfalls ergibt sich, dass an Stellen, wo die croupöse Membran ausgebildet ist, die epithelialen Deckzellen zu Grunde gegangen sind. Da also die Auflagerung an Stelle des Epithels liegt, so ist es verständlich, dass dieselbe an Schleimhäuten, deren Decke von geschichteten Pflasterepithelien gebildet wird, an der Unterlage fester haftet, während die an Stelle des gegen die Mucosa schärfer abgegrenzten Cylinderepithels gelegenen Croupmembranen lockerer mit der Schleimhaut zusammenhängen und daher leichter (unter der Mitwirkung des Secrets der von der Membran verlegten Schleimdrüsen) im Zusammenhang in Form häutiger Röhren losgelöst werden. Man hat dieses Verhältniss fälschlich in der Weise bezeichnet, dass dieselbe Krankheitsursache, welche am Gaumen, an den Tonsillen eine diphtheritische Erkrankung hervorrufe, im Kehlkopf (mit Ausnahme des Kehldeckels und der Stimmbänder) croupöse Entzündung erzeuge (fortgesetzter Croup bei primärer Rachendiphtherie). Allerdings findet man die mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäute in der Regel stärker entzündlich verändert, geschwollen, von Rundzellen infiltrirt, auch von Hämorrhagien durchsetzt und an den Tonsillen, wo der Belag in den Taschen öfters sehr umfängliche Einlagerungen bildet und ausserdem

Hyperämie und zellige Hyperplasie des Drüsengewebes hinzukommt, kann die Schwellung so bedeutend werden, dass Stenose des Isthmus faucium eintritt. Es kommt auch im Verlauf der Rachendiphtheritis nicht so selten zur Nekrose von Schleimhautschichten, es kann die Uvula losgestossen werden, an den Tonsillen entstehen Substanzverluste, welche auf die umgebende Schleimhaut übergreifen können. In der Mehrzahl der Fälle von Rachendiphtherie erreicht aber die Nekrose keine erhebliche Ausdehnung, wie auch aus der raschen und meist ohne deutliche Narbenbildung erfolgenden Restitution der Schleimhaut nach Ablauf des örtlichen Processes hervorgeht. Eine von vornherein auftretende und oft tiefergreifende Nekrose, an welche sich oft Eiterung oder Jauchung anschliesst, tritt dagegen öfter in schweren Fällen von scarlatinöser Angina (sogenannter Scharlachdiphtheritis) auf und hier schliessen sich zuweilen im submucösen Gewebe fortschreitende phlegmonöse Entzündungen an, während solche Complicationen bei der Diphtherie zu den Seltenheiten gehören.

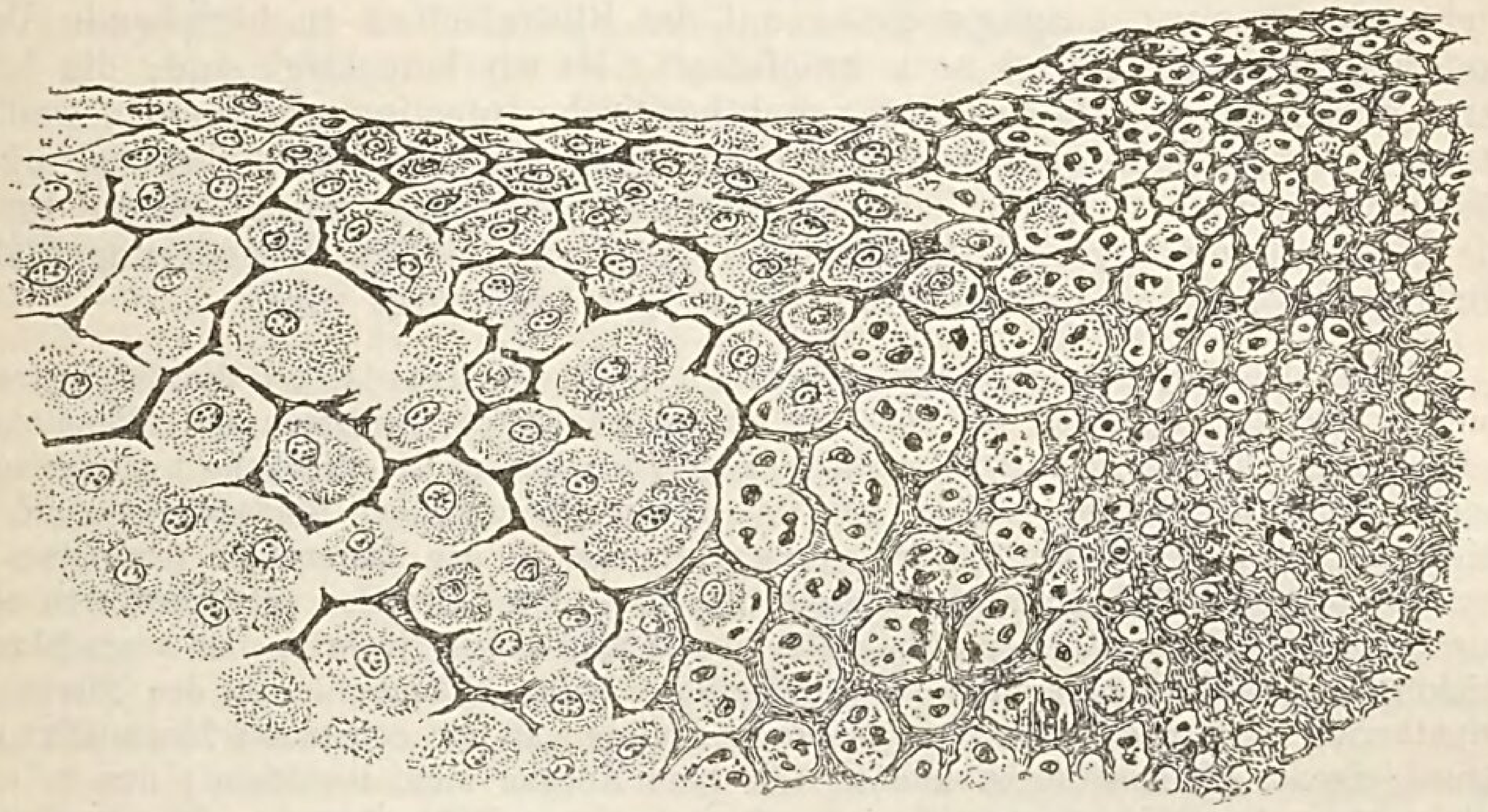


Fig. 103.

Diphtherie des Kehldeckels; Beginn der fibrinösen Exsudation. Links noch erhaltene Epithelien mit zwischen ihnen auftretenden fibrinösen Balken, rechts Zerfall des Epithels und Verbreiterung der fibrinösen Balken. Vergr. 1 480.

Obwohl die secundäre Erkrankung der Luftwege im Anschluss an Rachendiphtherie einen mehr oberflächlichen Charakter zeigt, so liegt in derselben doch eine besondere Gefahr, da die croupösen Massen durch Stenose des Kehlkopfs, namentlich bei jüngeren Kindern das Leben bedrohen, da ferner durch die Betheiligung der Bronchien die Lungen in Mitleidenschaft gezogen werden. Secundäre Erkrankung der Lunge (lobuläre Pneumonie) wird meist vermittelt durch die croupöse Bronchitis, doch kommt auch Entwickelung von Pneumonie vor, ohne Fortschritt des Croups bis in die feineren Bronchien. Häufig ist die Rachendiphtheritis complicirt mit capillärer Bronchitis, wahrscheinlich vermittelt durch Aspiration irritirender Substanzen von den diphtheritischen Flächen. Ferner kommt ein secundäres Fortschreiten der Diphtheritis auf die Schleimhaut der Nase vor, von hier kann sich die Diphtheritis auch auf die Tuba Eustachii, sehr selten auf den Oesophagus ausbreiten.

Eine in diagnostischer Hinsicht wichtige Affection bei der Diphtheritis ist die Erkrankung der Kieferlymphdrüsen. Der Grad ihrer Anschwellung und die Schnelligkeit, mit welcher dieselbe eintritt, ist proportional der Schwere der primären Diphtheritis. Bei der oberflächlichen Form findet sich in der

Regel nur mässige Anschwellung; bei tief greifender Betheiligung der Schleimhaut tritt die Anschwellung frühzeitiger und bedeutender ein; bei den höchsten Graden des Leidens verwandeln sich die Kieferlymphdrüsen in mächtige Packete (phlegmonöse Form), es kommt hier oft beträchtliche subcapsuläre Hämorrhagie zu Stande, zuweilen Abscessbildung, seltener Verjauchung. Auch die weiter unterhalb gelegenen Halsdrüsen sind in der Regel im Zustand mässiger entzündlicher Hyperplasie.

Wir haben bisher wesentlich die Veränderungen berücksichtigt, welche die diphtheritische Infection local oder durch ihr directes Fortschreiten von dem Orte ihres Auftretens aus erzeugt; zu dem Krankheitsbilde der Diphtherie gehören aber auch die Wirkungen der Allgemeininfection. Die klinische Beobachtung lehrt, dass in den einzelnen Fällen die allgemeinen Folgen bald mehr, bald weniger hervortreten, wir haben alle Abstufungen von einer leichten fieberhaften Reaction bis zu einem der schwersten septischen Erkrankung angehörigen Krankheitsverlauf; dementsprechend weist auch der Leichenbefund mehr oder weniger ausgesprochene auf die Blutinfection zu beziehende Veränderungen nach. Es ist noch zweifelhaft, ob wir berechtigt sind, die letzteren durchweg auf die specifische diphtheritische Infection zu beziehen, wenigstens ist es möglich, dass bei den schwersten, unter septischen Veränderungen tödtlich verlaufenen Fällen eine Mischinfection vorliegen kann, indem durch die zunächst von der Diphtheritis hervorgerufenen localen Veränderungen der Eintritt besonderer septischer Infectionsträger begünstigt wird.

Unter den durch die diphtheritische Allgemeininfection bedingten Erkrankungen gehören diejenigen der Nieren zu den häufigsten (Auftreten von Albuminurie bei schwerer Diphtheritis). Die gewöhnlichste Veränderung ist erhebliche hyperämische Anschwellung der Nieren, welche mit Oedem des interstitiellen Bindegewebes und in schweren Fällen öfters mit hämorrhagischen Herden in der Nierenrinde (besonders in der Umgebung der Malpighi'schen Kapseln) verbunden ist. Zuweilen entwickelt sich eine ausgesprochene Glomerulo-Nephritis, selten findet man diffuse Nephritis mit ausgedehnter feinkörniger Epitheldegeneration. Der Befund von Mikrokokkenherden in den Nieren an Diphtheritis Verstorbener wird von mehreren Autoren als ein constanter hingestellt; auf Grund eigener Beobachtungen können wir diese Angabe nicht bestätigen; nur in einzelnen unter dem Bilde hochgradiger Sepsis verlaufenen Fällen konnten diese Spaltpilze in Harnkanälchen und Gefässdurchschnitten nachgewiesen werden; es fanden sich hier zahlreiche hämorrhagische Herde in den Nieren, am Endocardium, an den serösen Häuten und zerstreute Petechien in der Haut.

Roth beobachtete in der Leiche einer 54jährigen Frau, welche während eines halben Jahres wiederholte Anfälle schwerer Rachendiphtheritis durchgemacht hatte, in beiden Nieren (und im Magen-Darmkanal) zahlreiche lymphatische Knötchen, welche in ihrer Structur mit den leukämischen Lymphomen übereinstimmten.

Ebenfalls auf die durch den Blutstrom vermittelte Verbreitung der Infection müssen die Veränderungen im Herzfleisch bezogen werden. Wiederholt wurde im Verlauf diphtheritischer Erkrankung und selbst nach Ablauf der localen Erscheinungen plötzlicher Tod unter Collapserscheinungen beobachtet; dieser Ausgang wurde von Mosler auf acute fettige Degeneration des Herzfleisches bezogen. Wie Verfasser in derartigen Fällen nachgewiesen, handelt es sich hier zunächst um eine entzündliche Affection des intermuskulären Bindegewebes; das letztere ist verbreitert, von granulirten Rundzellen, körnigen Zerfallsmassen und hämorrhagischen Herden durchsetzt, daneben besteht fettige Degeneration der Muskelfasern. Leyden beschrieb ebenfalls eine diphtheritische Myocarditis, welche durch intermuskuläre Kernwucherung und Ekchymosirung charakterisirt ist und zur Fettentartung des Herzfleisches führt. Von Bouchut wurde über das Vorkommen von Endo- und Myocarditis bei Diphtheritis berichtet.

Die Milz zeigt bei der Diphtherie keine constanten Veränderungen; in den schweren septischen Fällen pflegt sie hochgradig hyperämisch zu sein, zuweilen mit Vergrösserung der Malpighi'schen Follikel. Bizzozero fand in einigen Fällen in den vergrösserten

Malpighi'schen Körpern gelbliche, käseartige Stellen, welche mikroskopisch als nekrobiotische Herde erkannt wurden, die aus grossen kernhaltigen Zellen, Fettkörnchen und feinkörnigem Detritus bestanden.

Die diphtheritischen Lähmungen, welche sich am häufigsten innerhalb zwei Wochen nach der Heilung der örtlichen Erkrankung entwickeln und in der Regel als Bewegungs- und Gefühlslähmung des weichen Gaumens, ferner oft durch eine Accommodationsparese an beiden Augen, durch Lähmung der Kehlkopfmuskeln sich äussern, selten in Lähmung der Extremitäten bestehen, zuweilen auch als Zwerchfellslähmung zu schweren Respirationsstörungen führen, sind in ihren anatomischen Grundlagen noch unaufgeklärt. An den Muskeln der in früheren Stadien der Diphtheritis Verstorbenen findet man in der Regel keine auffallende Veränderung, abgesehen von der Muskulatur in der Nachbarschaft der afficirten Schleimhaut, deren interstitielles Gewebe oft kleinzellig infiltrirt und von feinen Hämorrhagien durchsetzt ist. Buhl constatirte bei einem 8jährigen Knaben, der vier Wochen nach Beginn der Erkrankung starb, Fettdegeneration an der Herz- und Körpermuskulatur. Oertel sah in zwei Fällen, einmal in den Gaumenmuskeln eines 40jährigen Mannes, einmal in den Kehlkopfmuskeln eines 13jährigen Mädchens, die am 9. resp. 13. Tage der Krankheit starben, wachsig degenerirte Fasern.

In Bezug auf Veränderungen am Nervensystem, welche zur Erklärung der diphtheritischen Lähmungen herangezogen werden könnten, ist namentlich auf eine Beobachtung von Buhl hinzuweisen; derselbe fand an den Rückenmarksnerven beiderseits an der Vereinigungsstelle der vorderen und hinteren Wurzeln mit Einschluss der intervertebralen, gangliösen Anschwellung Hämorrhagie und gelbe Erweichung, am ausgesprochensten war dieser Befund an den Lumbarnerven. Déjerine fand in drei Fällen mit ausgedehnter diphtheritischer Lähmung in den vorderen Rückenmarkswurzeln eine weit vorgeschrittene parenchymatöse Degeneration der Nervenfäden, ähnliche Veränderungen boten auch periphere Nerven aus den gelähmten Muskeln.

Unter den seltenen secundären Localisationen der diphtheritischen Veränderung ist noch, abgesehen von dem Auftreten der Diphtheritis an Wundflächen der Haut (Tracheotomiewunden), das Vorkommen secundärer Diphtheritis der Magenschleimhaut zu erwähnen, derartige, übrigens meist nur in Form bandartiger Streifen auftretende Affectionen wurden von Buhl und von Bizzozero beobachtet. In neuester Zeit berichtete A. Cahn über einen Fall, wo zu einer mässig schweren diphtheritischen Angina eine diphtheritische Gastritis und im Anschluss hieran acute gelbe Leberatrophie hinzutrat.

Endlich ist noch darauf hinzuweisen, dass in schweren Fällen der septische Charakter der Allgemeininfection sich auch durch das Auftreten zahlreicher, meist punktförmiger Hämorrhagien in verschiedenen Organen ausspricht. So kommen derartige Blutungen in der Haut, den weichen Hirnhäuten, der Hirnrinde (hier oft grössere Herde), unter der Leberkapsel, in den Nieren (Substanz derselben und Nierenbecken), in der Darmschleimhaut, in der Schleimhaut der Luftwege zur Beobachtung.

Für die Pathogenese der Diphtherie ist schon lange die Wahrscheinlichkeit hervorgehoben worden, dass diese Krankheit durch organisirte Infectionsträger hervorgerufen werde; auch fehlt es nicht an Angaben über den Befund von Spaltpilzen in den Krankheitsproducten sowohl der auf natürlichem Wege entstandenen Diphtherie des Menschen als der experimentell hervorgerufenen Infection von Versuchsthieren.

Sieht man von den unbestätigten Angaben einzelner Autoren (Laycock, Hallier, Letzerich u. A.) ab, welche die diphtheritische Infection auf höhere pilzliche Vegetationen zurückführten, so wurde von den meisten Forschern besonderes Gewicht gelegt auf den Befund von Spaltpilzen, welche morphologisch als Mikrokokken charakterisirt sind. Es handelte sich theils um isolirte oder kettenbildende, theils um in Form feingekörnter Ballen auftretende Mikroorganismen; dieselben wurden vorwiegend in den Auflagerungen, nur selten in den Saftkanälen und Blutgefässen der erkrankten Schleimhaut selbst nachgewiesen. Hierher gehören die Befunde von Buhl, Hueter, Oertel, Nassiloff, Eberth, Classen u. A. Auch des Befundes stäbchenförmiger Spaltpilze in den diphtheritischen Auflagerungen wird bereits von Oertel, Leloir, Cornil gedacht. Von Klebs, der ursprünglich als den Träger der diphtheritischen Infection einen bei

Culturversuchen eigenthümliche Vegetationsformen darbietenden Micrococcus (Microsporon diphtheriticum) bezeichnet, wurden später bei einer bestimmten, durch rasch fortschreitende Membranbildung ausgezeichneten Form der Diphtheritis in der Exsudatschicht kurze und schmale Stäbchen gefunden.

Die von Oertel, Eberth, Nassiloff u. A. unternommenen Infectionsversuche erwiesen zwar eine erhebliche Virulenz der zur Impfung verwendeten Materialien, ohne aber darüber exacten Aufschluss zu geben, welche Elemente die Träger jener Wirkung gewesen. Noch mehr fällt aber ins Gewicht, dass von keinem Autor bisher bei den Infectionsversuchen eine mit der Diphtherie des Menschen unzweifelhaft identische Erkrankung hervorgerufen wurde, wenn auch die experimentell erzeugten Veränderungen bei den Versuchsthieren in mancher Hinsicht Analogien mit dem Charakter der diphtheritischen Processe boten.

Auf Grund der Untersuchung von 27 Fällen tödtlich verlaufener Diphtheritis kam Löffler zu dem Ergebniss, dass die Befunde in den verschiedenen Fällen keinen einheitlichen Charakter hatten. Bei einer Gruppe spielten kettenbildende Mikrokokken eine hervorragende Rolle, hier fehlte das Epithel an der Oberfläche der erkrankten Schleimhaut, Substanzverluste mit graugelbem Grunde und abgestorbene Gewebstheile waren in anatomischer Hinsicht charakteristisch, während Pseudomembranen fehlten. Auf der Schleimhautoberfläche oder in spärlichem zelligen Exsudat lagen Ketten grosser Mikrokokken, welche in Form keil- und zungenartiger Haufen in das Gewebe eindringen, Nekrose bewirkend; sie gelangen in die Lymphbahnen und verbreiten sich bisweilen im ganzen Körper (embolischer Verschluss kleinster Blutgefässe der inneren Organe durch solche Mikrokokken). Im Hinblick auf das Vorkommen analoger Spaltpilze bei verschiedenen mit Schleimhautläsionen einhergehenden Krankheiten (Variola, Puerperalfieber, Typhus) liegt es nahe, diese Formen als accidentell aufzufassen; hierfür spricht auch, dass sie namentlich in den Fällen sogenannter Scharlach-Diphtherie vorkamen.

Dagegen finden sich stäbchenförmige Spaltpilze in jenen typischen Diphtheriefällen, welche durch Bildung reichlicher Pseudomembranen auf der Schleimhaut des Rachens und der Luftwege charakterisirt sind. Diese durch Methylenblau sich intensiv färbenden Bacillen liegen in kleinen Häufchen angeordnet in den mittleren zellreichen Schichten der Membran; ihre Lage entspricht ungefähr der Ausdehnung des zerstörten Epithels; an der Oberfläche der Membran finden sich die verschiedensten Bakterienmassen; unterhalb der bacillenhaltigen Schicht erkennt man eine breite fibrinöse Exsudatlage.

Reinculturen der kettenbildenden Mikrokokken wurden durch Aussaat von Theilen aus den diphtheritischen Membranen und aus Stücken innerer Organe auf Fleischwasser-Peptongelatine erhalten. Die Culturen bestanden aus zierlichen Ketten ziemlich grosser Doppelkokken. Durch Uebertragung auf die Schleimhäute konnte bei den verwendeten Versuchsthieren (Meerschweinchen, Vögel, Hund, Kaninchen) keine der Diphtherie auch nur ähnliche Erkrankung erzeugt werden. Nach Injection von Culturen in die Blutbahn von Kaninchen entwickelten sich eitrige Gelenkentzündungen. Diese Erfahrung erhält erhöhte Bedeutung, da seitdem wiederholt im Exsudat der an Scharlachdiphtheritis sich anschliessenden phlegmonösen Entzündungen, Gelenkeiterungen (Heubner und Bahrdt) und auch in den secundären Erkrankungsherden innerer Organe (septische Secundärinfection nach Scharlach, Freudenberg und Fränkel) Streptokokken nachgewiesen wurden.

Reinculturen der Stäbchen wurden nach Aussaat von Theilen diphtheritischer Membranen und Organtheile von an Diphtherie Verstorbenen auf erstarrtem Blutserum dadurch erhalten, dass es gelang, aus den bei Körpertemperatur im Brütofen gewachsenen Culturen Stäbchencolonien zu isoliren und weiter zu züchten. Die Stäbchen sind unbeweglich, färben sich intensiv mit Methylenblau, sie haben im Durchschnitt die gleiche Länge wie die Tuberkelbacillen, sind aber etwa doppelt so dick. Die grösseren Stäbchen sind aus einzelnen Gliedern gebildet, wo dieselben zusammenstossen, finden sich oft knotige Auftreibungen, öfters erscheint ein Endglied angeschwollen. Uebertragungen der Stäbchenculturen in die Unterhaut von Meerschweinchen und kleinen Vögeln tödteten die Thiere unter Erzeugung weisslicher oder hämorrhagischer Exsudate. In die eröffnete Trachea von Kaninchen, Hühnern und Tauben eingeführte Stäbchenculturen

erzeugten Pseudomembranen und schwere Gefässalterationen (hämorrhagische Oedeme, Lymphdrüsenblutungen). Gegen die specifische Bedeutung der Bacillen führt Löffler selbst an, dass diese Spaltpilze in einer Anzahl typischer Diphtheriefälle beim Menschen vermisst wurden; ferner dass sie in den nach Einimpfung entstandenen Pseudomembranen der Versuchsthiere nicht in der beim Menschen beobachteten typischen Anordnung vorhanden waren; dass sie bei Uebertragung auf die unverletzte Schleimhaut keine Wirkung erzeugen; endlich wurden im Mundschleim eines gesunden Kindes Bacillen gefunden, welche mit den Diphtheriestäbchen identisches Verhalten zeigten. Immerhin sind diese Einwände nicht von der Bedeutung, dass sie die Annahme, jene Bacillen könnten dennoch die Träger der diphtheritischen Infection sein, ausschlössen.

Emmerich hält ein kurzes, plumpes Bacterium, welches auf Fleischinfuspeptongelatine weissliche Colonien und auf Kartoffeln einen weissgelben dicken Belag bildet, für den Erreger der Diphtherie. Diese Stäbchen fanden sich in den Pseudomembranen, in der erkrankten Schleimhaut, aber auch im Blut und in inneren Organen. Nach Uebertragung der Culturen auf die Trachealschleimhaut von Kaninchen, Tauben und weissen Mäusen entstanden croupöse, schmutzig-graugelbe Auflagerungen.

Da die Identität der durch Uebertragung von Reinculturen des Löfflerschen Bacillus bei Thieren erzeugten Schleimhauterkrankungen mit der Diphtherie des Menschen nicht als unzweifelhaft gelten kann, so entzieht sich noch eine weitere für die Pathogenese der Diphtherie wichtige Frage der experimentellen Entscheidung. Soll man die Rachendiphtheritis als eine primäre Localkrankheit ansehen, welche secundär zur Blutinfection führt, oder entsteht die örtliche Affection der Rachenschleimhaut dadurch, dass die im Blut vorhandene Infection sich an jener Schleimhaut localisirt? Die grösste Wahrscheinlichkeit spricht für die erste Annahme; die Localisation in einer mit der Aussenwelt in sehr unmittelbarer Berührung stehenden Schleimhaut, die Entwickelung des Processes an der Schleimhautoberfläche, sein Fortschreiten von aussen nach innen (die Ausbreitung per contiguitatem), ferner klinische Erfahrungen über directe örtliche Infection (bei operirenden Aerzten, Wärterinnen), die Thatsache, dass oft nachweisbar die Allgemeinerscheinungen erst im Anschluss an die seit längerer Zeit bestehende Localerkrankung sich anschliessen, alle diese Momente sprechen für diese Auffassung. Auch für die auf natürlichem Wege entstandene Diphtherie des Menschen ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Infection auf der völlig unverletzten Schleimhaut nicht zu haften vermag, sondern durch Verletzung oder Entzündung entstandener Läsionen der Schleimhautoberfläche als Eingangspforten bedarf.

Am häufigsten beginnt die diphtheritische Angina an der Oberfläche der Tonsillen (in der Regel beider, selten einseitig); zur Erklärung dieser Erfahrung hat neuerdings Taube die von ihm nachgewiesene Betheiligung der Tonsillen bei der Schlingbewegung geltend gemacht. Im letzten Act des Schlingens findet eine energische Berührung zwischen den in Folge der Contraction der hinteren Gaumenbögen zusammengerückten Tonsillen und dem Zungengrunde statt. Taube nimmt nun an, dass die Infectionskeime der Diphtherie zuerst auf dem zerklüfteten Zungengrunde haften, von hier aber zunächst durch die Schlingbewegung auf die Tonsillen übertragen werden.

§ 3. **Die phlegmonöse Angina und die isolirte Entzündung der Tonsillen.** Die phlegmonöse Angina ist durch hochgradige Schwellung der entzündeten Mucosa und Submucosa ausgezeichnet. Die Schwellung tritt namentlich an den Gaumenbögen und an der Uvula stärker hervor. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Gefässe erweitert, die Mucosa mehr oder weniger, in den leichteren Fällen besonders im subepithelialen Gewebe, von Eiterzellen infiltrirt. Die Tonsillen sind oft erheblich geschwollen, auch kann die Entzündung auf das retropharyngeale Gewebe übergreifen. Bei intensiver Entwickelung führt die phlegmonöse Angina zur Nekrose und Geschwürsbildung; ferner kommt Ausgang in Abscessbildung vor. Namentlich in solchen Fällen kann durch Glottisödem, durch Verbreitung der Entzündung auf das

Zellgewebe am Halse, am Mediastinum, die Pleura tödtlicher Ausgang der Krankheit folgen.

In ätiologischer Hinsicht kann die phlegmonöse Angina verschiedenartige Beziehungen darbieten. In manchen Fällen tritt sie ohne nachweisbare Ursache auf; nicht selten wiederholt bei demselben Individuum. Stets ist diese Entzündung auf Infection zurückzuführen. Es wurde Ausgang der Phlegmone von Rotzpusteln oder Rotzgeschwüren beobachtet; durch *Pustula maligna* an der Schleimhaut des Mundes oder der Rachenorgane kommt es häufiger zu ausgedehntem entzündlichen Oedem im submucösem und intermuskulären Bindegewebe der Halsorgane, seltener zu eitriger Entzündung. Die Entwickelung phlegmonöser, nicht selten in Verjauchung ausgehender Angina bei Scharlach kann von der Umgebung der Tonsillen oder von vereiterten Halslymphdrüsen ausgehen, wie oben hervorgehoben, ist diese Entzündung wahrscheinlich auf eine an die Scharlachangina sich anschliessende Secundärinfection durch Eiterkokken zurückzuführen, seltener schliesst sich gleichartige Erkrankung an Diphtherie an.

Abgesehen von dem Ausgang der diphtheritischen Angina in Gangrän kommt eine *Angina gangraenosa* unabhängig von Diphtheritis vor; sie geht wohl meist aus der phlegmonösen Entzündung hervor. Es bilden sich auf der geschwollenen, entzündeten Schleimhaut schwärzliche missfarbige Stellen, welche sich in Geschwüre umwandeln, diese können sich ausbreiten, es zerfallen grosse Partien der Mucosa, namentlich auch die Tonsillen in eine schmierige, missfarbige, stinkende Masse. Mitunter breitet sich der gangränöse Zerfall auch auf die Mundschleimhaut aus. In anderen Fällen ist der Brand scheinbar das Primäre und gerade hier pflegen bedeutende Zerstörungen zu resultiren. Der Tod erfolgt nicht selten an Glottisödem oder durch Septikämie, zuweilen begrenzt sich die brandige Stelle, es kann Heilung erfolgen. Bei der gangränösen Angina ist stets bedeutende Infiltration der benachbarten Lymphdrüsen vorhanden, es kann auch Verjauchung derselben stattfinden. Die gangränöse Angina ist unter verschiedenen Verhältnissen beobachtet; abgesehen von dem Ausgange der genuinen oder scarlatinösen phlegmonösen Angina in Gangrän, kommt sie im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten vor (Abdominaltyphus, Dysenterie, Pocken); zuweilen auch bei durch andere Krankheitsprocesse heruntergekommenen Individuen. Verfasser sah einen Fall der Art bei einem Diabetiker, hier zerfielen die Tonsillen in rapider Weise in zunderartige Massen; der Tod erfolgt sehr rasch an Herzparalyse. Bemerkenswerth ist die Beobachtung gangränöser Angina (Angina nosocomialis phagedaenica) im Verlauf von Hospitalbrandepidemien.

Die Betheiligung der Tonsillen bei den verschiedenen Formen der Angina ist im Vorhergehenden hervorgehoben worden. Nicht selten beobachtet man jedoch Fälle, wo die Erkrankung der Mandeln ganz in den Vordergrund tritt oder allein vorliegt. Es sind derartige Fälle, welche man mit dem Namen der *Angina tonsillaris* zu belegen pflegt.

Abgesehen von der oberflächlichen, katarrhalischen Form ist hier die folliculäre Tonsillarangina zu erwähnen, sie kommt sowohl an den normalen Mandeln als an bereits hypertrophischen oder atrophischen vor. Hier füllen sich die normaler Weise mit feinen Oeffnungen an der Oberfläche versehenen taschenartigen Buchten der Mandeln (Lacunen), die von einer Epithelschicht ausgekleidet und von folliculärem Gewebe umgeben sind, mit graugelblichen bis gelblichen Massen, welche aus losgestossenen Epithelien und Eiterkörperchen bestehen. Man sieht dann an der Oberfläche der Tonsillen rundliche oder unregelmässige Flecke und Eiterpunkte. Nach Entleerung derselben bleiben kleine Geschwüre zurück. Werden die Pröpfe nicht entleert, so können sie fettig metamorphosirt werden oder sie werden zu käsigen Massen

eingedickt; zuweilen erfolgt nachträglich Verkalkung, es bilden sich an Stelle der Pfröpfe rundliche Concremente. Im acuten Stadium dieser Entzündung sind die Mandeln in der Regel beträchtlich vergrössert, bei chronischem Verlauf meist nur mässig, ja es kommt oft neben der Eindickung der Pröpfe Schrumpfung des Parenchyms vor. Zuweilen macht die Entzündung von Zeit zu Zeit mit stärkerer Schwellung verbundene acute Exacerbationen.

Die parenchymatöse Mandelentzündung geht nicht selten aus der eben besprochenen hervor, indem sich die Eiterung vom Innern der Lacunen in das Parenchym hinein fortsetzt. Andrerseits kann sie auch primär auftreten, nicht selten begleitet sie die diphtheritische und phlegmonöse Angina. Die Tonsillen sind hier bedeutend vergrössert; sind beide Seiten befallen, so können sich die Tonsillen fast berühren und den Isthmus faucium bedeutend verengen. Das Gewebe ist anfangs hochgradig hyperämisch, ferner besteht mehr oder weniger ausgebildete kleinzellige Infiltration des ganzen Tonsillargewebes. Es kann Ausgang in Resolution, in chronische Entzündung (Hypertrophie), in Nekrose und Abscessbildung vorkommen. Im letzteren Falle bilden sich einzelne oder mehrfache Eiterherde, welche im Gegensatz zu den lacunären Pfröpfen im Parenchym des Organs selbst liegen. Bei oberflächlicher Lage kommt bald Perforation nach aussen zu Stande, es entstehen unregelmässige Narben an der Oberfläche; oft findet nach Entleerung der Abscesse narbige Schrumpfung der Mandeln statt. Bei tiefer Lage wird der Abscess nicht selten eingedickt, er kann dann verkäsen und verkreiden. Auch im Zellgewebe der Umgebung der Tonsillen kommt Abscessbildung vor (peri- und retrotonsilläre Abscesse).

Die chronischen Formen der Tonsillarangina gehen meist aus den acuten hervor, sie verlaufen unter dem Bilde der folliculären Form mit consecutiver Atrophie, oder auch es tritt in Folge der anhaltenden entzündlichen Reizung Hypertrophie der Mandeln ein. Diese Hypertrophie der Tonsillen besteht in Massenzunahme der sämmtlichen Gewebsbestandtheile. Die Follikel vergrössern sich nicht nur, sie nehmen auch an Zahl zu, die Lacunen treten deutlich hervor, die Oberfläche erscheint leicht höckrig. Die Consistenz ist festelastisch oder weich, auf dem Durchschnitt ist das Gewebe meist blassgrauroth. Die Vergrösserung kann den Umfang eines Hühnereies erreichen, je bedeutender die Anschwellung ist, desto mehr treten die Mandeln aus ihren Nischen gegen die Mittellinie vor.

§ 4. **Wahre Geschwülste und Infectionsgeschwülste am weichen Gaumen.** In seltenen Fällen wurden am Gaumen und in den Tonsillen kleine Fibrome und Myome (E. Wagner) gefunden, auch Myxome und Lipome, Chondrome sind hier sehr selten. Sarkome gehen selten von den Geweben des weichen Gaumens aus, häufiger werden letztere bei primärer Sarkombildung der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle secundär ergriffen.

Papillomatöse Excrescenzen von warziger oder condylomartiger Oberfläche werden am häufigsten an der Uvula, seltener an den übrigen Theilen, namentlich den Tonsillen, beobachtet. Umschriebene polypöse Schleimhautwucherungen kommen hier selten vor; ebenso Drüsenpolypen, letztere finden sich noch am häufigsten als kleine, gestielte, zuweilen Cysten enthaltende Geschwülste an den Rändern des weichen Gaumens.

Sehr selten entwickelt sich Epithelkrebs primär von der Schleimhaut des Gaumens und der Tonsillen, am häufigsten noch an den letzteren. Die Neubildung hat gewöhnlich den Charakter des flachen Epithelkrebses, zuweilen mit warzigen Wucherungen an der Oberfläche, es erfolgt frühzeitig Geschwürsbildung.

Ferner kommen zuweilen, namentlich an den Tonsillen, seltener am weichen Gaumen, Lymphome vor. Abgesehen von den beim Abdominaltyphus, zuweilen in mässiger Ausdehnung beobachteten lymphatischen Neubildungen an

diesen Theilen, ist hier auf die leukämische Lymphombildung hinzuweisen, welche namentlich an den Tonsillen sehr hohe Grade erreichen kann. Wiederholt wurde der Ausgang destruirender, rasch wachsender Geschwülste von der Structur des lymphatischen (cytogenen) Gewebes (*Lymphoma malignum*) an einer Tonsille beobachtet.

Unter den Ursachen für die Entwickelung von Infectionsgeschwülsten am Gaumen kommt am häufigsten die Syphilis, ferner die Tuberkulose, seltener die Rotzinfection und die Lepra in Betracht.

Die leichteste Form der syphilitischen Erkrankung dieser Theile stellt sich als eine oberflächliche katarrhalische Angina dar, auch die aus ihr öfter hervorgehende chronische Angina hat nichts Charakteristisches. Zuweilen bilden sich unter dem Einfluss der Syphilis am Gaumen und an der Oberfläche der Tonsillen graue bis gelblichgraue Flecken, welche Aehnlichkeit mit croupösen Belagen haben. In der Regel handelt es sich um eine umschriebene Eiterung im subepithelialen Gewebe, welche zur Infiltration des Epithelstratums mit Eiterzellen führt. Nach Entfernung der Schicht bleibt eine flache, blutende Erosion zurück, deren Grund sich meist belegt. Wie an der Haut und Mundschleimhaut kommen auch am weichen Gaumen nicht selten papulöse Efflorescenzen vor, dieselben sind von blasser Farbe und beruhen auf einer Infiltration der Mucosa. Von dieser papulösen Erhabenheit zu breiteren Plaques bis zur Bildung förmlicher breiter Condylome begegnet man allen Uebergängen. Zur Geschwürsbildung führt namentlich die gummöse Knotenbildung, sie bedingt nicht selten Perforation des Gaumens, zuweilen Losstossung der Uvula. Gleichzeitig bestehen oft gummöse Geschwüre an der Zungenbasis und am Kehldeckel. Während die aus oberflächlichen Infiltrationen hervorgehenden syphilitischen Geschwüre ohne tiefere Narbenbildung heilen, hinterlassen die auf tiefer Gummabildung beruhenden stets Narben, welche mehr oder weniger hochgradige Deformitäten zurücklassen. So findet man flache weissglänzende strahlige Narben, welche den Hautnarben nach Verbrennungen gleichen, Verziehungen der Uvula, des Gaumens, Verwachsungen des Gaumens mit der hinteren Rachenwand, Defecte, Perforation des weichen Gaumens.

Die Tuberkulose des weichen Gaumens und der Tonsillen ist in sehr seltenen Fällen als der Ausdruck primärer Infection aufzufassen, am wahrscheinlichsten ist diese Deutung für solche Fälle, wo die Oberfläche der Tonsillen in unregelmässige Geschwüre mit tuberkulös infiltrirten Rändern und secundären Tuberkeleruptionen in der Submucosa der Umgebung verwandelt ist, während in anderen Organen (namentlich in den Lungen) frische Stadien einer Inhalationstuberkulose nachweisbar sind. Häufiger entwickeln sich secundäre Tuberkelknoten und aus solchen entstandene Geschwüre, auch papillomatöse Wucherungen mit tuberkulösem Stroma secundär im Anschluss an Tuberkulose der Lunge und des Kehlkopfes.

Der Lupus des weichen Gaumens (*Angina scrofulosa* französischer Autoren) findet sich meist neben Lupus der Gesichtshaut, selten ohne solchen. Seine Form entspricht dem ulcerirenden Lupus der Haut. Auch am Gaumen kann er zu bedeutenden Zerstörungen führen, zuweilen hinterlässt er Verwachsung des Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Im Allgemeinen sind die nach Lupus im Gaumen zurückbleibenden Narben gleichmässiger vertheilt als die bei der Syphilis.

Die Rotzinfection in ihrer acuten Form ruft an der Schleimhaut des Gaumens pustulöse Eruptionen mit Neigung zu Zerfall und zur Entwickelung rasch um sich greifender Geschwüre hervor; der chronische Rotz der Gaumenschleimhaut, über welchen genauere Untersuchungen noch fehlen, äussert sich theils durch derbe knotige und streifige in die Submucosa reichende Infiltrate, aus denen torpide Geschwüre hervorgehen; dieselben können theilweise ver-

narben, während die Ulceration an anderen Stellen weitergreift. Eine sichere Unterscheidung derartiger Fälle von gummösen durch Syphilis bedingten Geschwürsprocessen ist auf Grund anatomischer Kriterien nicht durchführbar.

Bei der Lepra kommen an der Schleimhaut des Gaumens analoge knotige Neubildungen wie an der Haut vor.

Neubildung von Cysten am Gaumen ist jedenfalls sehr selten. Häufiger finden sich Retentionscysten, namentlich entstehen solche nicht selten an den Tonsillen durch Obliteration der Oeffnungen ihrer Lacunen, sie haben meist atheromähnlichen Inhalt.

Von Parasiten ist, abgesehen von den früher erwähnten pflanzlichen Organismen, nur das seltene Vorkommen von Echinococcus in den Tonsillen zu erwähnen.

DRITTES CAPITEL.

Erkrankungen der Speicheldrüsen.

Literatur.

Lebert, Traité d'Anat. path. I. p. 315. — Bruch (Epithelkrebs), Arch. f. phys. Heilk. XIV. — Demarquay, Gaz. des hôp. 1860. 147 u. 1873. 13. — Lotzbeck (Chondrocarcinom), Virch. Arch. XIV. S. 394. — Ciniselli (Cysten der Parotis), Gaz. Lombarda. 1858. — Billroth, Virch. Arch. XVII. S. 357. — Nepveu (Adenochondrom d. Submaxillaris), Bull. de la Soc. d. Chir. 1879. No. 8. — Sattler, Ueber die Cylindrome. Berlin 1874. — Trudden (Rhabdomyom d. Parotis), Americ. Journ. of med. Science. CLXX. 1883. — Knapp (Chondroadenom), Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. IX. S. 17. — Salzer (Echinococcus), Allgem. med. Zeitschr. 1857. — Pérochaud, Recherches sur les tumeurs mixtes des glandes solivaires. Paris 1885. — Tillaux (Adenom der Parotis), Gaz. des hôp. 1885. S. 122.

Entzündung: Bérard, Malad. de la glande parotide. 1841. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 39. — Virchow, Charité-Annalen. VIII. H. 3. — Bruns, Handb. d. Chir. II. 1. — Elsenberg (Entzündung b. Lyssa), Virch. Arch. LXXXVII. S. 89. — Fremmert (Parotitis), D. Arch. f. klin. Med. XXXVIII. — Boinet (le microbe des oreillons), Lyon méd. 1885. 9.

Angina Ludovici: Ludwig, Württemb. Correspondenzbl. VI. 1836. — Binswanger, Arch. f. phys. Heilk. VII. S. 578. — Bamberger, Virch. Handb. d. Pathol. VI. — Grohe, Berl. klin. Wochenschr. 1869. 31. — Vogel, v. Ziemssen's Handb. VII. S. 114. — W. Roser, D. med. Wochenschr. 1883. Nr. 11.

Speichelsteine: Immisch, De sialolithiasi morbo. Lipsiae 1860. — Richter, Württemb. med. Correspondenzbl. 1873. Nr. 35. — Hulke, Transact. of the path. Soc. XXIV.

Croupöse Sialodochitis: Kussmaul, Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 15. — Ipscher, Ibid. Nr. 36.

Retentionscysten und Ranula: Dupuytren, Leçons orales. T. III. — Fleischmann, De novis sub lingua bursis. 1841. — Dassen, Etude sur la nature et le siège de la grenouillete. Paris 1857. — Tillaux, Sur la pathogénie de la grenouillete aigue, Gaz. méd. de Paris 1874. — Bryk, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. 1873. — Lannelongue, Bullet. de la Soc. d. Chir. 1879. 10. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. LXXXIV. S. 425. — E. Neumann, Arch. f. Chirurg. XXXVI.

Wir besprechen im Folgenden die Erkrankungen der Parotis, der Submaxillaris, Sublingualis und ihrer Ausführungsgänge, während die Krankheiten des Pankreas bei den Organen der Bauchhöhle Erwähnung finden.

§ 1. **Entzündungen der Speicheldrüsen.** Entzündungen kommen am häufigsten vor und haben die grösste Bedeutung an der Parotis; seltener sind sie an der Submaxillaris, am seltensten an der Sublingualis.

Die Entzündung der Parotis (*Parotitis*) tritt als selbständige epidemische Krankheit auf (Ziegenpeter, Mumps); diese Erkrankung ist charakterisirt durch die Ausbildung einer teigigen Schwellung der Parotis und des sie umgebenden Zellgewebes; auch die Submaxillaris und Sublingualis können gleichzeitig befallen werden. Gleichzeitig besteht oft Oedem an der Mund- und Rachenschleimhaut. Bei gutartigem Verlauf der idiopathischen

Parotitis sind die feineren Veränderungen der befallenen Gewebe unbekannt; da jedoch fast nie Ausgang in Abscedirung vorkommt, muss man annehmen, dass es sich hauptsächlich um ein seröses Exsudat handelt. Interessant, aber unaufgeklärt ist die Thatsache, dass nicht selten neben der Parotitis eine analoge einseitige Orchitis sich entwickelt. Die infectiöse Natur der idiopathischen Parotitis wird durch das epidemische Auftreten und den typischen Verlauf der Krankheit wahrscheinlich. Von Boinet wurden im Blut der von Parotitis befallenen Patienten isolirte und zu zweien verbundene Mikrokokken gefunden.

Ferner kommt die Parotitis als ein secundäres Leiden bei verschiedenen Infectionskrankheiten vor, so beim Abdominaltyphus, dem Scharlach, der Cholera, der Pyämie, der Tuberkulose. Auch bei Syphilis, namentlich congenitaler, entwickelt sich zuweilen Parotitis; auch kann sie durch Fortsetzung localer Entzündungen (des Gesichts, der Mundschleimhaut) entstehen, indem sich z. B. die Entzündung durch den Ductus Stenonianus fortsetzt. Betrifft die Entzündung gleichzeitig oder ausschliesslich das periglanduläre Zellgewebe, dann ist die Anschwellung bedeutend. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man kleinzellige Infiltration, welche namentlich im interacinösen Gewebe und längs der Ausführungsgänge ihren Sitz hat. Aus diesem Stadium der Infiltration kann Ausgang in Resolution erfolgen, zuweilen bildet sich durch Wucherung des interstitiellen Gewebes dauernde Induration aus. Häufig ist der Ausgang in Abscedirung; es bilden sich anfangs kleine Eiterpunkte, welche zu grösseren Herden confluiren. Der Eiter hat seinen Sitz theils im interstitiellen Gewebe, theils sind die Drüsenausführungsgänge durch eitrige oder jauchige Pfröpfe verstopft. An den Drüsenzellen selbst beobachtet man acuten fettigen Zerfall. Die Eiterbildung kann so bedeutend werden, dass die ganze Drüse zerstört wird und sich in einen mit nekrotischen Drüsenmassen durchsetzten Abscess umwandelt. Mitunter erfolgt förmliche Verjauchung, diese bösartige Form kommt namentlich bei metastatischer Septico-Pyämie vor. Die Entzündung kann sich auf das subcutane und intermuskuläre Bindegewebe im Gesicht, am Hals und Nacken fortsetzen und bedeutende Zerstörung hervorrufen, ja sie kann selbst Periostitis der Gesichts- und Schädelknochen erzeugen, auch auf das innere Ohr und die Organe der Schädelhöhle übergehen. In günstigeren Fällen bildet sich nur ein umschriebener Abscess in der Drüse oder im periglandulären Gewebe, welcher perforirt, nach der Mundhöhle, oder durch die Gesichtshaut (seltener in den äusseren Gehörgang). Zuweilen bleiben nach Perforation Speichelfisteln zurück.

Die Submaxillardrüse ist zuweilen gleichzeitig mit der Parotis und in gleichartiger Weise entzündet, selten tritt in ihr die Entzündung ohne Parotitis auf.

Von Elsenberg wurden constant bei 12 an der Wuthkrankheit gestorbenen Hunden entzündliche Veränderungen (kleinzellige Infiltration im interstitiellen Gewebe, Degeneration und Zerfall am Epithel) an den Speicheldrüsen, am stärksten in der Submaxillaris und Sublingualis nachgewiesen. Auch in der Leiche einer an Lyssa verstorbenen Frau zeigte die Sublingualis unregelmässige zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes und parenchymatöse Veränderungen an den Drüsenzellen.

Eine acute Zellgewebsentzündung, welche von der Umgebung der Submaxillardrüsen ihren Ausgang zu nehmen pflegt, ist unter dem Namen der *Angina Ludovici* bekannt (Cynanche cellularis maligna). Es handelt sich hier um eine acut sich ausbildende, oft in Verjauchung und Gangrän ausgehende Phlegmone, welche zunächst zwischen Kieferrand und Zungenbein an einer Seite beginnt, sich von dort auf die ganze Regio suprahyoidea ausbreitet und häufig sich auch weiter nach unten am Halse erstreckt. In günstig verlaufenden Fällen kommt es zur Abscessbildung, zur Perforation nach aussen oder in die Mundhöhle. Häufig stellt sich diffuser gangränöser Zerfall ein,

der Tod erfolgt unter septikämischen Erscheinungen, in Folge von intercurrentem Glottisödem, von secundärer Pneumonie. Tödtlicher Ausgang wurde bei etwa der Hälfte der Fälle beobachtet.

Die Sublingualdrüse wird nur selten von primärer Entzündung ergriffen, doch können sich Entzündungen der Nachbarschaft, z. B. der Zunge, auf sie fortsetzen.

Die chronische Entzündung der Speicheldrüsen geht, wie oben erwähnt, aus der acuten hervor und beruht auf einer interstitiellen Bindegewebswucherung.

Auch unabhängig von vorausgegangenen entzündlichen Affectionen wurde an der Parotis und Submaxillaris Hypertrophie beobachtet. Selten handelt es sich um eine gleichmässige Zunahme aller Bestandtheile, häufiger beruhte die Vergrösserung, welche die ganze Drüse oder nur einzelne Abschnitte derselben betraf, auf Wucherung des interstitiellen Fett- und Bindegewebes.

§ 2. **Geschwülste der Speicheldrüsen.** Die Speicheldrüsen, namentlich die Parotis werden nicht selten Ausgangsort primärer Geschwulstbildung, es kommen hier sowohl Bindesubstanz- als epitheliale Geschwülste vor und namentlich ist hervorzuheben, dass die Geschwülste der Parotis öfters verschiedene Gewebstypen in sich vereinigen (Combinationsgeschwülste). Was die einzelnen Geschwulstformen angeht, so kommen Fibrome in der Parotis nur selten vor; sie können bedeutenden Umfang erreichen und sind entweder scharf umschrieben oder gehen mehr diffus in das interstitielle Drüsengewebe über. Das Lipom geht vorwiegend vom periglandulären Gewebe aus. Im Chondrom kommen alle Arten des Knorpelgewebes vor, gerade diese Geschwulstart tritt hier oft combinirt mit anderen Neubildungen auf (Chondro-sarkom, Adeno-chondrom). Der knorpelige Antheil dieser Geschwülste stammt wahrscheinlich aus dem Knorpelgewebe der Kiemenbögen.

Das Sarkom kommt in der Parotis rein am häufigsten als Fibrosarkom vor; es stellt sich dann als eine umschriebene, in das Drüsengewebe eingebettete feste Geschwulst dar, welche meist deutlich abgekapselt ist und sehr bedeutenden Umfang erreichen kann. Auch melanotische Sarkome werden hier beobachtet. Im Uebrigen enthalten namentlich die Mischgeschwülste der Parotis sarkomatöse Partien.

Primärer Krebs der Parotis in Form des reinen Glandularcarcinoms ist sehr selten, häufiger enthalten die Mischgeschwülste carcinomatöse Partien. Der Glandularkrebs entsteht stets einseitig, gewöhnlich zunächst nur von einer umschriebenen Stelle der Drüse aus, breitet sich aber bald auf die übrige Drüse und die Umgebung aus. Es können sich auf diese Weise sehr umfängliche, meist weiche Geschwülste bilden, welche zuweilen durch die verdünnte Haut durchbrechen und tiefe jauchende Geschwüre bilden. Andrerseits kann die Geschwulst nach hinten bis zur Wirbelsäule wuchern, sich in die Rachenhöhle vorwölben, auf die Submaxillardrüse übergreifen und sich tief am Halse herab fortsetzen. Die Lymphdrüsen am Halse, namentlich die unter dem Kiefer gelegenen, werden oft Sitz secundärer Krebsbildung.

Die bereits mehrfach erwähnten Mischgeschwülste der Parotis sind meist scharf umschrieben, seltener diffus in die Drüsensubstanz eingelagerte Tumoren, welche bald unter dem Jochbogen vor dem Gehörgang, bald mehr am Unterkiefer ihren Sitz haben. Sie bilden sich oft bereits im kindlichen Alter, wachsen langsam, können aber sehr bedeutende Grösse erreichen. Durch ihren Umfang verdrängen sie die Nachbarorgane, ragen in die Mund- und Rachenhöhle vor; doch ist an diesen Geschwülsten nur selten peripheres Wachsthum beobachtet und zwar waren dann carcinomatöse Theile in der Geschwulst vorhanden. Zur Metastasenbildung sind diese Geschwülste wenig disponirt, doch haben sie nach der Exstirpation grosse Neigung zu localen Recidiven.

Der Structur nach bestehen alle diese Mischgeschwülste namentlich aus chondromatösen, fibromatösen, myxomatösen und sarkomatösen Partien, oft enthalten sie auch die eigenthümlichen hyalinen Bildungen, welche das Cylindrom charakterisiren. Das Vorkommen carcinomatöser Wucherungen, welche vom Drüsengewebe der Parotis ausgehen, wurde bereits hervorgehoben, zuweilen bleibt übrigens die Wucherung typisch, es handelt sich um Neubildung von Drüsengewebe (Adenom), durch schleimige Degeneration des Inhalts der wuchernden Drüsenacini können Cystengeschwülste entstehen. Auch an der Submaxillardrüse wurden ähnliche Combinationsgeschwülste beobachtet.

In Betreff des Vorkommens parasitärer Geschwülste in der Parotis ist auf eine Beobachtung von Salzer hinzuweisen, der hier einen hühnereigrossen Echinococcus exstirpirte.

§ 3. **Speichelfisteln, Erkrankungen der Drüsenausführungsgänge.** Es wurde bereits erwähnt, dass zuweilen nach Perforation von Abscessen nach aussen oder mit der Mundhöhle communicirende Kanäle zurückbleiben, welche Speichel entleeren. Solche Speichelfisteln können auch nach Verwundungen der Drüse entstehen, namentlich nach Durchschneidung des Ductus Stenonianus; indem die durchschnittenen Enden sich nicht vereinigen, sondern nach Obliteration des vorderen aus dem hinteren Ende sich eine Fistel bildet.

Fremde Körper gelangen in seltenen Fällen aus der Mundhöhle in den Ductus Stenonianus hinein; sie rufen dort meist Eiterung und Perforation des Ganges hervor. Zuweilen bilden sich um solche Fremdkörper herum Concrementbildungen, sogenannte Speichelsteine (*Sialolithi*). Das kommt übrigens auch im Ausführungsgange der Submaxillaris, dem Ductus Whartonianus vor.

So beobachtete Richter einen 34 Grm. schweren Speichelstein, der sich aus einem Abscess des Wharton'schen Ganges entleerte. Einen 67 Grm. schweren Stein, dessen Kern durch ein Holzstückchen gebildet wurde, exstirpirte Hulke aus der Inframaxillargegend einer jungen Frau, derselbe war für ein Atherom mit eingedicktem Inhalt gehalten worden. Aehnliche Beobachtungen sind mitgetheilt von Bruns und von Immisch.

Die Steine sind meist von länglicher, dem erweiterten Drüsengange entsprechender Gestalt; sie bestehen der Hauptmasse nach aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und organischer Substanz. Abgesehen von den in den grossen Ausführungsgängen sich bildenden Concrementen kommen Steinchen auch in den innerhalb der Drüse gelegenen Kanälen vor.

Durch derartige Concremente, aber häufiger aus anderen Ursachen, Obliteration der Mündung durch Narbenbildung, Entzündung, eingedickten Speichel (Erschlaffung der Wand?), kommt es zur Erweiterung des Drüsenausführungsganges, welche zur Bildung bis wallnussgrosser Geschwülste führen kann (Speichelgeschwulst, *Sialocele*). Die Erweiterung setzt sich oft auf feinere Drüsenausführungsgänge in der Speicheldrüse fort, zuweilen kommt es zur Entzündung in der Umgebung und zur Perforation.

Kussmaul beobachtete anfallsweise auftretende Speichelverhaltung und Speichelgeschwulst der Parotis, welche durch eine chronische croupöse Entzündung des Stenonschen Ganges hervorgerufen war. Eine gleichartige Erkrankung (Sialodochitis fibrinosa) beschrieb Ipscher von der Submaxillaris.

Betrifft die Erweiterung den *Ductus Whartonianus*, so entsteht eine unter der Zunge, neben dem Frenulum gelegene, mit zähem Speichel gefüllte Geschwulst, welche zuweilen auch Concremente einschliesst. Da der Ductus Whartonianus der Ausdehnung bald nachgibt, so entsteht eine cystenartige Höhle, deren Wand vom Zellgewebe der Umgebung gebildet wird. Zuweilen reichen diese Cysten in die Substanz der Zunge hinein; sie können bedeutende Grösse erreichen, als apfelgrosse Tumoren in die Mundhöhle vorragen. Mitunter fühlt man sie als eine Anschwellung zwischen Kinn und Zungenbein.

Auch von den Ausführungsgängen der Glandula sublingualis sollen ähnliche Cystenbildungen entstehen können.

Für die unter der Zunge vorspringenden Cystengeschwülste mit flüssigem Inhalt besteht seit alter Zeit die Bezeichnung Ranula (Froschgeschwulst). Ueber die Entstehung dieser Cystenbildung herrschen widersprechende Meinungen; von der einen Seite hielt man die Ranula für eine Retentionscyste; entstanden durch Ausdehnung eines Ausführungsganges der submaxillaren oder sublingualen Speicheldrüse; Dupuytren führt dagegen die Geschwulst auf Entartung von Schleimfollikeln des Mundbodens zurück; nach der dritten Erklärung sollte die Ranula als ein Cystenhygrom (Hygroma sublingualis) des von Fleischmann aufgefundenen, übrigens nicht constanten Schleimbeutels in der Nähe des Frenulum linguae anzusehen sein.

In eingehender Weise hat neuerdings Bryk die Ranula besprochen, von 19 zusammengestellten Fällen wurden 2 bei Kindern, 3 bei Leuten über 50 Jahren, 6 zwischen dem 20.—30. Jahre, 8 zwischen dem 30.—40. Jahre beobachtet. Für 14 Fälle wurden entzündliche Zustände am Boden der Mundhöhle, besonders auch von vernachlässigten Zahnkrankheiten ausgehend, als Ursache der Ranulabildung nachgewiesen. In 7 Fällen ging die Cystenbildung vom Wharton'schen Gange aus, in 11 Fällen von dem Gebiete der Ausführungsgänge der Sublingualdrüsen. Bryk unterscheidet demnach eine *Ranula submaxillaris* (Duct. Whart.), *retromaxillaris* (Duct. Barthol.), *sublingualis* (Duct. Rivini). Von Tillaux wurden Fälle plötzlich entstandener Geschwülste am Boden der Mundhöhle als „acute Ranula“ beschrieben; es bestand Obliteration der Ausmündungsstelle des Wharton'schen Ganges und entzündliche Veränderung in den Wänden dieses Kanals, das Secret sammelte sich im Fleischmann'schen Schleimbeutel, welcher mit dem Wharton-schen Gange zusammenhängt. Lannelongue beobachtete eine „congenitale Ranula“. Die Geschwulst lief nach der Ausmündungsstelle des Wharton'schen Ganges in einen papillenartig vorragenden Fortsatz aus, dagegen fehlte das Orificium jenes Ganges auf der betreffenden Seite; er deutete demnach jenen Fortsatz als das imperforirte Ende des Wharton'schen Ganges, durch dessen Dilatation die Cyste gebildet wurde. In eingehender Weise hat in neuester Zeit v. Recklinghausen die „Ranulafrage“ erörtert; er beschrieb eine mit Flimmerepithel ausgekleidete Cyste, welche keinerlei Beziehung zu den Ausführungsgängen der Submaxillaris und Sublingualis hatte, ebensowenig zu dem Fleischmann'schen Schleimbeutel; dagegen liess sich nachweisen, dass die Ranula aus der linken Blandin-Nuhn'schen Schleimdrüse, welche im Spitzentheil der Zunge gelegen ist, sich entwickelt hatte.

VIERTES CAPITEL.

Krankheiten des Schlundes und der Speiseröhre.

Literatur.

Missbildungen: Förster, Die Missbildungen des Menschen. I. S. 102. — Pagenstecher (angeborener Verschluss), Siebold's Journ. IX. S. 113. — Schöller, N. Zeitschr. f. Geburtsk. VI. S. 264. — M. Davis, London med. Gaz. 1848. Jan. — Levy, N. Zeitschr. f. Geburtsk. XVIII. S. 437. — Hirschsprung, Den medfödte Tillukning of spiseröret. Diss. Kiöbenh. 1861 (Schmidt's Jahrb. 1863. 117). — Luschka, Virch. Arch. XLVII. — Arnold (angeb. Erweiterung), Unters. im Geb. d. Anat. u. Physiol. 1838. S. 211. — Luschka, Virch. Arch. XI. S. 427. — Blasius (Verdoppelung), Observ. med. IV. Tab. VI. — Turner (angeborene Stenose), Transact. of the path. Soc. XXXVI.

Retropharyngealabscesse: Henke, Beitr. z. Anat. 1. H. S. 12. — König, Pitha-Billroth's Handb. d. Chir. 1872. III. 1. — Soltmann, Jahrb. f. Kinderkrankh. VII. 1874. — Schmitz, Jahrb. f. Kinderkrankh. VI. S. 283.

Oesophagitis: E. Wagner, Beitr. z. path. Anat. d. Oesophagus, Arch. d. Heilk. VIII. S. 449. — Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. 1869. 2. Bd. S. 142. — Ackermann, Virch. Arch. XLV. S. 39. — Mansière, Des rétrecissements intrinseques de l'oesophage. Paris 1866 (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1866. II.). — Emminghaus, Krankheiten d. Oesophagus,

Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. 2. S. 170. — Zenker u. v. Ziemssen, Oesophagus-Krankheiten, v. Ziemssen's Handb. VII. 1. 2. Aufl. S. 131. — Fry (Diphtherie), Americ. Journ. of the med. scienc. CLXXX.

Erweiterung des Oesophagus: Rokitansky, Oesterr. Jahrb. 1846. 21. — Giesse, Ueber Oesophaguserweiterung. Würzburg 1860. — Stern, Arch. d. Heilk. XVII. 5. — Chapet, Lyon méd. XIII. (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1878. II.). — Luschka, Virch. Arch. LXII. — Strümpell, D. Arch. f. klin. Med. XXIX. — Zenker, l. c. S. 45.

Divertikel: Rokitansky, Oesterr. med. Jahrb. XXI. S. 222. — Otto, Günsburg's Zeitschr. f. kl. Med. I. S. 344. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. II. p. 852. — Friedberg, Ueber Oesophagusdivertikel. Diss. Giessen 1867. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 167. — Sandahl u. Key, Hygiea. 1878. S. 103. — Tiedemann, D. Arch. f. klin. Med. XVI. S. 575. — Zenker u. v. Ziemssen, l. c. S. 51. — Chiari, Prag. med. Wochenschr. 1884. 2.

Ruptur und Oesophagomalacie: Boerhaave, Atrocis nec descripti prius morbi historia. Lugd. Batav. 1724. — Habershon, Pathol. observ. on diseases of the alimentary canal. London 1857 (Schmidt's Jahrb. 100). — J. Meyer, Pr. Vereins-Ztg. 1859. 39 (Schmidt's Jahrb. 101). — Gramatzki, Diss. Königsberg 1867. — Griffin, Lancet. 1869. — Fitz, Americ. Journ. on med. science. Jan. 1877. — C. E. E. Hoffmann, Virch. Arch. XLVI. S. 124. — Zenker u. v. Ziemssen, l. c. S. 88. — Quincke (peptisches Geschwür), D. Arch. f. kl. Med. XXIV. — Tändler, D. Zeitschr. f. pract. Med. 1878. Nr. 52. — Chiari, (Oesophagomalacie), Prag. med. Wochenschr. 1884. 28. — Dittrich, Prag. med. Wochenschrift. 1885. 40. — Reher (Geschwüre), D. Arch. f. klin. Med. XXXVI.

Ruptur durch Fremdkörper, Aneurysmen, Trauma: Vigla, Arch. gén. 1846. p. 129. — Eras, Die anat. Canalisationsst. d. Speiseröhre. Diss. Leipzig 1866. — F. Busch (Fremdkörper), Arch. f. klin. Chir. XVI. — Leudet (Perforation v. Aneurysmen), Gaz. de Paris. 1864. 25. — Wahl, Petersb. med. Zeitschr. 1861. H. 5. — P. Niemeyer, Schmidt's Jahrb. 1865. H. 3.

Geschwülste: Albers (Pharynxpolypen), Erläut. II. S. 153. Atlas II. T. 15. — Rokitansky, Oesterr. Jahrb. XXI. — Busch (Retropharyngealgeschwülste), Charité-Annalen. VIII. — Eberth (Myom d. Oesophagus), Virch. Arch. XLIII. — Chapmann (alveoläres Sarkom), Americ. Journ. of med. Science. 1877. Oct. p. 433. — Middeldorpff, De polypis oesophagi (Schmidt's Jahrb. 99). — Weigert (Adenom), Virch. Arch. LXVII. — Köhler, Krebskrankheiten. — Lebert, Malad. cancér. p. 442. — Reeves, Assoc. med. Journ. 1854. Nr. 50. — Förster, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 62. — Neumann, Virch. Arch. XX. S. 142. — Carmalt, Virch. Arch. LV. S. 481. — Petri, Krebs d. Speiseröhre. Diss. Berlin 1868. — Fritsche, Diss. 1872. — Zenker, l. c. S. 168. — Oppolzer (Tuberkulose), Wiener Wochenschr. 1831. Nr. 5. — Kraus (Tuberkulose), Allg. Wiener med. Ztg. 1869. 14. — Weichselbaum, Wiener med. Wochenschr. 1884. 6 u. 7. — Virchow (Syphilis), Arch. XV; Die krankh. Geschwülste. II. S. 415. — Klob, Wiener med. Wochenschrift. 1875. — Lublinski (syphilitische Stenosen), Berliner klinische Wochenschrift. 1883. 33. — J. Meyer, Myom des Oesophagus, Diss. München 1882. — Mazzotti (Tuberkulose), Riv. clin. 1885.

§ 1. **Missbildungen.** Auf die vollständige oder theilweise Verdoppelung der in Rede stehenden Organe bei den verschiedenen Graden der Doppelmissbildung braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden. Abgesehen hiervon wurde eine wenigstens theilweise Verdoppelung des Oesophagus (durch Septirung) von Blasius beobachtet.

Gänzlicher Mangel des Pharynx und Oesophagus kommt nur bei Acardiacis oder bei anderen hochgradigen Defecten des oberen Körperendes vor; in derartigen Fällen endigen Pharynx und Cardia blind und es besteht keine Verbindung zwischen diesen Theilen des Verdauungsrohres. Partielle Defecte finden sich namentlich im mittleren Stück des Oesophagus; der obere Theil des letzteren ist sackartig erweitert, zwischen ihm und dem unteren Stück der Speiseröhre fehlt zuweilen jede Verbindung, öfters ist aber ein solider, Muskelfasern enthaltender Strang vorhanden. In der Regel mündet bei dieser Missbildung das untere Ende des Oesophagus in die Luftröhre, nur in vereinzelten Fällen das obere.

Luschka beschrieb einen hierhergehörigen Fall, bei einem sonst normal gebildeten Kinde war die Speiseröhre in zwei Theile zerfallen, deren oberer erweiterter am neunten Trachealringe endete, während der untere mit seinem Anfang in die Luftröhre überging und in den Magen mündete. Der obere Abschnitt enthielt nur quergestreifte, der untere nur glatte Muskelfasern; zwischen beiden verblieb ein solider 1 Mm breiter, aus glatten

Fasern bestehender Muskelstrang. Verfasser fand bei zwei neugeborenen, sonst normal gebildeten Kindern, welche am 2. bis 4. Tag nach der Geburt starben, die gleiche Missbildung.

§ 2. Circulationsstörungen und Entzündungen in Schlund und Speiseröhre. Die Circulationsstörungen in der Schleimhaut des Pharynx stehen denjenigen der Mund- und Nasenhöhle parallel. Anämie findet sich namentlich bei allgemeiner Blutarmuth. Bei längerem Bestehen führt die Anämie zur Atrophie der Schleimhaut. Die Schleimhaut des Oesophagus erscheint normalerweise blutarm.

Hyperämie wird namentlich häufig im Nasenrachenraume bemerkt, sowohl im Verlauf acuter, localer und symptomatischer Entzündungen (Scharlach, Masern, Pocken u. s. w.), als in Folge venöser Stauung bei Lungenemphysem, Herzfehlern, ferner bei Erhängten, Ertrunkenen.

Die Schleimhaut der Speiseröhre wird viel seltener hyperämisch gefunden; im Verlauf acuter Entzündungen, ferner bei chronisch-entzündlichen Zuständen, wie sie sich an dieser Stelle namentlich bei Potatoren finden. Hier scheint die leicht bräunlich gefärbte Mucosa durch die graue, gewöhnlich verdickte Epitheldecke hindurch; es treten auch, sowohl am Schlund, wie an der Speiseröhre varicöse Gefässe hervor.

Blutungen sind namentlich im Nasenrachenraum nicht selten. Besonders kommen hier kleine Blutungen auf die freie Fläche im Verlauf localer und symptomatischer Entzündung sehr häufig vor, zuweilen auch recht erhebliche Blutergüsse, namentlich auch bei diphtheritischer Entzündung dieser Theile.

Kleine Blutungen in das Gewebe selbst kommen namentlich in die Substanz der Rachentonsille vor, auch umfängliche blutige Infiltrationen wurden hier beobachtet.

Die normale Rachentonsille ist bekanntlich nach vorn vom oberen Umfang der Choanen und nach hinten gegen den oberen Rand des Atlasbogens deutlich abgegrenzt. Wie an der Gaumentonsille finden sich an ihrer Oberfläche Spalten, Lacunen, welche jedoch hier von vorn nach hinten verlaufen und die Substanz in parallele Leisten und Wülste theilen. Bei Erwachsenen sind diese Lacunen oft vergrössert, die Oberfläche der Rachentonsille erhält dadurch ein gleichsam durchlöchertes Aussehen. Ferner kommen in der Entwickelung der Tonsille überhaupt, in der Form und Stärke der Leisten und Wülste häufig Varietäten vor.

Blutungen im unteren Theil des Pharynx kommen in punktförmiger Ausdehnung ebenfalls im Verlauf der Entzündungen vor; erhebliche Blutungen sind durch traumatische Veranlassung bedingt, oder sie erfolgen aus Geschwüren, selten aus geborstenen, varicös entarteten Venen. Auch durch Perforation von Aneurysmen aus der Nachbarschaft können erhebliche Blutungen in diese Kanäle stattfinden. In der Speiseröhre erfolgen Blutungen unter ähnlichen Verhältnissen (unter 36 von P. Niemeyer zusammengestellten Fällen von Aneurysmen innerhalb der Brusthöhle, bei denen Ruptur eintrat, erfolgte dieselbe 5 mal in die Speiseröhre), namentlich aber durch Erosion von Gefässen in Folge krebsiger Geschwürsbildung. Sehr selten wurde tödtliche Blutung aus varicös erweiterten Venen der Speiseröhre beobachtet.

Oedem kommt wieder namentlich an dem locker angehefteten und nicht durch muskuläre Contractionen comprimirten Schleimhautgewebe des Nasenrachenraumes vor. Die Schleimhaut ist dann geschwollen, weich, oft von förmlich gallertartigem Aussehen. Die Ursachen sind theils locale (collaterales Oedem bei Verletzungen, Entzündungen der Nachbarschaft) oder allgemeine (Hydrops bei Herz-, Lungen- und Nierenkrankheiten).

Die acute katarrhalische Entzündung des Pharynx betrifft gleichzeitig die ganze Rachenschleimhaut und findet sich häufig neben der gleichartigen Entzündung der Nasenhöhle. Besonders an der Nasenrachenhöhle (Retronasalkatarrh) kommt es zu bedeutender Hyperämie

und Schwellung und diese tritt namentlich oft an der Rachentonsille stark hervor, sodass dieselbe sich halbkugelig vorwölbt. Die hyperplastische Schwellung der Follikel gibt der Schleimhaut ein feingranulirtes Aussehen, bei hochgradiger Schwellung kommt auch Geschwürsbildung vor (follikuläre Geschwüre). Die Entzündung des unteren Theiles des Pharynx begleitet häufig die gleiche Erkrankung des weichen Gaumens. In der Regel ist im Rachen die Entzündung weniger intensiv, die Röthung und Schwellung geringer, doch treten die geschwollenen Schleimdrüsen und Follikel, von kleinen injicirten Gefässnetzen umgeben, deutlich hervor.

Der chronische Katarrh der Rachenschleimhaut geht meist aus dem acuten hervor, ferner bildet er sich allmählich aus bei Individuen, welche reizenden Gasen, staubreicher Luft, ungünstigen atmosphärischen Einflüssen ausgesetzt sind. Die Hyperämie ist nicht so hochgradig, gibt ein mehr düsteres, bläuliches oder bräunliches Colorit, man bemerkt varicöse Gefässe. Es bildet sich oft Hypertrophie aus, welche namentlich an den Follikeln und den Schleimdrüsen hervortritt (granulirtes Aussehen derselben, *Pharyngitis granulosa*). Bei längerem Bestehen geht aus der Hypertrophie nicht selten Atrophie hervor.

Die tiefgreifende phlegmonöse Entzündung, welche sich also durch entzündliche Infiltration der Schleimhaut selbst und der Submucosa charakterisirt, geht in ihren leichteren Graden zuweilen aus der katarrhalischen Pharyngitis hervor; in stärkeren Graden kommt sie sowohl im Retronasalraum als im Schlundkopf selbst, in Folge traumatischer Eingriffe (nach Operationen), nach Aetzung durch concentrirte Säuren und Alkalien, nach heftigen thermischen Einflüssen vor. Von inficirten Wunden aus, wie sie durch harte und spitze mit den Speisen verschluckte Körper (Knochenstücke, Fischgräten) zuweilen verursacht werden, kann Abscessbildung in der Submucosa und weiterhin fortschreitende phlegmonöse Eiterung im Bindegewebe zwischen den Halsorganen entstehen. Andrerseits kann retropharyngeale Eiterung ausgehen von Entzündung, Caries der Halswirbelsäule, zuweilen nach Fractur, häufiger in Folge tuberkulöser Wirbelentzündung. Ferner kommt hier aber Abscessbildung von den zwischen Rachen und Wirbelsäule gelegenen Lymphdrüsen aus und von der Umgebung derselben vor. Die Erkrankung kommt namentlich im kindlichen Alter vor. Nach dem Sitz und der Ausdehnung des Herdes sind die anatomischen Veränderungen verschiedenartig. So wölben sich die vom Epistropheus und Atlas oder von deren Nachbarschaft ausgehenden Abscesse in den Nasenrachenraum vor und perforiren daselbst. Ebensowohl können die hinter dem Schlundkopf entstehenden Eiterungen die Rachenwand stark vorwölben, zuweilen derartig, dass das Gaumensegel verdrängt wird. In solchen Fällen pflegt ebenfalls Perforation in die Rachenhöhle zu erfolgen. Im Allgemeinen tritt die Perforation um so leichter ein, je acuter die Eiterbildung vor sich ging. Bei chronischer, torpider Eiterung dagegen tritt leichter Senkung nach unten ein; ja es kann hier vorkommen, dass sich ein Senkungsabscess längs der Wirbelsäule bildet, welcher in die Brusthöhle durchbricht oder am Nacken und Rücken zum Aufbruch kommt. Aber auch in Fällen, wo die Eiterbildung rasch stattfand, können bedeutende Senkungen erfolgen, welche namentlich durch Compression der Luftkanäle am Halse gefährlich werden.

Die croupöse und diphtheritische Entzündung des Pharynx ist secundär durch die gleichartige Affection der Tonsillen, des Gaumens und des Kehlkopfes hervorgerufen, sie ist nur in seltenen Fällen auf den Nasenrachenraum und Schlundkopf beschränkt. Vom Nasenrachenraum setzt sich die Entzündung zuweilen durch die Tuben auf das Mittelohr fort. In der Tube hat der Process meist croupösen Charakter wie im Larynx, während im Nasenrachenraum sich die Veränderung gleichartig darstellt wie am weichen Gaumen

und den Tonsillen. Ferner ist noch das Vorkommen variolöser Eruptionen auf der Pharynxschleimhaut zu erwähnen.

Die acute katarrhalische Entzündung des Oesophagus unterscheidet sich von oberflächlichen Entzündungen der übrigen Schleimhäute hauptsächlich dadurch, dass es sich in der Speiseröhre wesentlich um mit Desquamation von Epithelien einhergehende hyperämische Schwellung handelt, während schleimige Secretion nur in mässigem Grade vorhanden ist. Bei der Leichenuntersuchung macht sich diese superficielle, dem Erythem der Haut analoge Entzündung durch weissliche bis graugelbliche Trübung und Verdickung des Epithels und durch Röthung der Mucosa geltend. Bei hochgradiger Entzündung entstehen nicht selten in Folge der Losstossung des Epithels flache Erosionen der Oberfläche. Als Ursachen dieser katarrhalischen Entzündung sind anzuführen: Reizung durch Fremdkörper, Verbrühung, scharfe Ingesta, Säuren, Alkalien.

Häufiger begegnet man bei der Leichenuntersuchung dem chronischen Katarrh des Oesophagus, der sich namentlich bei Potatoren fast regelmässig findet. Die Schleimhaut erscheint hier oft bräunlich oder schieferig gefärbt, das Epithel ist bedeutend verdickt, nicht selten begegnet man umschriebenen, platten, grauweissen Wucherungen desselben. Zuweilen bilden sich hier auch Geschwüre, welche jedoch meist flach und von geringem Umfang bleiben (Erosionen). Die chronische katarrhalische Entzündung führt häufig zur Erschlaffung der Muscularis und damit zur diffusen Erweiterung des Oesophagus, zuweilen schliesst sich Hypertrophie der Muscularis an, welche namentlich über der Cardia bedeutend werden kann. Da gleichzeitig mit der Muscularis auch das intermuskuläre Bindegewebe wuchert, erhält die Muskellage auf dem Durchschnitt ein eigenthümlich fächriges Aussehen. Mitunter entwickelt sich die Hypertrophie der Muscularis in der ganzen Länge oder an einzelnen Stellen der Speiseröhre, auch unabhängig von chronischem Katarrh.

Eine tiefgreifende Entzündung (*Oesophagitis phlegmonosa*) wird nicht selten durch mechanisch reizende Fremdkörper verursacht. Durch den Druck grösserer eingeklemmter Körper (Münzen, Knochenstücke u. s. w.) kann es zur tiefgreifenden Verschwärung, zur Abscessbildung im submucösen Gewebe kommen. Bleibt die Einklemmung bestehen, so setzt sich die Entzündung durch die ganze Dicke der Wand fort, in Folge eintretender Nekrose kann Perforation erfolgen, der Fremdkörper kann auf diese Weise in die Trachea, in die Aorta, in die Pleurahöhle gelangen.

Die croupöse und diphtheritische Entzündung des Pharynx setzt sich in seltenen Fällen auf den oberen Theil des Oesophagus fort. Die in der Literatur niedergelegten Fälle von primärem Croup des Oesophagus, mit Bildung selbst zur Cardia reichender Membranen sind insofern zweifelhaft, als nicht nachgewiesen ist, dass es sich um echte croupöse Auflagerungen handelte.

Bei der Seltenheit derartiger Fälle mag die folgende Beobachtung Erwähnung finden. Dr. Niedner in Dresden behandelte eine hysterische Dame, welche plötzlich nach vorherigem ungetrübtem Wohlsein und ohne dass der Verdacht einer toxischen Einwirkung Begründung hatte, erkrankte. Es trat Schmerz im Halse, Unfähigkeit zum Schlucken, Uebelkeit bei grosser allgemeiner Mattigkeit und febriler Temperaturbewegung ein. Am dritten Tage der Krankheit wurde mit Würgbewegung eine ca. 20 Cm. lange häutige Röhre von grauem, etwas durchscheinendem Aussehen entleert. Bei der mikroskopischen Untersuchung, welche vom Verfasser angestellt wurde, erwies sich dieselbe als die in toto losgestossene Epitheldecke des Oesophagus, das Epithel war in seinen oberen Schichten von durchaus normalem Verhalten, in den unteren auf das dichteste von Rundzellen durchsetzt. Erst nach 8 Tagen konnte die Kranke wieder mit Mühe weiche Speisen schlucken, allmählich erfolgte völlige Genesung. Nach ihrer Angabe will übrigens die

Kranke bereits vor Jahren eine gleiche röhrenförmige Masse erbrochen haben, unter ähnlichen Krankheitserscheinungen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit muss man die Veranlassung dieser pseudo-croupösen Entzündung des Oesophagus in einer höchst acuten subepithelialen Eiterung suchen, welche zur Abhebung der Epitheldecke führte.

Bei den Pocken kommen Pusteln auch im Oesophagus vor, ihre Structur gleicht den an der Haut auftretenden, nur verlieren sie in der Speiseröhre leichter und früher ihre Epitheldecke und führen zur Bildung kleiner Geschwüre.

Von parasitären Affectionen ist wichtig die durch Soorpilze hervorgerufene Affection. Sowohl im Pharynx wie in der Speiseröhre begegnen wir nicht selten der Ansiedlung des Oidium albicans, und zwar sowohl bei Neugeborenen wie bei Erwachsenen; hier namentlich im letzten Stadium der Lungentuberkulose, bei schwerem Abdominaltyphus. Namentlich an Stellen, wo bereits Geschwüre bestehen, doch auch auf unverletzter Schleimhaut bilden sich oft mächtige gelbliche, lockere Auflagerungen, welche aus Pilzmasse und losgestossenen Epithelien bestehen, zuweilen sammeln sich solche Massen (namentlich bei Neugeborenen) zu dicken, das Lumen erfüllenden Ballen an.

Wie E. Wagner nachgewiesen, kann sich der Soorpilz auch auf einer histologisch vollkommen intacten Epithelfläche im Oesophagus ansiedeln. Durch die oberste Lage der Epithelien dringen die Pilzfäden hindurch, und zwar wahrscheinlich in der Kittsubstanz zwischen den Zellen. Auch das Schleimhautgewebe selbst war von den Pilzfäden durchwuchert und selbst in das Lumen der benachbarten Gefässe sah E. Wagner Pilzfäden hineinragen.

§ 3. **Erweiterung, Verengerung und Ruptur.** Allgemeine Erweiterung der Speiseröhre bildet sich namentlich in Folge von Verengerung an der Cardia aus und betrifft dann vorzugsweise den unteren Theil. Gleichzeitig entsteht oft Hypertrophie der Muscularis oberhalb der verengten Stelle (compensatorische Hypertrophie). Es kann jedoch auch die Wand der Speiseröhre bei der Erweiterung verdünnt gefunden werden.

In einzelnen Fällen (Rokitansky, Giesse) bestand hochgradige Erweiterung, ohne dass Stenose vorhanden war. In dem Falle Rokitansky's derartig, dass das Lumen die Stärke eines Menschenarmes erreichte; die Wand wurde meist verdickt, zuweilen auffallend dünn und schlaff gefunden. Klebs fand in einem derartigen Fall ausgedehnte fettige Degeneration der Muskelfasern. Die Ursachen dieser anscheinend spontanen Ektasien der Speiseröhre (neuere Beobachtungen liegen vor von Stern, Zenker, Chapet) sind noch dunkel. Die Degeneration der Muskulatur kann zwar als unmittelbare Ursache in Betracht kommen, sie ist aber selbst erst ein Folgezustand. In mehreren Fällen waren Traumen der Brustgegend angegeben, ferner übermässige Dehnung durch voluminöse Bissen; in dem Fall von Chapet war die Wand der beträchtlich erweiterten Speiseröhre verdickt, ödematös und eitrig infiltrirt, gleichzeitig bestand chronischer Magenkatarrh.

Theilweise spindelförmige Erweiterung bildet sich namentlich über verengten Stellen aus. Einen Fall enormer spindelförmiger Erweiterung ohne Stenose der Cardia hat Luschka mitgetheilt; derselbe betraf eine 50jährige Frau, welche seit ihrem 15. Jahre den Mageninhalt spontan entleeren konnte. Die Länge des Oesophagus betrug 46 Cm. gegen 29 Cm. normal, der Umfang an der erweiterten Stelle war 30 Cm. Strümpell beschreibt einen Fall spindelförmiger Erweiterung des Oesophagus ohne nachweisliche Stenose; die 24jährige Kranke hatte seit 8 Monaten an Schlingbeschwerden gelitten und war an Inanition gestorben. Strümpell führt die Erweiterung auf eine Knickung der Speiseröhre oberhalb des Foramen oesophageum zurück.

Umschriebene sackförmige oder taschenartige Ausstülpungen der Wand (Divertikel) werden sowohl am Pharynx wie am Oesophagus beobachtet. Von Zenker werden die Divertikel des Schlundes und der Speiseröhre ihrer Entstehungsweise nach in zwei Gruppen getheilt: die Pulsionsdivertikel entstehen durch einen die Wandung von innen her vorstülpenden Druck;

dagegen wird bei den Tractionsdivertikeln die Wand durch einen von aussen her wirkenden Zug herausgezerrt.

Die sehr seltenen Pulsionsdivertikel sitzen in der Regel an der Grenze des Pharynx gegen die Speiseröhre, und zwar an der hinteren Wand. Die Ausstülpung kann sehr verschiedene Ausdehnung haben; vom Umfang einer Erbse, Haselnuss bis zur Bildung eines 13 Cm. langen und 5 Cm. breiten Sackes (Zenker). Die Wand des Divertikels besteht zum grössten Theil aus der verdickten Mucosa und Submucosa und einer bindegewebigen Kapsel, die Muscularis fehlt entweder ganz oder ist nur in der Nähe des Halses nachweisbar. Es hat sich demnach das Divertikel durch Ausstülpung der Schleimhaut zwischen den auseinander gedrängten Muskelfasern gebildet (Pharyngocele). Das fast ausschliessliche Vorkommen dieser Pulsionsdivertikel an der hinteren Wand des untersten Schlundtheiles erklärt sich nach Zenker aus der Dünnheit der Schleimhautmuskulatur in der Gegend der unteren Querfasern des Constrictor pharyngis inferior und aus der querparallelen Anordnung dieser Fasern. Als directe Ursachen der Divertikelbildung wird in einer Reihe von Fällen die Einklemmung eines Fremdkörpers oder festen Bissens angegeben; in einzelnen Fällen schlossen sich die ersten Beschwerden unmittelbar an ein Trauma an, hier würde die Zerreissung von Muskelfasern des Schlundes wahrscheinlich sein. Bereits bestehende Stenose kann die Divertikelbildung begünstigen.

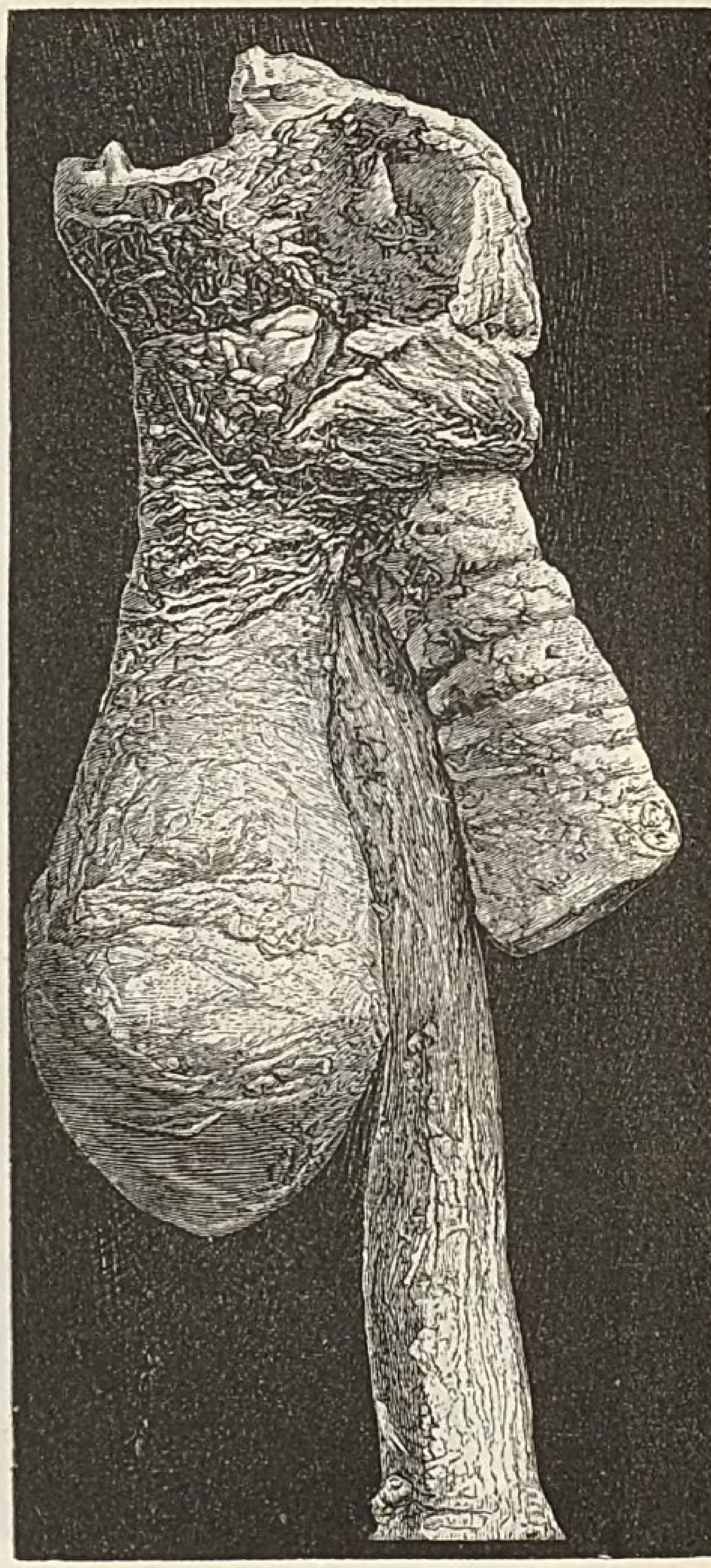
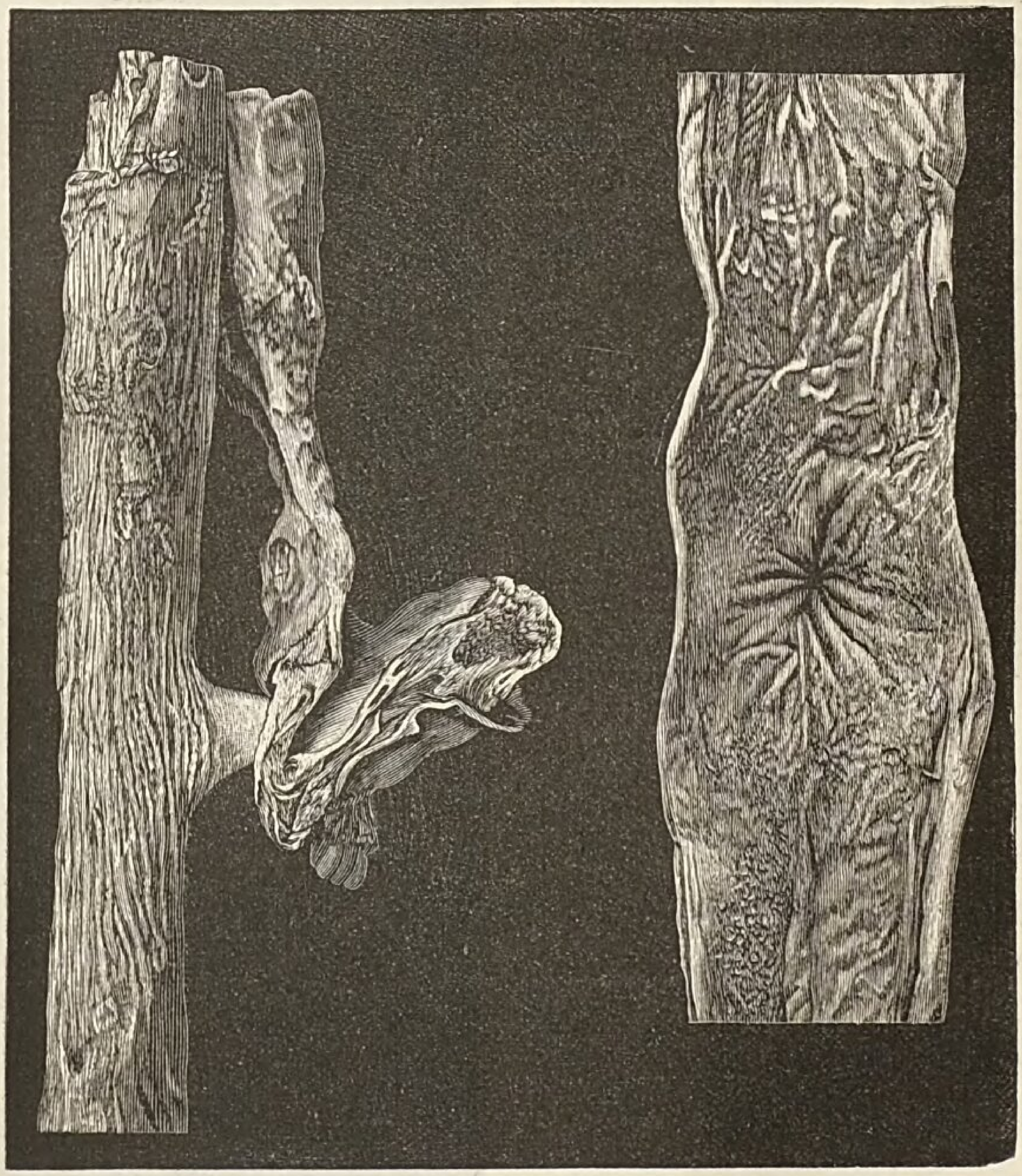


Fig. 104.
Grosser Pulsionsdivertikel des Schlundes (Seitenansicht) nach Zenker.

Von einigen Autoren wird angenommen, dass ein Theil dieser Divertikel aus kleinen congenitalen Ausstülpungen hervorgeht, welche nur im späteren Leben erweitert wurden. Zenker macht hingegen geltend, dass bisher noch kein zuverlässig untersuchter Fall bekannt sei, wo bei einem Divertikel der hier besprochenen Gattung eine vollständige Muskelschicht nachgewiesen wurde, ferner dass noch nicht ein Fall solcher Divertikelbildung beim Neugeborenen beschrieben sei. Die von Arnold und Luschka als „Vormagen“ bezeichnete partielle Ektasie der Speiseröhre dicht über dem Foramen oesophageum des Zwerchfells, welche von Zenker bei einem Neugeborenen constatirt wurde, gehört nicht in die Kategorie dieser Divertikel.

Die Tractionsdivertikel kommen keineswegs selten vor, sie sind bisher ausschliesslich an der Speiseröhre beobachtet, ihr Sitz ist die vordere Wand der letzteren, namentlich entsprechend der Bifurcation der Trachea. Diese Divertikel haben meist die Form flacher trichterförmiger Ausstülpungen, welche durch schwieliges Narbengewebe an der Trachea, an einem Bronchus

oder an einer Lymphdrüse fixirt sind. In der Wand ist meist die Muscularis nachweisbar, die Schleimhaut ist gefaltet, sie ist zuweilen in der Tiefe narbig verändert. Die an der Fixationsstelle der Ausstülpung vorhandene narbige Schwiele weist deutlich auf die Entstehungsart dieser Divertikel durch den Zug schrumpfenden Bindegewebes hin, meist handelt es sich um indurirte, pigmentirte Bronchialdrüsen, seltener um Residuen chronischer, mit diffuser Bindegewebsneubildung einhergehender Entzündung. Für einzelne Fälle mag



a b

Fig. 105.

a Tractionsdivertikel der Speiseröhre (Seitenansicht). b Tractionsdivertikel einer anderen Speiseröhre (Innenansicht). Nach Zenker.

eine congenitale Anomalie in Betracht kommen; hierher rechnet Klebs kleine zeltartige Divertikel, welche durch einen derben Bindegewebsfaden mit der Theilungsstelle der Trachea zusammenhingen. Als Ursache der erwähnten Schrumpfung indurirter Lymphdrüsen kommt chronisch verlaufende Tuberkulose in Betracht; aber auch die an Staubinhalation (Chalikosis) sich anschliessende Induration der Bronchialdrüsen. Im Gegensatz zu den Pulsionsdivertikeln, welche nach und nach durch den Druck eintretender Speisen sehr bedeutenden Umfang erreichen können, besteht bei den Tractionsdivertikeln

keine Tendenz zur Erweiterung. Die Hauptgefahr dieser Divertikel ergibt sich aus der nicht selten vorkommenden Perforation ihrer Spitze, welche wohl meist durch mechanische Insulte von Seiten harter Speisebestandtheile hervorgerufen sind, seltener durch ulceröse Processe in den geschrumpften Drüsen. Es bildet sich zunächst in der Umgebung der Divertikelspitze eine Höhle, welche verjaucht, sodass sich nach Durchbruch der schwieligen Bindegewebskapsel eine jauchige Mediastinitis entwickelt; ferner kommt es zur Perforation in Nachbarorgane, am häufigsten in die Bronchien, die Pleura, das Pericardium; als Folge des Eintritts jauchiger Massen oder zur Zersetzung geneigter Speisebestandtheile entwickelt sich dann putride Bronchitis, Lungengangrän oder Pleuritis, Pericarditis; ferner wurde durch Perforation des Jaucheherdes in grosse Gefässe (Pulmonalarterien, Aorta) tödtliche Blutung hervorgerufen.

Verengerung, Stenose des Schlundrohres und der Speiseröhre kann in verschiedener Weise entstehen. Mitunter kommt hier der Druck von Geschwülsten am Halse und in der Brusthöhle in Betracht (vergrösserte Lymphdrüsen, Strumen, Aneurysmen, Wirbelabscesse). Noch hochgradiger pflegt die Stenose in Folge von Veränderungen, welche in der Wand selbst ihren Sitz haben, zu sein. In dieser Richtung sind die bereits erwähnten Narben (z. B. nach Schwefelsäurevergiftung) wirksam; namentlich aber die Geschwülste, hier vor Allem das Carcinom des Oesophagus. Als Folge der Stenose ist die Erweiterung des oberhalb gelegenen Theiles (zuweilen mit divertikelartiger Ausstülpung), die Hypertrophie der Muscularis erwähnt worden. Die letztere wird am ersten bei langsam sich ausbildender Stenose entstehen, während bei raschem Zustandekommen Verdünnung der Wand, selbst bis zur Ruptur, die Folge ist. Auf die einzelnen Geschwülste, welche Stenose erzeugen können, kommen wir unten zurück.

Die Perforation des Oesophagus und Schlundes wird am häufigsten durch Geschwürsbildung veranlasst; selten kommen in dieser Beziehung katarrhalische Geschwüre in Betracht; häufiger traumatische Veranlassungen in Folge Verschluckens harter spitzer Körper. Nach den Erfahrungen Zenker's bilden die Tractionsdivertikel die häufigste Ursache von Perforation der Speiseröhre, erst in zweiter Linie steht der Durchbruch von Krebsgeschwüren. Die Perforation an geschwürigen Stellen erfolgt zuweilen beim Sondiren; ferner bei heftigem Erbrechen und Husten. Der Durchbruch erfolgt meist in einen Bronchus, in die Trachea, die Pleurahöhle oder die Lunge; seltener in die Aorta, das Pericardium, das hinter dem Oesophagus gelegene Zellgewebe. Die Perforation von Bronchialdrüsenabscessen in die Speiseröhre wurde beobachtet, in seltenen Fällen auch der Durchbruch von Lungencavernen in den Oesophagus.

Eine Ruptur der gesunden Speiseröhre ist nur im Gefolge sehr bedeutender traumatischer Einwirkungen denkbar (z. B. Durchstossung des Oesophagus bei Gauklern durch das Verschlucken von Schwertern, vielleicht auch bei bedeutenden Zerrungen der Brust- und Rückengegend durch Sturz); dagegen ist die Zerreissung der normal beschaffenen Wandung durch Brechen oder Würgen zurückzuweisen. Immerhin existirt eine Anzahl glaubwürdiger Beobachtungen (von Boerhaave, Habershon, J. Meyer, Gramatzki, Fitz, Tändler u. A.) von anscheinend spontan entstandener Ruptur der Speiseröhre.

Zenker weist mit Recht darauf hin, dass für einen Theil der Fälle das Symptomenbild mit dem Leichenbefunde der Section sich vollständig deckte; es würde also hier die Annahme erst postmortal stattgefundener Perforation nicht berechtigt sein. Besonders das fast constant während des Lebens beobachtete Hautemphysem ist in dieser Richtung ein wichtiges Symptom. Jedenfalls muss man annehmen, dass die Disposition für den Eintritt der Ruptur durch eine die Festigkeit der Wandung herabsetzende Veränderung gegeben wurde. In mehreren Fällen ist neben der Ruptur eine Erweichung der Oesophaguswand nachgewiesen. Die Speiseröhrenerweichung, welche mit der gleichen

Veränderung des Magens combinirt sein kann, hat ihren Sitz im unteren Theil der Speiseröhre. In den geringeren Graden ist die Schleimhaut des Epithels beraubt, in den höheren ist die Mucosa mit der Muscularis weich, gallertig, zuweilen durch ausgetretenes Blut schwärzlich verfärbt, dabei ausserordentlich leicht zerreisslich. Weiterhin kommt es zur Maceration und Schwellung des Mediastinum posticum, zu Erguss von Mageninhalt in die Pleurahöhle, zur Entwickelung von subpleuralem Emphysem. In zwei von C. E. E. Hoffmann mitgetheilten Fällen war die Wandung der Speiseröhre in der Umgebung der Rupturstelle hämorrhagisch infarcirt.

Die Oesophagusmalacie ist wie die gleichartige Magenveränderung (s. unten) unzweifelhaft in der grossen Mehrzahl der Fälle eine postmortale Veränderung; seltener ist Perforation der Speiseröhre durch eine in der Agonie entstandene Erweichung herbeigeführt (intramortale Oesophagomalacie), wiederholt wurde diese agonale Perforation im Verlauf schwerer Cerebralleiden mit langdauernder Agonie beobachtet. Die Bedingungen für das Zustandekommen der Veränderung sind durch die Einwirkung pepsinreichen im unteren Speiseröhrenabschnitt verweilenden (regurgitirten) Magensaftes auf die durch Circulationsstörungen in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzte Wand der Speiseröhre gegeben. Häufiger findet man unter gleichen Bedingungen streifige, zwischen den Längsfalten der Mucosa im unteren Stück des Oesophagus verlaufende Substanzverluste der Schleimhaut; hier handelt es sich offenbar um weniger tiefgreifende Einwirkung des Magensaftes auf das Schleimhautgewebe. In sehr seltenen Fällen wurde anscheinend spontane Ruptur der Speiseröhre durch Erweichung beobachtet, die sich ohne Beziehung zu einer vorhergehenden ernsteren Erkrankung während des Lebens plötzlich entwickelte. Disponirend wirkt hier wahrscheinlich das Vorhandensein von Atonie der Muscularis im unteren Ende der Speiseröhre, welche das Regurgitiren und längere Verweilen von Mageninhalt in derselben begünstigt. Die Ruptur trat in den glaubwürdig beschriebenen Fällen, welche durch klinische Symptome bereits im Leben die Perforation des Oesophagus erkennen liessen, im Anschluss an reichliche Mahlzeiten und namentlich bei Gewohnheitstrinkern auf.

Das Vorkommen peptischer Geschwüre des Oesophagus, welche in ihrer Genese dem runden Magengeschwür sich gleichartig verhalten, ist wiederholt behauptet worden. In neuerer Zeit sind hierhergehörige Beobachtungen von Quincke und Chiari mitgetheilt worden. Es handelte sich um frischere, zum Theil bis in die Submucosa reichende Geschwüre, deren Grund deutliche entzündliche Infiltration zeigte, in einem Fall von Quincke war das Geschwür in Vernarbung begriffen. Verfasser fand kürzlich bei der Section eines mit Mitralinsufficienz behafteten jungen Mannes, bei dem schliesslich zahlreiche Blutungen der Haut, der serösen Häute und der Schleimhaut des Verdauungstractus eingetreten waren, im unteren Theil der Speiseröhre und im Magen Substanzverluste, welche jedenfalls durch die Einwirkung des Magensaftes auf hämorrhagisch infiltrirte Schleimhautpartien entstanden waren.

§ 4. **Geschwülste im Pharynx und Oesophagus.** Als Polypen des Pharynx pflegen in der praktischen Medicin verschiedenartige Geschwülste bezeichnet zu werden, welche sich in die Schlundhöhle vorwölben. Die meisten derselben gehen nicht von der Wand dieses Raumes aus, sondern häufiger vom Periost der Schädelbasis, der Nasenknochen, ferner vom Zellgewebe in der Umgebung des Pharynx (retropharyngeale Neubildungen). Ihrer Structur nach sind die meisten der erwähnten Neubildungen Fibrome und Fibrosarkome, seltener kommen Rundzellensarkome und Myxome vor. Verfasser sah einen Fall von plexiformem Myxosarkom, welches vom retropharyngealen Gewebe aus sich entwickelt und zunächst als Abscess imponirt hatte. Von der Nasenhöhle hängen oft auch polypöse Adenome (Schleimpolypen) in den Nasenrachenraum hinein.

Im Oesophagus sind polypöse Neubildungen selten, doch kommen Fälle vor, wo Fibrome, Lipome, Myome, welche im submucösen Gewebe oder in der Muscularis entstanden, sich in das Lumen vorwölben; nur selten erreichen sie so bedeutende Grösse, dass sie den Durchgang der Speisen hindern.

Ferner kommen im Oesophagus zuweilen kleine papillomatöse Excrescenzen vor (Verrucae oesophagi). Adenome gehen im Pharynx zuweilen von den traubigen Drüsen aus, selten im Oesophagus mit seinen spärlichen Drüsen. Auch cystöse Umwandlung kommt an diesen Drüsen vor. Von Weigert wurde ein *Adenoma polyposum* der Speiseröhre beschrieben, die kleine, in einen gestielten Polypen verlaufende Neubildung bestand aus zahlreichen, mit Cylinderepithel ausgekleideten Hohlräumen in einem bindegewebigen Stroma.

Carcinom findet sich im Pharynx sehr selten, dagegen häufiger im Oesophagus. Am häufigsten entwickeln sich krebsige Geschwülste des Pharynx noch im Schlundkopf, sie verhalten sich vollständig wie diejenigen des Oesophagus. Häufiger setzen sich krebsige Geschwülste der Nachbarschaft des Gaumens, der Zunge, der Nase, der Schädelbasis auf den Pharynx fort.

Der primäre Krebs der Speiseröhre kommt vorwiegend bei Männern vor, namentlich bei Potatoren. Am häufigsten hat das Carcinom seinen Sitz im unteren und im mittleren Drittel des Oesophagus, am seltensten im oberen Drittel. Als eine Prädilectionsstelle wird die Kreuzung der Speiseröhre mit dem linken Hauptbronchus hervorgehoben (Klebs, Rindfleisch). Selten betrifft das Carcinom nur einen Theil der Wandung (sogenannter wandständiger oder insulärer Krebs), wenigstens bekommt man den Krebs der Speiseröhre selten in diesem frühen Stadium der Entwickelung zu Gesicht. In der Regel zeigt das Carcinom, wie wir es bei der Section treffen, ringförmige Gestalt. Die ringförmige Neubildung nimmt gewöhnlich nur wenige Zoll in der Längsachse der Speiseröhre ein; zuweilen findet jedoch diffuse Verbreitung statt. Im Anfang springt die noch vom Epithel bedeckte krebsige Infiltration in das Lumen des Kanals vor, dabei ist die Oberfläche entweder glatt oder mit zottigen, papillomatösen Auswüchsen versehen (Zottenkrebs). Durch das Wachsthum der Neubildung wird das Lumen der Speiseröhre mehr und mehr verengt (krebsige Stenose); gleichzeitig setzt sich die Neubildung auf Submucosa und Muscularis fort, ergreift die bindegewebige Adventitia und breitet sich hier in der Regel auch weiter der Fläche nach aus. Durch das ringförmige Vorspringen der krebsig infiltrirten Wand kann eine vollständige Stenose erzeugt werden. In Folge der Retention der Speisen oberhalb der verengten Stelle wird die Speiseröhre erweitert und die Muscularis daselbst hypertrophisch. Durch die Zersetzung der zurückgehaltenen Speisen wird bald geschwüriger Zerfall der Neubildung eingeleitet; es bildet sich ein Geschwür mit krebsig infiltrirten Rändern. Die Stenose wird in Folge des Zerfalls geringer, der Kranke fühlt sich zeitweilig erleichtert; in Folge des Umsichgreifens der krebsigen Infiltration und des raschen Zerfalls derselben wird in der Regel aber bald der Tod herbeigeführt. Nicht selten werden von der Aussenwand der Speiseröhre aus die Bronchien und die Trachea ergriffen. Der im unteren Theile sich entwickelnde Krebs greift häufig auf die Pleura und Lunge über und erzeugt hier jauchige Entzündung. Selten erfolgt Ruptur eines grossen Gefässes in der Nachbarschaft und rasch tödtliche Blutung.

Secundäre Krebsentwickelung kommt namentlich in den Lymphdrüsen, in der Umgebung der Wirbelsäule vor, doch bilden sich auch nicht selten metastatische Knoten in der Leber und der Lunge. Zuweilen greift der Krebs vom untersten Theile der Speiseröhre auf den Magen über (auch das Umgekehrte kommt vor).

Seiner Structur nach ist der Krebs des Oesophagus ein Plattenepithelkrebs, entsprechend der physiologischen Form des Epithels. Die Neubildung geht von den tiefsten Schichten des Epithels und vom Epithel der Drüsenausführungsgänge aus. Entsprechend dem Vordringen der Epithelzapfen (welche häufig geschichtete Hornkörper einschliessen) bildet sich kleinzellige

Infiltration der Submucosa, ist dieselbe sehr bedeutend, so ist die Geschwulst sehr weich, zu raschem Zerfall disponirt (Carcinoma granulosum). Das Vorkommen zottiger Wucherungen an der Oberfläche wurde schon erwähnt.

Aus einer Zusammenstellung von Petri über 44 Fälle (93,1 Proc. bei Männern, meist nach dem 40. Jahre) von im Berliner pathologischen Institut beobachtetem Krebs der Speiseröhre ergibt sich, dass es sich stets um Epithelkrebs handelte, fast stets primär, selten fortgesetzt, nie metastatisch. Der Sitz war nur in 2 Fällen das obere, in 13 das mittlere, in 18 das untere, in einem das obere und mittlere, in 8 das mittlere und untere Drittel. Die Entartung war 16 mal ringförmig, 12 mal wandständig, 5 mal jedoch derartig, dass nur ein kleiner Theil der Mucosa frei blieb, 10 mal war die Erkrankung diffus. In 42 Fällen war der Krebs in Ulceration übergegangen, 27 mal hatten Perforationen in benachbarte Organe (8 mal in die rechte Lunge) stattgefunden. In 25 Fällen wurden Metastasen in den verschiedensten Organen gefunden. Tuberkulose bestand 4 mal gleichzeitig; einmal war Syphilis vorhanden.

Unter 15 Fällen von Zenker befanden sich 11 Männer und 4 Frauen; der Sitz des Krebses betraf hier in 2 Fällen das obere Drittel, in 2 Fällen das obere und mittlere, in einem Falle das mittlere, in 6 Fällen das untere, in 3 Fällen das mittlere und untere Drittel, in einem Falle waren alle drei Abschnitte der Speiseröhre ergriffen.

Ueber das Vorkommen tuberkulöser Geschwüre im Oesophagus finden sich in der Literatur mehrfache, zum Theil unsichere Angaben. Von Weichselbaum wurde ein Fall von Tuberkulose der Speiseröhre mitgetheilt, es bestand oberhalb der Bifurcation der Trachea Durchbruch tuberkulöser Ulcerationen in den Oesophagus, ausserdem war die Mucosa und Submucosa des letzteren von zahlreichen grauen bis käsigen Knötchen durchsetzt und über vielen der letzteren die Schleimhaut ulcerirt. In den Lungen bestand mässig stark entwickelte Tuberkulose. Die tuberkulösen Herde boten nicht nur die bekannte Structur der tuberkulösen Neubildung, es konnten auch Tuberkelbacillen in ihnen nachgewiesen werden. Eine gleichartige Affection des Oesophagus konnte Verfasser in der Leiche eines an Lungentuberkulose verstorbenen Mannes constatiren. Es fanden sich zahlreiche tuberkulöse Geschwüre im Kehlkopf, Pharynx und im oberen Drittel der Speiseröhre. Auch hier wurden in der Neubildung am Grunde der Ulcera Tuberkelbacillen in ziemlicher Reichlichkeit nachgewiesen.

Syphilitische Geschwüre kommen im Pharynx nicht selten vor, sie können auf die Choanen, den Gaumen, den Kehlkopf übergreifen. Nach der Heilung bleiben oft tiefe, narbige Substanzverluste zurück.

Strictur des Oesophagus durch von syphilitischen Geschwüren herrührende Narben sind mehrfach beschrieben; in einem Falle von Virchow fand sich neben beginnender Vernarbung unter Retraction noch an einigen Stellen gummöse Wucherung in fettiger Metamorphose.

Verfasser fand in der Leiche eines 35jährigen Mannes, der seit 4 Jahren syphilitisch inficirt war, im unteren Ende des Oesophagus ein in den Magen übergreifendes grosses Geschwür, dessen Grund theils glatt, theils mit käsigen Massen bedeckt war, während die Ränder zum Theil fibrös indurirt waren, zum Theil sowohl im groben als mikroskopischen Verhalten den Charakter der gummösen Neubildung zeigten. Die Bronchialdrüsen und hinteren Mediastinaldrüsen waren in sehr charakteristischer Weise gummös infiltrirt (mit centraler Verkäsung und peripherer narbiger Induration, frei von Tuberkulose); gleichzeitig fanden sich strahlige Narben der Leber und gummöse Plaques im oberen Dünndarm.

B. Krankheiten des Magens.

FÜNFTES CAPITEL.

Missbildungen.

Literatur.

Meckel, Handb. d. path. Anat. I. S. 497. — Serres, Gaz. méd. de Paris. 1859. No. 48. — Förster, Die Missbildungen d. Menschen. Jena 1861. — Mörschell, Oesterr. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1857. 7. — Wünsche, Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. 3. — Widerhofer, Handb. d. Kinderkrankh. IV. 2. Abth. S. 351. — Tillmanns, D. Zeitschr. f. Chirurgie. XVIII. S. 161. — Landerer, Ueber angeborene Stenose des Pylorus. Tübingen 1879. — R. Mayer (angeb. Pylorusstenose), Virch. Arch. CII.

Missbildungen. Völliger Mangel des Magens wird nur bei Acephalen beobachtet, dagegen kommt angeborene abnorme Enge und Kleinheit bei sonst wohlgebildeten Früchten zuweilen vor. Der Magen kann hier so schwach entwickelt sein, dass er das Duodenum an Grösse nicht übertrifft. Von angeborenen Anomalien der Form ist die Theilung des Magens in eine Pylorus- und Cardiahälfte zu erwähnen; es findet sich eine Einschnürung, der innen ein klappenartiger Vorsprung der Schleimhaut entspricht. Man darf jedoch nicht jede derartige Einschnürung (sogenannte Sanduhrform des Magens) für eine angeborene halten; da durch Geschwürsnarben ähnliche Formveränderungen entstehen können.

Als eine seltene Missbildung ist ferner Atresie des Magens am Pylorus zu erwähnen; der Magen hängt dann mit dem Duodenum durch einen soliden Strang zusammen. In der Regel finden sich gleichzeitig bedeutende Missbildungen anderer Organe, auch ohne solche ist bei dieser Missbildung die Lebensfähigkeit natürlich ausgeschlossen.

Angeborene Anomalien der Lage des Magens kommen vor bei Bauchspalte, wo der Magen vorgefallen sein kann, ferner bei bedeutenden Zwerchfellsdefecten, wo Lage des Magens in der Brusthöhle beobachtet wurde. Beim *Situs transversus* nimmt der Magen an der allgemeinen Verkehrung der topographischen Verhältnisse Theil; es liegen die Cardia und der Fundus nach rechts, der Pylorus nach links.

Von Tillmanns wurde ein Fall von angeborenem Prolaps von Magenschleimhaut durch den Nabelring beobachtet. Es fand sich bei dem 13jährigen Patienten eine wallnussgrosse Geschwulst mit schleimhautartiger Oberfläche, welche durch einen dünnen Stiel aus dem Nabel entsprang. Die mikroskopische Untersuchung der abgetragenen Masse ergab, dass es sich um Magenschleimhaut aus der Pylorusgegend handelte (mit verzweigten, von Cylinderepithel ausgekleideten Drüsen). Wahrscheinlich war bereits zur Zeit der Geburt der prolabirte Abschnitt vollständig vom Magen abgeschnürt.

Auf das keineswegs seltene Vorkommen von angeborener Stenose des Pylorus haben R. Mayer und Landerer hingewiesen. Man kann eine einfache und eine mit Verdickung der Wandung combinirte Form unterscheiden. Die Hypertrophie kann vorwiegend die Längsmuskelfasern des Pylorus betreffen (trichterartige Form der Verengung) oder die queren Muskelzüge (ringförmige Verengung). Als charakteristisch für die angeborene gegenüber der erworbenen Pylorusstenose hebt R. Mayer hervor, dass erstere scharf auf die Pylorusmündung beschränkt ist, selbst wenn sich secundäre Hypertrophie der Magenwände anschliesst. Auffällig ist bei der angeborenen Stenose die starke Fixirung des Pylorustheiles, die hier nicht durch Verwachsungen wie in gewissen Fällen erworbener Verengung bedingt ist, sondern durch ein zu straffes, dickes Ligamentum hepatico-duodenale und Omentum minus.

SECHSTES CAPITEL.

Circulationsstörungen des Magens.

Literatur.

Cruveilhier, Anat. path. Livr. 30. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 163. — Virchow, Arch. V. S. 362. — Willigk, Prager Vierteljahrsschr. 1853. II, 1856. II. — Ebstein, Arch. f. exper. Path. II. S. 183. — Peabody (Aneurysma d. A. coron. ventr. sin.), Bost. med. Journ. 1885. Aug.

Das reich entwickelte Gefässnetz des Magens in Verbindung mit den schon durch physiologische Momente (Verdauung) bedingten Schwankungen des Blutgehalts erklären die Disposition des Magens zu Circulationsstörungen. Die Stämmchen der Arterien und Venen, welche die Schleimhaut des Magens (und Darmes) versorgen, treten in schräger Richtung durch die Muscularis; die Arterien besitzen dabei eine ziemlich mächtige Bindegewebsscheide, die Venen eine geringfügige, sodass sie einer Compression durch Contraction der Muskelhaut besonders ausgesetzt sind. In der Mucosa bilden die Gefässe entsprechend dem schlauchförmigen Charakter der Drüsen langgestreckte Netze, indem feine Arterienzweige von der Submucosa nach der Oberfläche verlaufen und die Drüsenwandungen mit Capillaren versorgen; an den Mündungen der Drüsen nehmen Venenäste, welche sich rasch zu grösseren Stämmen sammeln, ihren Ursprung; die kleinen Venenstämme haben nur spärliche Anastomosen, diese Momente erschweren den Abfluss des Capillarblutes, namentlich wenn stärkere Contractionen der Muscularis stattfinden.

Die Anämie der Magenschleimhaut findet sich häufig als Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth. Die Magenschleimhaut erscheint blass, und bei längerem Bestehen dieses Zustandes stets verdünnt; namentlich sind die normaler Weise vorhandenen Faltungen abgeflacht oder selbst ganz geschwunden; gewöhnlich ist gleichzeitig der Magen verkleinert.

Die Hyperämie der Magenschleimhaut kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor. Die Zunahme des Blutgehaltes während der Verdauung (functionelle Hyperämie) äussert sich durch gleichmässige rosige Färbung, während die congestive Hyperämie, wie sie durch reizende Ingesta, im ersten Stadium der Entzündung auftritt, häufiger auf bestimmte Gegenden der Magenschleimhaut beschränkt ist; oft auch eine fleckige Verbreitung zeigt. Besonders pflegt die Höhe der wulstig geschwollenen Schleimhautfalten, vorzugsweise in der Pars pylorica, Sitz der Röthung zu sein. Häufig begegnen wir der Stauungshyperämie im Magen, namentlich bei Herzkranken und speciell bei Behinderungen der Pfortadercirculation, namentlich durch Lebercirrhose, Pylephlebitis. Die Magenschleimhaut ist hier gleichmässig oder fleckig bläulich geröthet; meist finden sich gleichzeitig Hämorrhagien, bei dem gewöhnlich längeren Bestehen dieser Circulationsstörung bemerkt man neben frischen Hämorrhagien sehr oft von solchen zurückgebliebene punktförmige Pigmentirungen. Bei hochgradiger Ausbildung der Stauungshyperämie ist das submucöse Gewebe ödematös.

Hämorrhagien kommen in Form kleiner punktförmiger oder streifiger Herde sehr häufig im Magen vor; man kann sagen, dass man bei mehr als der Hälfte aller Sectionen bei aufmerksamer Untersuchung punktförmige Blutaustritte in der Magenschleimhaut antrifft. Da es sich hier in der Regel um ganz frische, meist in Gruppen stehende Blutungen handelt, muss man annehmen, dass solche sehr oft in der Agonie in Folge von Circulationsstörungen eintreten. Sehr gewöhnlich findet man auch punktförmige Blutungen, besonders in der Pars pylorica, wenn Erbrechen in der letzten Zeit des Lebens stattgefunden hatte. An Stelle der Blutherde bilden sich, wenn die Circula-

tion der betreffenden Partien aufgehoben ist, durch den Einfluss des Magensaftes kleine, meist rundliche, seltener streifige Substanzverluste mit bräunlichem Grunde, welche als hämorrhagische Erosionen bezeichnet werden.

Hier sind ferner die Blutungen der Magenschleimhaut zu erwähnen, wie sie nach Schiff in Folge gewisser Verletzungen der Nervencentraltheile auftreten. Ebstein, der experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen solcher Extravasate anstellte, betrachtet dieselben als den Ausdruck der Circulationsstörung, welche durch Vermittlung vasomotorischer Nerven entstehe. Die Blutungen sind gewöhnlich nach 12—24 Stunden nachzuweisen, oft zugleich mit ödematöser Schwellung der Submucosa. Mikroskopisch findet man die Gefässnetze um die Drüsenmündungen erweitert und gefüllt, die Extravasate in der Drüsenschicht. Ebstein fand derartige Veränderungen 9 mal unter 23 Fällen von Verletzungen der vorderen Vierhügel durch Stich oder Chromsäureeinspritzung, ferner nach Verletzung oder Durchschneiden einer Hälfte des verlängerten Markes und des Rückenmarkes in seinen oberen Partien.

Ferner finden sich Blutungen in der Magenschleimhaut bei hämorrhagischer Diathese, mag dieselbe im Verlauf von Infectionskrankheiten (Septikämie, Typhus abdominalis) oder auf Grund einer besonderen Disposition sich ausbilden. Hier kommen übrigens zuweilen auch ziemlich erhebliche Blutungen in die Magenhöhle hinein zu Stande.

Die venöse Stauung kann namentlich bei Störung der Pfortadercirculation (Lebercirrhose, Thrombose) in der Magenschleimhaut so erheblich werden, dass durch Diapedesis verbreitete hämorrhagische Infiltration der Magenschleimhaut und selbst erhebliche Blutergüsse an die freie Oberfläche entstehen.

Als Folge der venösen Stauung sind zum Theil auch die als *Melaena neonatorum* bezeichneten Magenblutungen bei Neugeborenen aufzufassen. Bei unvollkommener Athmung entwickelt sich in Folge der gehinderten Entleerung des rechten Herzens grade im Pfortadergebiet der Neugeborenen erhebliche Stauung. In einzelnen Fällen wurden bei Melaena neonatorum Duodenal- und Magengeschwüre, aus denen die Blutung erfolgte, nachgewiesen. Bei icterischen Neugeborenen findet man zuweilen in der Magenschleimhaut zahlreiche rundliche Substanzverluste, deren Grund gelbroth gefärbt ist durch reichliche Bildung von Bilirubinkrystallen.

Die erheblichsten Magenblutungen werden veranlasst durch Geschwürsprocesse der Magenwand; namentlich ist in dieser Richtung das runde Magengeschwür anzuführen, welches nicht selten zur Perforation grösserer Gefässe führt, doch können auch aus relativ unbedeutenden arteriellen Aesten der Magenwand sehr erhebliche Hämorrhagien erfolgen. Eine im Verlauf weniger Minuten zum Tode führende Magenhämorrhagie war in einem vom Verfasser untersuchten Falle veranlasst durch ein Magengeschwür an der hinteren Wand, welches die Art. lienalis eröffnet hatte. Auch aus krebsigen Geschwüren fanden zuweilen bedeutende Blutungen statt. Seltener sind solche Hämorrhagien verursacht durch Durchbruch von Aneurysmen in den Magen hinein, durch Ruptur varicös erweiterter Venen der Magenwand. Von Peabody wurde ein Fall von Ruptur eines Aneurysma der A. coronaria ventr. sin. mitgetheilt. Das in den Magen ergossene Blut gerinnt in der Regel bald, es bildet dunkle klumpige Massen, welche manchmal mit Mageninhalt gemischt sind. Bei längerer Einwirkung des Magensaftes wird das Blut in eine theer- oder kaffeesatzartige Masse verwandelt, letzteres namentlich bei allmählich erfolgender Blutung. Ebenso verhält sich das aus anderen Organen in den Magen gelangte Blut.

Die Verstopfung einzelner arterieller Gefässbahnen durch Embolie und Thrombose kann, da die feineren Arterienverzweigungen in allen Schichten der Magenwand vielfache Anastomosen eingehen, keine erhebliche Circulationsstörung verursachen. Nur specifisch irritirende Pfröpfe machen hiervon eine

Ausnahme; so sah Verfasser in einem Falle ulceröser Endocarditis von hämorrhagischen Höfen umgebene Entzündungsherde in der Mucosa und Submucosa, welche offenbar durch embolische Massen bedingt waren. Dass übrigens durch embolische Verlegung zahlreicher arterieller Gefässbahnen hämorrhagische Mageninfarcte, welche zur Geschwürsbildung führen, entstehen können, ist von Panum und von Cohnheim durch Experimente erwiesen.

SIEBENTES CAPITEL.

Entzündungen des Magens.

Literatur.

Abercrombie, Path. Unters. über d. Krankheiten d. Magens, übers. Bremen 1830. — Habershon, Path. and pract. observations on diseases of the alim. canal. 1857. — Billard, De la membr. muq. gastro-intest. 1825; Krankh. d. Neugeb., übers. Weimar 1828. — Brinton, Die Krankh. d. Magens, übers. v. Bauer. 1862. — Bamberger, Krankh. d. chylopoëtischen Systems, Virchow's Handb. d. spec. Path. — Fenwick, The morbid states of the stomach. 1868. — Leube, Die Krankh. d. Magens u. Darms, v. Ziemmssen's Handb. VII. 2. 2. Aufl. — Fox (cystische Degener. d. Magendrüsen), Med.-chir. transact. 41. p. 361. — L. W. Smith (Cirrhose d. Magens), Edinb. med. Journ. 1872. — Nothnagel (Cirrhose mit pern. Anämie), D. Arch. f. klin. Med. XXIV. S. 353. — Ebstein (exper. Gastritis), Virch. Arch. LV. S. 469.

Gastritis phlegmonosa: Cruveilhier, Traité d'anat. path. IV. p. 485. — Rokitansky, Handb. d. path. Anat. III. — Dittrich, Diss. v. Clauss. Beitr. zur Kenntniss der Magenkrankh. Erlangen 1857. — Stewart, Edinb. med. Journ. 1868. Febr. — Malmsten u. Key, Hygiea, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1871. S. 149. — Chvostek, Wien. med. Presse. 1877. 22—29. — Deininger, D. Arch. f. klin. Med. XXIII. — Glax, Berl. klin. Wochenschr. 1879. 38.

Die acute katarrhalische Entzündung (erythematöse Gastritis) kann durch verschiedene chemische, mechanische, thermische Reize bedingt sein. Die Entzündung betrifft selten die Magenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung, meistens ist sie auf die Pylorushälfte beschränkt, seltener auf den Fundus oder die Umgebung der Cardia. Die Schleimhaut ist lebhaft geröthet, mit reichlichem Schleim bedeckt, oft von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Die Schleimhaut ist dabei geschwollen, zum Theil in Folge des Blutreichthums, zum Theil durch Anschwellung der Drüsen und in Folge von zelliger Infiltration des Gewebes. Zuweilen ist auch das submucöse Gewebe infiltrirt. In Folge der Schleimhautschwellung treten die Falten stark hervor, besonders wenn der Magen contrahirt ist. Die Muscularis nimmt nicht an der Anschwellung Theil; nicht selten findet man sie erschlafft und daher den Magen weit.

Ebstein fand bei histologischer Untersuchung der Magenschleimhaut von Thieren, bei welchen experimentell (durch Alkohol) acute Gastritis erzeugt war, an den Belegzellen der Drüsenschläuche keine Veränderungen, dagegen an den Hauptzellen starke Körnung, Schrumpfung und theilweise vollständige Verfettung.

Der chronische Magenkatarrh, welcher entweder aus der acuten Entzündung hervorgeht oder allmählich sich ausbildet, ist ebenfalls in der Regel auf die Pars pylorica des Magens beschränkt, nicht selten schneidet er mit scharfer Grenze entsprechend der Mitte des Magens ab; sehr selten ist die katarrhalische Erkrankung auf die Gegend der Cardia beschränkt. Im früheren Stadium findet man mehr oder weniger ausgesprochene Röthung, oft mit einem Stich ins Bläuliche, in fleckiger oder diffuser Ausbreitung. Später ist oft jede Hyperämie verschwunden, doch deutet die bräunliche oder grauschwärzliche Pigmentirung der Schleimhaut das frühere Bestehen derselben an. Manchmal ist die Pigmentirung sehr bedeutend, entweder diffus oder fleckig; sie beruht

auf der Ablagerung von bräunlichen Pigmentkörnchen in den Drüsenzellen und im interstitiellen Gewebe; es handelt sich offenbar um die Metamorphose extravasirter rother Blutkörperchen. Auf der Schleimhautfläche findet sich ein meist graulich-weisses, an Epithelien reiches Secret, zuweilen zäher, glasiger Schleim. Charakteristisch ist ferner für den chronischen Katarrh die in einem gewissen Stadium der Krankheit bedeutende Schwellung der Schleimhaut. Diese Verdickung beruht auf der Hypertrophie einzelner oder aller die Schleimhaut zusammensetzender Gewebsbestandtheile. Am stärksten sind die Labdrüsen verändert; ihre Zellen sind vergrössert, körnig getrübt, die Drüsenschläuche werden erweitert, verlängert, es bilden sich an ihnen vielfache Ausbuchtungen. In Folge der Schwellung der Drüsenapparate nimmt die Schleimhaut nicht selten ein warzig-höckriges Aussehen an (*Surface mamelonnée*), welche wiederum im Pylorustheil des Magens besonders ausgesprochen zu sein pflegt. Neben der Erweiterung der Drüsen besteht Wucherung des interstitiellen Gewebes, zuweilen ist dasselbe von Rundzellen dicht durchsetzt. Ist die Hypertrophie auf einzelne Stellen beschränkt und bedeutend, so bilden sich polypöse, mit breitem oder schmalem Stiel aufsitzende, in die Magenhöhle sich vorbuchtende Wucherungen. Die Muscularis des Magens betheiligt sich häufig an der Hypertrophie; namentlich tritt das nach dem Pylorus zu, wo ja normaler Weise die Muskelschicht am stärksten ist, hervor; es ist aber nicht allein die Muskelsubstanz, welche zunimmt, sondern besonders wird das intermuskuläre Gewebe mächtig. Auch das normaler Weise lockere submucöse Zellgewebe kann in ein schwieliges, festes Bindegewebe verwandelt werden, ebenfalls vorzugsweise nach dem Pylorustheil des Magens zu. Die Folge ist dann, dass die Schleimhaut hier ihre Verschiebbarkeit verliert; durch die gleichmässige Schrumpfung des hypertrophischen Bindegewebes erfolgt eine Verengerung des Magens, welche am Pylorus zu wirklicher Stenose führen kann. In solchen Fällen entsteht eine gewisse Aehnlichkeit mit dem scirrhösen Carcinom des Magens. Erstreckt sich die erwähnte Veränderung gleichmässig auf den ganzen Magen, so wird derselbe verkleinert, seine Wandung dabei auffallend starr. In solchen Fällen findet man häufig auch die Serosa nicht unbeträchtlich verdickt; die Mucosa ist entweder verdickt oder bereits atrophisch, schiefrig pigmentirt. Die beschriebene Veränderung des Magens ist jedoch keineswegs als Ausgangsstadium eines jeden chronischen Katarrhes anzusehen, sie entwickelt sich überhaupt nur dort, wo die Reizung eine sehr hochgradige und langdauernde war, am häufigsten begegnet man ihr in den Leichen von Potatoren, weshalb von manchen Seiten gerade diese Veränderung als Säufermagen bezeichnet wird (Cirrhose des Magens, L. W. Smith).

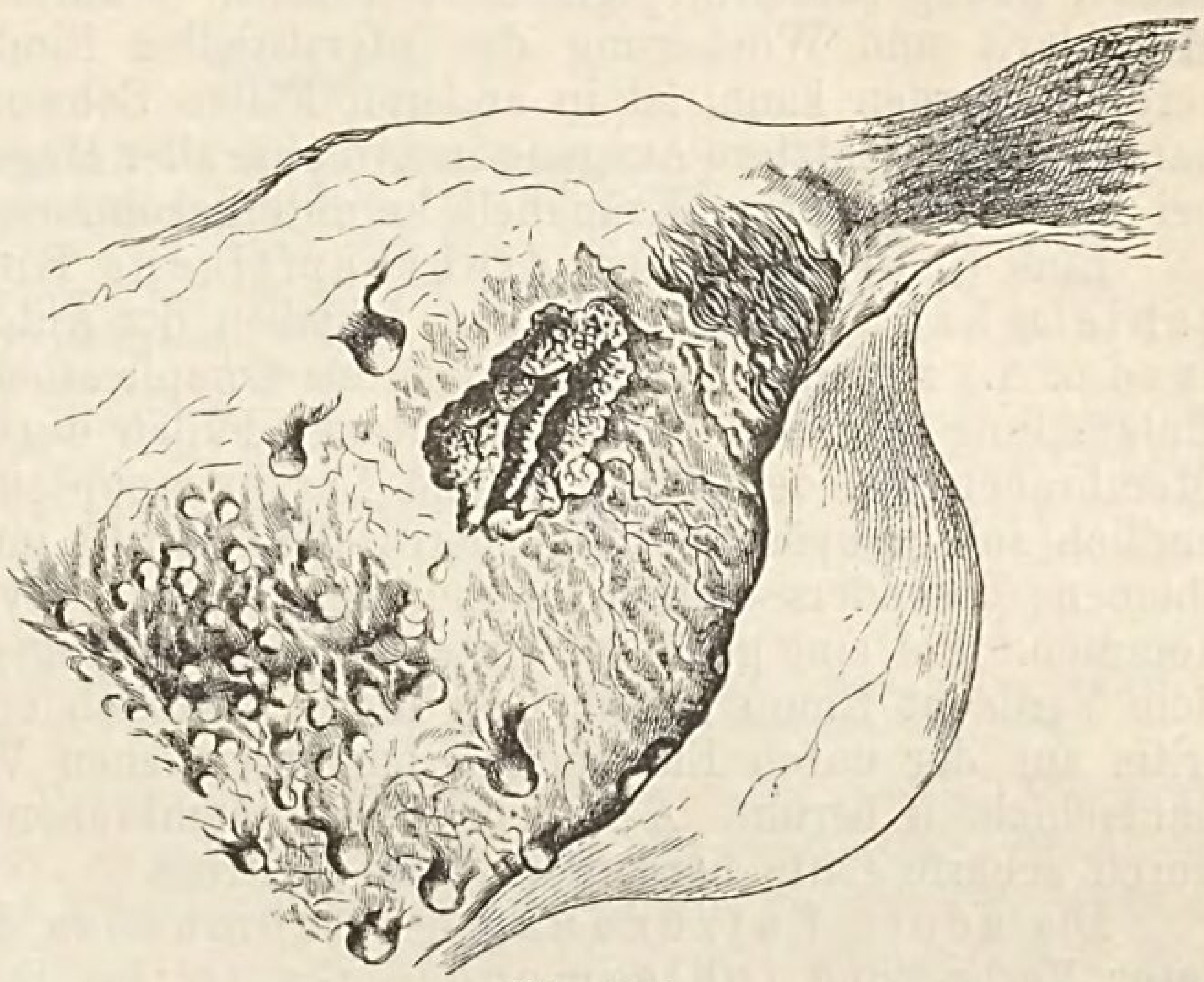


Fig. 106.
Polypöse Hypertrophie der Magenschleimhaut.

Von Nothnagel wurde ein Fall cirrhotischer Verkleinerung des Magens mit Atrophie der Labdrüsen und Verwandlung der Schleimhaut in welliges fibrilläres Bindegewebe mit spärlichen Gefässen beobachtet, während gleichzeitig die Muscularis mucosae und das submucöse Bindegewebe sehr verdickt waren. Das klinische Krankheitsbild entsprach demjenigen der „perniciösen Anämie“.

Mag nun beim chronischen Magenkatarrh sich diese hypertrophische Wucherung des Bindegewebes anschliessen oder nicht, so gilt auch hier, was schon für andere Schleimhäute hervorgehoben wurde, dass die anfängliche Hypertrophie der Mucosa schliesslich in Atrophie übergehen kann. Die Drüsenzellen zerfallen in eine körnige Masse, doch gehen nur selten alle Zellen eines Drüsenschlauches zu Grunde, zuweilen findet man die Drüsen lediglich mit fettigem Detritus gefüllt. Mit der Atrophie der Drüsenzellen geht oft Wucherung des interstitiellen Bindegewebes Hand in Hand. Der schliessliche Effect der fortgeschrittenen Atrophie ist die Umwandlung der Mucosa in eine glatte, dünne, häufig schiefrig pigmentirte Fläche. Während durch Hypertrophie der Muscularis und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes die Magenwand verdickt werden kann, ist in anderen Fällen Schwund aller Magenhäute vorhanden; dieser letztere Ausgang in Atrophie aller Magenhäute kommt namentlich bei durch langwierige Krankheit heruntergekommenen Individuen vor.

Eine croupöse, resp. diphtheritische Entzündung der Magenschleimhaut kommt nach den Angaben der Autoren (Rokitansky, Billard u. A.) zuweilen bei Säuglingen als Complication intensiver katarrhalischer Entzündung vor; ferner soll in seltenen Fällen durch Verschlucken croupöser Membranen aus dem Pharynx und Larynx croupöse Gastritis entstanden sein; endlich soll croupöse und diphtheritische Gastritis im Gefolge von acuten Exanthemen, besonders Variola, ferner von Typhus, Pyämie, Puerperalfieber vorkommen. Bis eine genauere Untersuchung derartiger Fälle vorliegt, muss man dem Verdacht Raum geben, dass diese angeblich croupös-diphtheritische Gastritis auf der durch Entzündung hervorgerufenen Verschorfung von Schleimhautschichten beruht. Aehnliche Pseudomembranen bilden sich auch bei der durch scharfe Gifte hervorgerufenen Gastritis.

Die acute Entzündung der Submucosa des Magens kommt in diffuser Verbreitung (phlegmonöse Gastritis, interstitielle eitrige Magenwandentzündung) nur sehr selten vor; zuweilen nach Verwundungen, im Anschluss an Geschwürsprocesse des Magens; in einzelnen Fällen sah man solche Phlegmone als metastatische Entzündung bei Pyämie entstehen; doch sind auch einzelne Fälle mitgetheilt, wo der Process scheinbar idiopathisch entstand, namentlich soll das bei Potatoren vorkommen. Bei der phlegmonösen Gastritis findet man das submucöse, oft auch das intermuskuläre Bindegewebe anfangs sulzig geschwollen, später eitrig infiltrirt; die über der entzündeten Stelle gelegene Schleimhaut ebenfalls durch Infiltration von Eiterzellen geschwollen und geröthet. Die Eiterung kann sich bis zur Abscessbildung steigern. Nach Durchbruch der Abscesse, welcher meist in das Mageninnere erfolgt, bilden sich dann leicht ausgedehnte Geschwüre; zuweilen wird die Muscularis in grosser Ausdehnung blosgelegt, die Mucosa unterminirt. Mitunter tritt die Entzündung an ganz umschriebenen Stellen auf und ist dann am besten mit der furunkulösen Hautentzündung zu vergleichen. Die phlegmonöse Gastritis kann in narbige Schrumpfung ausgehen und zur Bildung narbiger Strictur am Pylorus führen (Dittrich).

Von specifischen Entzündungen ist noch zu erwähnen: das Vorkommen von Pockeneruptionen auf der Magenschleimhaut, ferner die umschriebenen Herde, welche beim Milzbrand beobachtet wurden, bei der Endocarditis ulcerosa kommen durch Embolie im Magen hämorrhagische Herde mit Ausgang in Nekrose und geschwürigen Zerfall vor.

Bekanntlich kommen normalerweise im Magen als allerdings inconstante Gebilde, in der Mucosa sowohl bei Neugeborenen als Erwachsenen kleine Einlagerungen von der Structur lymphatischer Follikel vor, welche als *Glandulae lenticulares* bezeichnet werden und den Solitärfollikeln des Dünndarms gleichstehen. Zuweilen beobachtet man entzündliche Hyperplasie dieser Follikel, welche sich bis zur Geschwürsbildung steigern kann, namentlich bei Neugeborenen (Billard). Ferner findet man diese Follikel beim Abdominaltyphus zuweilen vergrössert; selten geht von ihnen in analoger Weise wie von den Follikeln des Ileum Geschwürsbildung aus.

ACHTES CAPITEL.

Das runde Magengeschwür (peptisches Magengeschwür, Ulcus simplex, perforans).

Literatur.

Baillie, Anatomie des krankh. Baues, ed. Sömmering. 1805. S. 74. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. X. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. — Günsburg, Arch. f. physiol. Heilk. XI. S. 521. — Virchow, Arch. V. S. 281. — Sangalli, Ann. univ. Mai 1854. — L. Müller, Das corrosive Geschwür des Magens. Erlangen 1860. — Panum (Embolie), Virch. Arch. XXV. — Merkel (Amyloid), Wiener med. Presse. 1866. Nr. 30. — Axel Key, Hygiea 1870. — Gerhardt, Wiener med. Presse. 1868. 1. — M. Roth (exper.), Virch. Arch. XLV. S. 300. — F. Starke, D. Klinik. 1870. 26—29. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. 3. Aufl. S. 312. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 185. — Stachelhausen, Würzb. Diss. 1874. — Böttcher, Dorp. med. Zeitschr. 1874. S. 148. — Lebert, Berl. klin. Wochenschr. 1876. 39—42. — Laveran, Arch. d. phys. 1876. S. 443. — Leube, Krankh. d. Magens, v. Ziemssen's Lehrb. VII. 2. 2. Aufl. S. 88. — Quincke, D. med. Wochenschr. 1881. 6. — Aufrecht, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1883. Nr. 31. — Cohnheim, Lehrb. d. allg. Path. II. S. 54. — Hauser, Das chron. Magengeschwür, sein Vernarbungsprocess. Leipzig 1883. — Wiktorowsky, Virch. Arch. XCIV. — Silbermann, D. med. Wochenschr. 1886.

So verschiedenartige Erklärungen für die Genese des runden Magengeschwürs aufgestellt wurden, unzweifelhaft ist, dass die verminderte Resistenz umschriebener Partien der Magenschleimhaut gegen die digestive Einwirkung des Magensaftes die Entstehung des Geschwürs, seine oft fortschreitende Entwickelung bedingt und seine anatomischen Eigenthümlichkeiten erklärt. Der Zerfall beginnt an der Mucosa und setzt sich häufig auf die Muscularis und selbst auf die Serosa fort. Charakteristisch ist hierbei, dass in der Regel der Substanzverlust in der Mucosa ausgedehnter ist, als in der Muscularis und in letzterer wieder umfänglicher als in der Serosa. Es erhält dadurch das Geschwür eine trichterförmige Gestalt und die Ränder desselben erscheinen stufenförmig ausgeschnitten. Doch kommt es bei älteren Geschwüren vor, dass der Substanzverlust in gleicher Ausdehnung die Mucosa und Muscularis, seltener auch die Serosa betrifft. Wenn der Durchbruch durch Nachbarorgane verlegt ist, so kann die von letzteren gebildete Grundfläche des Geschwürs noch umfänglicher sein, sodass die Ränder des Defectes in der Magenwand etwas überhängen, das Geschwür hat dann eine kesselartige Gestalt. Die Form des Geschwürs ist meist eine runde, ist die Serosa durchbrochen, so erscheint dieselbe wie mit einem Locheisen durchgeschlagen. Der Geschwürsrand ist nicht selten vollkommen glatt und blass, oft auch im Zustand katarrhalischer Schwellung; in manchen Fällen besteht hier in Folge von Wucherung des interstitiellen Bindegewebes Induration. Der Grund des Geschwürs ist in der Regel ebenfalls glatt und blass, zuweilen von narbiger Beschaffenheit; nicht selten findet man am Grunde klaffende Gefässlumina, zuweilen durch kleine Thromben verstopft; dieselben gehören der Magenwand selbst oder den in die Ulceration hineingezogenen Nachbarorganen an. Die Grösse der Geschwüre ist

eine verschiedenartige, am häufigsten sind die kleineren, welche dem Umfang einer Linse bis eines Fünfgroschenstücks entsprechen; doch gehören Geschwüre von der Ausdehnung einer Handfläche noch nicht zu den Seltenheiten. Der Sitz des Geschwürs ist meist in der Nähe der kleinen Curvatur, sehr selten im Fundus und an der grossen Curvatur; häufiger schon an der hinteren Wand des Pylorustheils. Gar nicht selten findet man mehrere Geschwüre nebeneinander oder neben älteren Narben frische Substanzverluste.

Weniger ausgedehnte Magengeschwüre kommen, wie der häufige Befund von Narben beweist, oft zur Heilung. Es bildet sich eine glatte, oft etwas vertiefte Narbe, um welche herum Faltungen der Magenschleimhaut strahlenartig angeordnet sind. Auch an den tiefgreifenden, kraterförmigen Geschwüren kommt Heilung vor; es bildet sich allmählich eine feste fibröse Narbe, welche sich mehr und mehr contrahirt und dadurch zu Gestaltveränderung des Magens führen kann. Verengerung, Stenose entsteht namentlich in Fällen, wo das Geschwür in der Nähe des Pylorus sitzt; entspricht dagegen ein solches Geschwür der Mitte der kleinen Curvatur und greift in erheblicher Ausdehnung auf die vordere und hintere Magenwand über, so bildet sich eine tiefe Einschnürung und förmliche Theilung des Magens in zwei Abtheilungen (Sanduhrmagen). Abgesehen von dem störenden Einfluss der auf diese Weise entstandenen Stenose kann die Narbe Ursache von Achsendrehung des Magens werden.

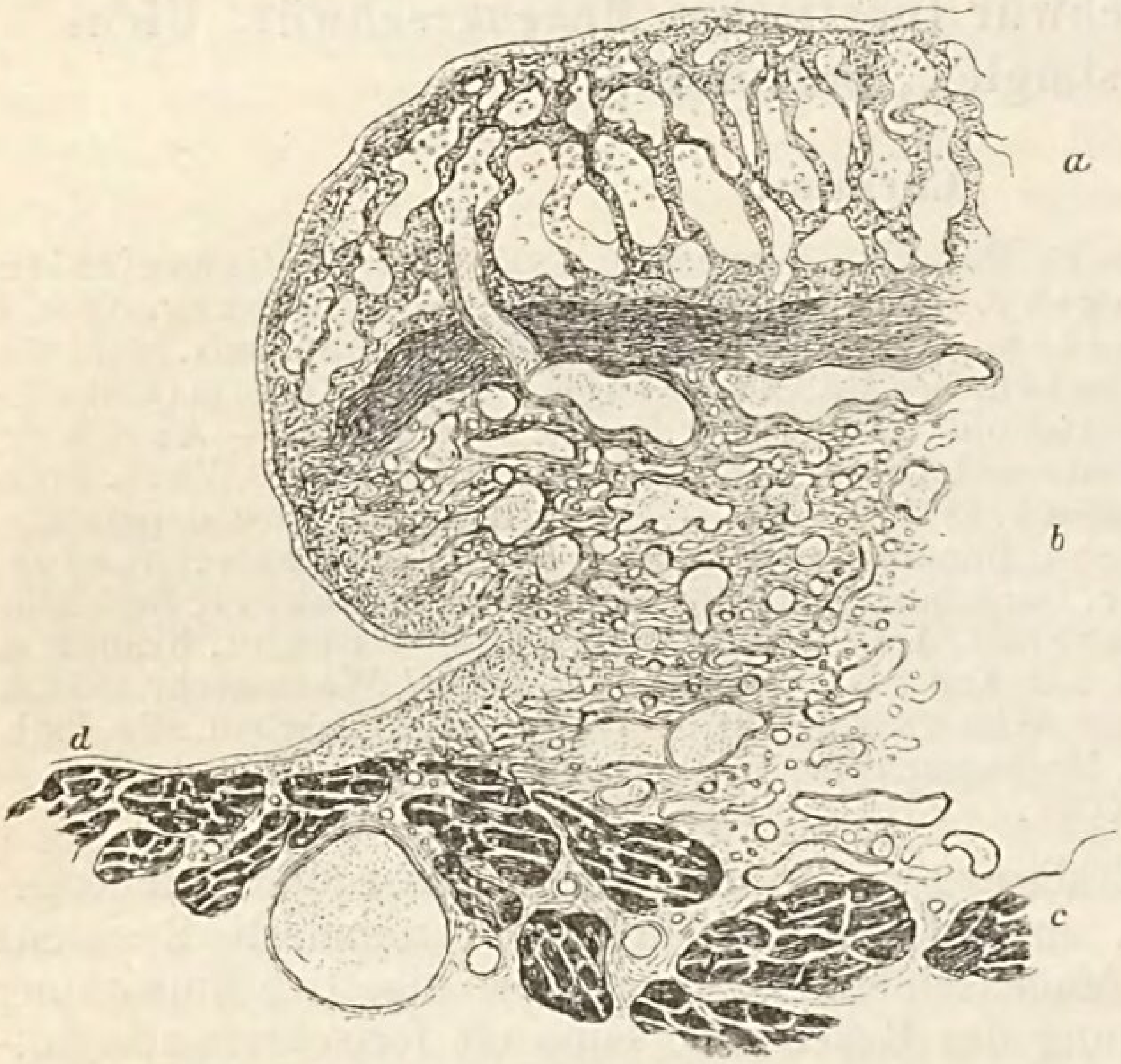


Fig. 107.

Durchschnitt durch das Band eines älteren runden Magengeschwürs. a Mucosa mit erweiterten Drüsenräumen und zelliger Infiltration des Gewebes. b Submucosa mit weiten, namentlich venösen Gefässen. c Muscularis. Vergr. 1 : 20.

Verfasser machte die Section einer 54jährigen Frau, welche unter den sehr stürmisch verlaufenen Erscheinungen einer inneren Einklemmung seit 4 Tagen erkrankt und nach kurzem Hospitalaufenthalt verstorben war. Der Magen zeigte 15 Cm. oberhalb des Pylorus eine tief einschnürende Magengeschwürsnarbe, um dieselbe als Stiel war der erweiterte Pylorustheil des Magens vollständig um seine Achse gedreht und nach unten und hinten dislocirt, sodass die Passage völlig aufgehoben wurde. Der Cardiatheil des Magens, namentlich der Fundus war sehr bedeutend erweitert.

Beim Umsichgreifen der Magengeschwüre besteht die nächste Gefahr in dem Eintreten von Blutungen; die Bedeutung derselben hängt natürlich von der Grösse der durch den Zerfall eröffneten Blutkanäle ab, doch können auch aus unbedeutenden Gefässen allmählich erhebliche Blutungen erfolgen. Wird ein bedeutenderes Gefäss, der Stamm oder ein grösserer Ast der Art. coron. ventriculi, die gastro-epiploica, die pancreatica, die lienalis durch den Zerfall angenagt, so pflegt eine mächtige, rasch zum Tode führende Blutung zu erfolgen. Die zweite Hauptgefahr des runden Magengeschwürs liegt in den Folgen des Durchbruchs der Magenwand. Besonders gefährlich sind die Ge-

schwüre der vorderen Magenwand, weil hier nur selten Adhäsionen, welche den Defect verlegen könnten, zu Stande kommen. Zuweilen wird die Perforation durch einen Stoss, durch eine den Magen dislocirende oder zerrende Bewegung (starkes Hintenüberstrecken) begünstigt. Der Tod durch Magenperforation kann ganz plötzlich erfolgen (durch reflectorische Herzparalyse), hier findet man bei der Section die meist runde Perforationsstelle mit glatten reactionslosen Rändern, im Peritonäalraum Luft und Speisebestandtheile. Häufiger kommt es nach dem Durchbruch zur Entwickelung allgemeiner Peritonitis, die in der Regel im Verlauf weniger Tage tödtlich verläuft. Hat das Geschwür an der hinteren Magenwand seinen Sitz, so wird in der Regel durch Verlöthung mit den Nachbarorganen der Defect in der Magenwand verlegt; am häufigsten durch das Pankreas. Ist der Process noch frisch, so liegt das Drüsengewebe dieses Organes am Grunde des Geschwüres frei; später bildet sich am Grunde eine Schicht narbigen Bindegewebes, indem die blosgelegte Drüsenpartie durch Wucherung des interstitiellen Gewebes indurirt. An den Rändern des Substanzverlustes ist das verlegende Organ mit der Magenwand fest verwachsen. Nicht selten verlegt die Leber (speciell der linke Leberlappen) das Geschwür; auch hier bildet sich in der Regel interstitielle Wucherung aus, welche das angrenzende Lebergewebe in eine narbige Schwiele verwandelt. In manchen Fällen kommt es jedoch nicht zu einem derartigen Abschluss, sondern die Ulceration bildet eine tiefe Excavation in der Leber, ja, es kann die Leber selbst allmählich perforirt werden. Auch mit der Milz, dem Colon transversum, den retroperitonäalen Lymphdrüsen, dem Zwerchfell kommen, je nach dem Sitz des Geschwüres, Verlöthungen vor; auch hier kann allmählicher Durchbruch der verlegenden Organe stattfinden, es kann sich auf diese Weise fistulöse Communication zwischen Magen und Colon transversum, Magen-Lungenfistel ausbilden. Selten ist Verlöthung mit der vorderen Bauchwand und noch seltener an dieser Stelle die Bildung von Magenfisteln. Es kommen übrigens im einzelnen Fall mancherlei Besonderheiten vor, auf die wir hier nicht näher eingehen können, so z. B. können sich bei Perforation von Magengeschwüren der hinteren Wand, zwischen Magen, Milz und Zwerchfell förmlich abgesackte, mit dem Magen communicirende Räume bilden; in Folge von Perforation des Zwerchfells kann eine Hernia diaphragmatica entstehen; zuweilen wird durch ein perforirendes Geschwür die Pylorusklappe unterminirt.

Ueber die Natur der ersten und häufigsten Ursachen, welche den Anlass zur Entstehung des peptischen Magengeschwürs geben, herrscht noch keine Uebereinstimmung.

Von Virchow ist hervorgehoben worden, dass die trichterförmige Gestalt des Geschwüres der Ausdehnung und Form des Verzweigungsgebietes eines Arterienastes der Magenwand entspricht; dass es demnach wahrscheinlich sei, es liege der Geschwürsbildung eine Embolie oder Thrombose des betreffenden arteriellen Stromgebietes zu Grunde. Es ist nicht zu bezweifeln, dass ein peptisches Magengeschwür durch embolische Verstopfung zahlreicher Arterienäste einer umschriebenen Magenpartie entstehen kann; häufig ist aber diese Genese wahrscheinlich nicht. Die kleinen Arterien der Magenwand sind keine Endarterien im Sinne der Cohnheim'schen Definition; der Befund von Magengeschwüren oder von Geschwürsnarben zeigt keine constante Beziehung zu embolischen Processen anderer Organe.

Klebs suchte den Ausgangspunkt der Geschwürsbildung in spastischer Contraction einzelner Arteriengebiete und betonte, dass bei einmal begonnener Zerstörung der saure Magensaft als Reiz auf die blosliegenden Arterienenden wirkt und durch deren Contraction Anämie erzeugt. Verengerungen des Arterienlumens durch chronisch-entzündliche oder degenerative Processe können zweifellos in den Gefässbezirken umschriebener Magenpartien durch Störung der Circulation die Resistenz gegen Einwirkung des Magensaftes aufheben und somit zur Bildung des runden Geschwürs führen. G. Hauser fand stets

locale Erkrankungen der Magengefässe als Ursache der hämorrhagischen Infarcte, aus denen die Geschwüre hervorgingen.

Wahrscheinlich ist es, dass oft nicht eine arterielle, sondern eine venöse Circulationsstörung Ursache der Geschwürsbildung wird. Bereits oben wurde darauf hingewiesen, wie einerseits die kleinen Venen der Magenwand nur spärliche Anastomosen haben (Henle) und wie andrerseits die dünne Bindegewebsscheide in der Umgebung der Venen die letzteren besonders leicht der Compression aussetzt. So sucht Rindfleisch in Rücksicht auf diese Verhältnisse und in Beziehung auf den häufig gleichzeitigen Befund von hämorrhagisch-infiltrirten Partien neben frischen Geschwüren die Ursache der Geschwürsbildung in der hämorrhagischen Infiltration im Stromgebiet einer Vene. Namentlich weist Rindfleisch auf die Wirkung wiederholter Brechbewegungen in dieser Richtung hin. Aus der Natur solcher Momente ergibt sich, dass das runde Magengeschwür keineswegs ein ausschliesslich chronisches Leiden ist, sondern oft sehr acut entstehen kann. Abgesehen von anderweiten klinischen Beobachtungen wird dieses namentlich durch die in Folge von Hautverbrennung entstehenden Magen- und Duodenalgeschwüre bewiesen, die ebenfalls wohl auf eine Circulationsstörung zurückzuführen sind. Ferner hat Axel Key darauf aufmerksam gemacht, dass die Cardialgien, welche nicht selten die ersten Symptome der Magenkrankheit sind, wahrscheinlich oft nicht als Folge, sondern als die Ursache der Geschwürsbildung anzusehen sind; indem durch die spastische Contraction der Muscularis eine Rückstauung im Gebiet der getroffenen Venenstämme und hämorrhagische Infarcirung erfolgen kann. Auch durch Thrombose grösserer Magenvenen und der Pfortader selbst kann, wie namentlich L. Müller experimentell nachgewiesen hat, blutige Infiltration und Nekrosirung der Magenschleimhaut erfolgen, doch ist darauf aufmerksam zu machen, dass auch das Umgekehrte vorkommt, eine selbst bis auf den Pfortaderstamm sich fortsetzende Thrombose der Magenvenen von einem runden Magengeschwür ausgehend.

Für den entzündlichen Ursprung gewisser Magengeschwüre ist Laveran eingetreten; er fand neben einem charakteristischen runden Geschwür Entzündungsherde in der Schleimhaut, die zum Theil beginnende Ulceration zeigten. Der Mangel entzündlicher Veränderungen im Rande der entwickelten runden Geschwüre wird auf die Zerstörung der entzündlichen Producte durch den Magensaft bezogen. Aufrecht fand bei Kaninchen, denen Cantharidin in Oel suspendirt subcutan injicirt worden, im Magen hämorrhagische Geschwüre mit wallartig infiltrirten Rändern. Mit Bezug auf Veränderungen an den schlauchförmigen Drüsen nimmt Aufrecht an, dass, abgesehen von den seltenen embolischen Magengeschwüren, eine umschriebene Entzündung der Magendrüsen, an welche sich Hyperämie der Capillaren mit entzündlichen Veränderungen ihrer Wand und nachträglichem Blutaustritt anschliesst, für die Pathogenese der runden Magengeschwüre in Betracht komme.

Weist schon die grosse Zahl verschiedenartiger Erklärungsversuche für das Zustandekommen des runden Magengeschwürs darauf hin, dass die speciellen ätiologischen Factoren dieser eigenthümlichen Veränderung bisher ungenügend erkannt sind, so lässt sich doch aus den Berührungspunkten der verschiedenen Hypothesen folgern, dass für die Pathogenese des runden Magengeschwürs locale Circulationsstörungen der Magenwand in erster Linie wirksam sind. Dieselben mögen in verschiedener Weise zu Stande kommen, jedenfalls wird locale Störung der Blutcirculation sich leichter ausbilden, wenn allgemeine Circulationsschwäche besteht (Häufigkeit des Magengeschwürs bei chlorotischen und anämischen Individuen). Das für die Entstehung des Magengeschwürs wesentliche Moment bei der localen Circulationsstörung ist die verminderte Alkalescenz der Magenwandung; diese wird ja durch das vermittelst der Circulation fortwährend erneute alkalische Blutplasma erhalten. Die directe Folge der unterbrochenen Blutbewegung in einem Abschnitt der Magenwand ist demnach die aufgehobene Resistenz gegen die Einwirkung des Magensaftes. Natürlich wird die letztere noch befördert, wenn gleichzeitig auch eine Läsion der schützenden Epitheldecke vorhanden ist. Als

zweiter Factor für die Pathogenese des runden Magengeschwürs wurde abnorme Vermehrung der Säure des Magensaftes hervorgehoben. Natürlich müsste man, um den Zusammenhang des Magengeschwürs mit dieser Veränderung plausibel zu machen, eine Säurevermehrung voraussetzen, welche auf einen kleinen Bezirk beschränkt ist, oder aber es müsste angenommen werden, dass der Säuregehalt des Magensaftes zwar nicht in dem Grade zugenommen habe, um eine Selbstverdauung der ganzen Magenwand einzuleiten, wohl aber genügend, um auf umschriebene durch Circulationsschwäche disponirte Stellen einzuwirken. Nothwendig ist eine solche Annahme nicht, da bei umschriebener Unterbrechung der Magencirculation bereits der normale Magensaft für die Selbstverdauung ausreicht.

Aus den statistischen Zusammenstellungen ergibt sich, dass das Magengeschwür in verschiedenen Gegenden verschiedene Häufigkeit hat.

Nach Jacksch wurden bei 2330 Sectionen im Prager Krankenhause 113 mal frische Geschwüre oder Narben gefunden (5 Proc.); aus England liegen Angaben vor über ein Verhältniss von 2—3½ Proc., aus Berlin und Erlangen 4½ Proc., Jena 10 Proc., Dänemark 13 Proc. Leube berechnet auf ein Sectionsmaterial von 13665 Leichen 653 offene Geschwüre oder Narben (nahezu 5 Procent).

Von allen Seiten zugegeben ist die grössere Häufigkeit beim weiblichen Geschlecht, man kann als Durchschnitt der einzelnen Angaben annehmen, dass etwa 75 Procent auf Kranke weiblichen Geschlechtes kommen.

Nach einer von Stachelhausen auf Grund von 2878 Sectionen des Dresdener Krankenhauses gemachten Zusammenstellung kamen 331 mal einzelne oder mehrere Geschwüre und Geschwürsnarben vor. Von diesen Fällen hatten nur 8 durch Perforationsperitonitis tödtlichen Ausgang, 17 mal trat der Tod nach bedeutender Blutung ein. Es kamen 59 Proc. der Fälle auf das weibliche Geschlecht.

Besonders bemerkenswerth ist, dass in 22 Fällen neben Geschwürsnarben oder durchaus charakteristischen runden Geschwüren Carcinomentwickelung vorlag; oft derartig, dass die letztere vom Geschwürsrand ihren Ausgang nahm.

In Bezug auf den Sitz ist aus einer Statistik von F. Starke anzuführen, dass von 30 frischen oder vernarbten Magen- und Duodenalgeschwüren (auf 384 Sectionen) 3 im Duodenum ihren Sitz hatten, 10 am Pylorus, 6 an der Cardia, 3 im Fundus, 12 zwischen Pylorus und Cardia; bei den übrigen fehlen die Angaben.

NEUNTES CAPITEL.

Rückgängige Metamorphosen im Magen und die sogenannte Magenerweichung.

Literatur.

Regressive Metamorphosen. Atrophie: Fenwick, On atrophy of the stomach, Lancet. 1870. 3. — Thorowgood, Med. times. 1881. — Gilliam (Atrophie u. Morbus Addisonii), Philad. med. and surg. reporter. XXIV. — Amyloidentartung: Fox, Med.-chir. Transact. 41. p. 388. — Merkel, Wien. med. Presse. 1869. — Dmietrovski, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. S. 515. — Kyber, Virch. Arch. LXXXI. S. 278 u. 420. — Edinger, D. Arch. f. klin. Med. XXIX. S. 555.

Gastromalacie und sogenannte spontane Magenruptur: Hunter, Philos. transact. LXIII. p. 447. — A. Burns, On digestion of the stomach after death. Medic. and surg. Journ. 1810. — Jäger, Hufeland's Journ. 1811 u. 1813. — Cruveilhier, Anat. path. X. Livr. — Camerer, Versuche über Magenerweichung. 1825. — Elsässer, Die Magenerweichung d. Säuglinge. Tübingen 1846. — Rokitansky, Handb. d. path. Anat. III. S. 178. — Virchow, Würzb. Verhandl. 1850. 1. — Bamberger, Krankh. d. chylop. Syst. S. 242. — C. E. E. Hoffmann, Virch. Arch. XLIV. S. 352. — W. Mayer (Gastromalacia ante mortem), D. Arch. f. klin. Med. IX. S. 105. — Leube, Krankh. d. Magens, v. Ziemssen's Handb. VII. 2. S. 154. — Chiari (Magenruptur), Wien. med. Bl. 1881. 3. — Roux, Consid. sur les rupt. spont. de l'estomac. 1823. — Lantschner (Magenruptur), Wien. med. Bl. 4 u. 5. 1881. — Marchand, Magenerweichung, Eulenburg's Real-Encyclopädie d. ges. Heilk. VIII. S. 469.

§. 1. **Regressive Metamorphosen.** Die Atrophie der Mucosa, namentlich der Drüsen derselben als Ausgang chronischen Magenkatarrhs wurde früher erwähnt. Ein ähnlicher Zustand kommt auch ohne ein katarrhalisches Vorstadium vor. Man findet in solchen Fällen die Magenschleimhaut auffallend verdünnt (gewöhnlich in gleicher Weise die Muscularis); namentlich sind die Magendrüsen der Pylorusgegend atrophisch; an vielen Stellen erkennt man ihre Structur bei der mikroskopischen Untersuchung gar nicht mehr, an anderen erscheinen sie als zerstreute flaschenähnliche Körper, gefüllt mit körnigem Detritus und fettigen Epithelzellen. In mässigerem Grade findet sich dieser Zustand der Atrophie bei zahlreichen chronisch Kranken. Auch als Altersveränderung kommt eine derartige Atrophie vor.

Auf den Befund atrophischer Zustände an den Magendrüsen bei Individuen, die unter den Erscheinungen der perniciösen Anämie verstarben, wurde bereits hingewiesen; es ist noch nicht entschieden, ob jene Magenveränderung als Folge oder als Ursache der Blutveränderung aufzufassen ist.

Ein acut verlaufender fettiger Zerfall der Drüsenzellen kommt, namentlich im Verlauf gewisser Infectionskrankheiten und bei Vergiftungen (Phosphorvergiftung) vor. Auf der Höhe dieser Entartung hat die Magenschleimhaut ein trübes, weissgelbliches Aussehen; sie ist anfangs geschwollen, später atrophisch. Bei hochgradiger Entwickelung der Metamorphose findet man Fettkörnchen nicht nur in den Drüsenepithelien, sondern auch im interstitiellen Bindegewebe abgelagert.

Die Amyloidentartung kommt sowohl in der Mucosa als in der Muscularis des Magens vor. In höheren Graden der Veränderung ist die Magenschleimhaut verdickt, mattdurchscheinend. Die amyloiden Massen sind wie in anderen Organen in den Gefässwänden abgelagert. Die Angabe, dass auch die Drüsenzellen amyloid entarten (Dmietrowski), stützt sich auf den Befund amyloider Schollen „an Stelle des Epithels". Dieser Befund erklärt sich wahrscheinlicher dadurch, dass in Folge der Ablagerung der Amyloidsubstanz im Schleimhautgewebe (in der Umgebung der Capillaren) Schwund der Drüsenzellen herbeigeführt wird. Merkel und Edinger beobachteten multiple Geschwürsbildung durch Amyloidentartung der Magenschleimhaut.

Die Pigmentirung der Magenschleimhaut, welche nach Hämorrhagien und namentlich nach chronischem Katarrh zurückbleibt, wurde schon erwähnt. Hier ist noch die graue Färbung der Magenschleimhaut zu erwähnen, welche in diffuser oder fleckiger Zeichnung nach längerem Gebrauch von Silbersalzen sich ausbildet; auch hier lagern sich die Körner zwischen den Drüsenschläuchen resp. an der Membrana propria der letzteren ab.

Als Infiltrationszustand ist ferner die Verkalkung anzuführen, welche bei Knochenkrankheiten mit reichlicher Resorption von Kalksalzen nicht selten gefunden wird. Es bilden sich hier an der Schleimhaut weissliche Flecken, welche sich rauh anfühlen, während sich im interstitiellen Gewebe körnige Kalkniederschläge finden.

§ 2. **Die Magenerweichung** (*Gastromalacie*) ist Gegenstand einer lebhaften Discussion gewesen, welche sich besonders auf die Frage bezog, ob diese Veränderung während des Lebens zu Stande kommen könne oder ob sie lediglich als ein cadaveröses Phänomen aufzufassen sei. Von Hunter wurde bereits die Gastromalacie als eine Leichenerscheinung gedeutet, später trat Jäger für die Existenz einer pathologischen Magenerweichung ein. Cruveilhier unterschied eine breiige und eine gelatinöse Form der Erweichung, die erstere sollte eine cadaveröse, die letztere eine vitale Veränderung sein. Auch Rokitansky gab das cadaveröse Zustandekommen von Gastromalacie zu, speciell für die gelatinöse Form, welche besonders bei kleinen Kindern beobachtet ward, deren postmortale Natur in überzeugendster Weise von Elsässer

begründet wurde; dagegen vertrat der erstgenannte Autor für die pulpöse, braune Erweichung die vitale Entstehung; er sah eine erhöhte Acidität des Magensaftes unter dem Einflusse nervöser Einflüsse (in Folge von Hirnkrankheiten) als die Ursache dieser Veränderungen an. Bamberger kam auf Grund kritischer Bearbeitung des klinischen und anatomischen Materials zu dem Schlusse, dass die Gastromalacie stets eine postmortale Veränderung ist. Diese Auffassung hat allseitige Zustimmung gefunden.

Die cadaveröse Magenerweichung hat ihren Sitz vorwiegend im Fundus. Das Aussehen der erweichten Partien hängt namentlich vom Blutgehalt ab. Ist die Magenschleimhaut anämisch und der Mageninhalt hell gefärbt, so ist die erweichte Schleimhaut ebenfalls blass, zu einer gallertigen Masse zerfliessend (gelatinöse Erweichung) und diese Veränderung setzt sich auch auf die übrigen Schichten der Magenwand und auf Nachbarorgane (Zwerchfell, Milz) fort; ein Einriss erfolgt in der Regel im Fundus, weder in den Rändern der Ruptur noch im Peritonäalsack, in welchen Mageninhalt ausgeflossen, findet sich entzündliche Reaction. Diese gelatinöse Form der cadaverösen Magenerweichung wird namentlich bei Neugeborenen beobachtet, welche an Brechdurchfall gelitten. Ist die erweichte Schleimhaut blutreich, so nimmt sie durch Diffusion des Blutfarbstoffs und durch die Umwandlungen, welche der letztere durch Einwirkung des Magensaftes erleidet, eine rothbraune bis bräunliche Verfärbung an, welche namentlich in fleckiger Vertheilung den grösseren Venen folgt; schliesslich zerfliesst die erweichte Magenwand zu einem bräunlichen Brei (pulpöse, braune Erweichung). Die Bedingungen der cadaverösen Magenerweichung liegen namentlich in der Beschaffenheit des Mageninhaltes. Die Gegenwart von Pepsin und freier Säure (saure Gährung des Inhalts, z. B. der Milch bei Neugeborenen) und eine postmortale Temperatur, welche der Wärme des lebenden Magens nahe kommt, sind die wesentlichen Factoren. An und für sich ist es wohl denkbar, dass die Magenerweichung bereits in der Agone unter dem Einfluss hochgradiger Circulationsstörungen in der Magenwand zu Stande kommen könne; erwiesen ist jedoch bis jetzt das Vorkommen agonaler Gastromalacie nicht. Ebensowenig gibt es bisher eine unzweifelhafte Beobachtung, welche die Möglichkeit einer während des Lebens entstandenen Magenruptur durch einfache Erweichung ohne vorhergehende schwere Gewebsläsion erweisen könnte.

In den Fällen von Hoffmann handelte es sich um Perforation durch Erweichung hämorrhagisch infiltrirter Stellen, also um eine Genese der Ruptur, welche von der cadaverösen Erweichung durchaus verschieden ist. Auch in dem Falle Leube's zeigte der Magen, dessen Ruptur unzweifelhaft intra vitam stattfand, einerseits erhebliche ältere Veränderungen (Geschwürsnarben), während andrerseits die Beschreibung der durchgerissenen Stelle den Eindruck macht, dass es sich um Ruptur einer hämorrhagisch infiltrirten und erweichten Wandstelle gehandelt habe.

ZEHNTES CAPITEL.

Geschwülste des Magens.

Literatur.

Cruveilhier (Lipom), Anat. path. Livr. 30. — Rokitansky (Fibrom), Handb. III. S. 201. — Lebert (Fibrom), Anat. path. II. p. 182. — Förster (Myom), Lehrb. d. path. Anat. II. S. 79. — Virchow (Myom), Die krankh. Geschwülste. III. S. 126. — Brodowsky (Myosarkom), Virch. Arch. LXVII. — Virchow (Sarkom), Die krankh. Geschwülste. II. S. 352. — Engel-Reimers (Lymphangiom), D. Arch. f. klin. Med. XXIII. S. 633. — Klob (Neben-Pankreas), Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1859. S. 732. — Rokitansky (Adenom), Lehrb. d. path.

Anat. III. S. 155. — Reinhardt (Adenom), Charité-Annalen. 1851. 1. — Winiwarter (Adenom), Oesterr. med. Jahrb. 1872.

Carcinom: Cruveilhier, Anat. path. Livr. IV. — Carswell, Illustr. Fasc. 2. — J. Müller, Ueber d. feineren Bau d. Geschwülste. — Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1848. I. 1. — Rokitansky, Lehrb. III. — Förster, Virch. Arch. XIV; Lehrb. d. path. Anat. II. S. 78. — Köhler, Die Krebskrankheiten. — Waldeyer, Virch. Arch. XLI. u. XLV. — Perewerseff, Journ. d'anat. et de phys. 1874. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 190. — A. Thierfelder, Atlas d. path. Histol. 2 B. Taf. X. — Köster, Die Entwicklung der Carcinome. — Ebstein, Ueber den Magenkrebs, Volkmann's Vortr. 1875. Nr. 87. — Cohnheim (metastatischer Magenkrebs), Virch. Arch. XXXVIII. — Grawitz, Virch. Arch. LXXXVI. — E. Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. 1881. S. 637. — G. Hauser, Das chron. Magengeschwür, sein Vernarbungsprocess und dessen Beziehungen zur Entwicklung des Magencarcinoms. Leipzig 1883. — Moore, Transact. of the path. soc. XXXVI.

Tuberkulose: Rokitansky, Lehrb. III. S. 177. — Rilliet et Barthez, Traité d. malad. des enf. III. p. 436. — Hattute, Gaz. des hôp. 8. 1874.

Syphilis: E. Wagner, Arch. d. Heilk. IV. S. 225. — Lancereaux, Traité hist. et prat. de la Syphilis. II. édit. 1874. p. 248.

Rotzknoten: Bollinger (Wyss), v. Ziemssen's Lehrbuch der spec. Path. III. 2. Aufl. S. 482.

Unter den Geschwülsten des Magens sind von geringer Bedeutung die zuweilen beobachteten Fibrome (Rokitansky) und Lipome, welche von der Submucosa ausgingen und die Schleimhaut vorbuchteten. Aehnlich verhalten sich die aus glatten Muskelfasern bestehenden Myome (Rokitansky), die von der Muscularis sich entwickelnd die Mucosa des Magens vordrängten. Primäre Sarkome des Magens gehören zu den grössten Seltenheiten; von Brodowski wurde ein grosses Myosarkom des Magens beschrieben, welches die Schleimhaut durchbrochen und eine handtellergrosse Ulceration bewirkt hatte. Ein subseröses Lymphangiom des Magens wurde von Engel-Reimers beobachtet.



Fig. 108.

Cystischer Schleimpolyp des Magens. Hyperplasie und Erweiterung der Schleimdrüsen. (Alauncarminpräp.). Vergr. 45 : 1.

Unter dem Einfluss chronischer katarrhalischer Entzündung kommt es nicht selten zur Entwickelung umschriebener polypöser Hyperplasien der Schleimhaut. Die Schleimhautpolypen kommen theils vereinzelt, theils in grosser Anzahl vor; sie sind entweder klein und stellen sich als höckrige Erhabenheiten dar, oder sie entwickeln sich zu grösseren gestielten, oft lappigen oder zottigen Excrescenzen. Auf diese Weise können sich selbst wallnussgrosse Zottengeschwülste mit langen zarten, von Cylinderepithel bekleideten Zotten bilden. Zuweilen findet man in solchen Polypen die Drüsen erheblich vergrössert und zu Cysten erweitert, welche von Cylinderepithel ausgekleidet sind und mitunter papilläre Wucherungen einschliessen.

Das Adenom des Magens, welches im Gegensatz zu den erwähnten glandulären Hyperplasien aus neugebildeten Drüsenschläuchen gebildet wird, kommt ebenfalls in Form gestielter polypöser Geschwülste vor, es tritt aber auch als in der Magenwand gelegene Neubildung auf und bildet dann zwischen Schleimhaut und Muskelhaut Geschwulstknoten, welche zuweilen bedeutenden Umfang erreichen und an deren Oberfläche Ulceration eintreten kann. Das typische Adenom der Magenwand besteht aus schlauchförmigen Drüsen mit erhaltener Membrana propria, die Innenfläche ist von Cylinderepithel ausgekleidet. Es kommen jedoch gerade im Magen nicht selten Uebergänge zwischen Adenom und Carcinom vor, man findet dann neben den typischen Drüsenschläuchen alveoläre Zellnester, welche am Rande Cylinderepithel zeigen, im Innern der Räume unregelmässig geformte epitheliale Zellhaufen. Auch in den metastatischen Geschwülsten, welche sich namentlich in den Lymphdrüsen, in der kleinen Curvatur und im Omentum entwickeln, kommt diese Combination der Neubildung schlauchförmiger Drüsen mit atypischer carcinomatöser Neubildung zum Ausdruck. Derartige Geschwulstbildungen sind als „destruirende Adenome" beschrieben worden.

Zu erwähnen ist der seltene Befund kleiner Geschwülstchen von der Structur des Pankreas im submucösen und subserösen Bindegewebe der Magenwand (sog. Nebenpankreas, Klob).

Verfasser sah bei der Section eines 45jährigen Mannes unmittelbar neben der Cardia eine apfelgrosse, gestielt aufsitzende weiche Geschwulst mit höckriger, nirgends ulcerirter Oberfläche, welche der Hauptmasse nach aus zum Theil gabelig getheilten, zum Theil kolbig angeschwollenen Drüsenschläuchen bestand, die durch ein spärliches fibröses Stroma zusammengehalten wurden. Der Tumor füllte die Cardia fast völlig aus und hatte durch Stenose derselben den Tod herbeigeführt.

Sehr häufig wird die Magenschleimhaut die Stätte primärer Krebsbildung. Der Krebs stellt sich sowohl in seinem groben Verhalten, wie in seiner histologischen Structur verschiedenartig dar. Von Rokitansky wurden die folgenden Arten des primären Magenkrebses aufgestellt: 1. der Medullarkrebs, der wieder in diffuser oder umschriebener Form oder als Zottenkrebs, endlich in der Form des melanotischen Krebses auftreten kann; 2. der Faserkrebs (Scirrhus, Bindegewebskrebs mancher Autoren); 3. der Gallertkrebs (Alveolarkrebs); auf Grund genauerer histologischer Untersuchungen wurde diesen Arten noch 4. der Cylinderzellenkrebs (Förster) hinzugefügt, der sich im groben Verhalten dem Medullarkrebs anschloss. Abgesehen davon, dass diese Eintheilung sich zumeist auf grobe anatomische Kriterien stützt, ist hervorzuheben, dass alle möglichen Uebergänge zwischen den aufgestellten Formen vorkommen. Nach Rokitansky soll der Faserkrebs am häufigsten sein, dann der Markschwamm, am seltensten sei der Gallertkrebs.

In der Form seiner Ausbreitung zeigt der Magenkrebs manche Verschiedenheiten; man kann mit Förster in dieser Beziehung die folgenden Arten unterscheiden: 1. ringförmige Entartung; es nimmt die Neubildung an einer Stelle des Magens, am häufigsten in der Regio pylorica den grössten Theil oder den ganzen Kreisumfang des Magens ein; 2. wandständige (insuläre) Entartung; hier besteht an einer mehr oder weniger ausgedehnten Stelle des Magens eine Geschwulst, welche in das Lumen vorragt; in der Regel handelt es sich jedoch nicht um halbkugelige oder beetartige, rundliche Knoten, sondern häufig stellt sich die Geschwulst als ein wallartiger Ring mit centraler Vertiefung dar. Oft erhält man den Eindruck, als handle es sich um enorm hypertrophische Schleimhautfalten. Nicht selten sind solche Geschwülste mehrfach vorhanden; 3. flächenhafte Entartung; hier findet sich diffuse Infiltration der Magenwand, bald gleichmässig die ganze Pylorus- oder die Cardiahälfte betreffend, zuweilen den grössten Theil des

Magens einnehmend. Durch die Wucherung zottiger Excrescenzen von der Basis der Neubildung entsteht endlich eine mehr polypöse, blumenkohlähnliche, meist sehr weiche Form, welche als Zottenkrebs bezeichnet wird.

Die Verschiedenheiten im Verhalten der Schnittfläche, in Betreff der Consistenz der Geschwulst, sind durch die oben angegebenen Hauptformen des Markschwamms, Scirrhus und Alveolarkrebses in ihren Extremen charakterisirt. Es ist unzweifelhaft, dass diese Verhältnisse sich sehr wesentlich nach dem Alter des Krebses, nach der Raschheit des Wachsthums, nach dem Eintritt gewisser Metamorphosen richten. Im Allgemeinen ist der Krebs um so härter, um so mehr dem Charakter des Scirrhus entsprechend, je reichlicher das Stroma im Verhältniss zu den Krebszellen ist, je mehr es der Structur des festen Bindegewebes entspricht. Es kommen hier meist flache, diffuse, doch auch ringförmige Neubildungen von förmlich knorpelartiger Consistenz vor, bei deren mikroskopischer Untersuchung gegenüber dem zellarmen, faserigen, schwach vascularisirten Stroma die spaltartigen Alveolen mit ihren epithelialen rundlichen Zellen zurücktreten. Es liegt auf der Hand, dass diese Geschwülste sich durch langsameres Wachsthum auszeichnen müssen. Je reichlicher dagegen die Krebszellen gegenüber dem Stroma, je mehr das letztere dem Charakter des Granulationsgewebes entspricht (reicher Gehalt an Rundzellen, starke Vascularisation), desto weicher wird die Geschwulst sein, und es ist ferner nach dem Angeführten erklärlich, wie derartige Krebse, deren Consistenz oft in der That an das Hirnmark erinnert, durch rasches Wachsthum ausgezeichnet sind. Kommt hier noch der Eintritt von Fettmetamorphose hinzu, so kann die Geschwulst förmlich breiig zerfliessen; man findet sie dann nicht selten mit einer chylösen Masse bedeckt, welche aus zu Fettdetritus zerfallenden Epithelien besteht. Gehen in Folge ausgedehnter gallertiger Metamorphose die Krebszellen zu Grunde, so entsteht in Folge der Quellung des Inhaltes Erweiterung der Alveolarräume, während das Stroma entsprechend verdünnt wird. Die Schnittfläche erhält dadurch das Aussehen eines fächrigen Maschennetzes, in dessen Lücken grauschleimige Massen abgelagert sind. Am häufigsten begegnet man dieser Veränderung in ihrem höchsten Grade an den am Pylorus sitzenden Krebsen.

Es ist ohne Weiteres verständlich, dass der rasch wuchernde, zellreiche Krebs besondere Disposition zur Geschwürsbildung hat; umsomehr wird dieselbe gefördert, wenn fettige Metamorphose und wenn Circulationsstörungen hinzutreten. Zunächst stossen sich die oberflächlichen Partien ab, sie zerfliessen theils zu einem jauchigen Brei, theils lösen sie sich als nekrotische Fetzen. Ist einmal die Epitheldecke zerstört, so wirkt auch der Magensaft für das Tiefgreifen des Zerfalls mit. Es bildet sich auf diese Weise ein Krebsgeschwür, in dessen Tiefe in der Regel nekrotische Krebsmassen freiliegen; zuweilen ist jedoch die Geschwürsbildung bis auf die Muscularis fortgeschritten und hat diese freigelegt. An den Rändern schreitet die Neubildung fort, dieselben erscheinen daher wallartig, pilzartig aufgeworfen, gegen die Geschwürsfläche unregelmässig zerklüftet, gegen die umgebende Magenschleimhaut in der Regel allmählich abfallend. Da die neugebildeten Theile immer wieder der Ulceration verfallen und gleichzeitig an der Peripherie die Wucherung neuer Krebsmassen fortschreitet, können sehr ausgedehnte Ulcerationen entstehen. Zuweilen tritt an einzelnen Stellen des Geschwürs, wo die Krebsmassen völlig zerstört sind, eine theilweise Vernarbung ein. Auch der gallertig metamorphosirte Magenkrebs führt häufig zur Ulceration, doch geht dieselbe langsam vor sich; es kann dieser Krebs die ganze Magenwand durchsetzen und namentlich beim Sitz am Pylorus das Magenlumen bedeutend verengern, ehe es zu erheblicher Geschwürsbildung kommt. Auch die scirrhöse Form des Magenkrebses kann zur Geschwürsbildung führen, doch sind auch hier die Geschwüre meist flach, da die Krebsmasse langsamer zerfallen ist; ihr Grund ist glatt oder nur schwach warzig, nicht mit reichlichen nekrotischen Massen bedeckt, wie bei der weichen Form. Zuweilen wuchert von der Geschwürsfläche reichliches Granulationsgewebe auf, es können, wenn die Neubildung

nicht sehr umfänglich ist, selbst Verwechselungen mit einem einfachen Magengeschwür mit callösen Rändern vorkommen, besonders wenn in der Umgebung desselben Hypertrophie des interstitiellen und intermuskulären Bindegewebes stattfindet. Andrerseits ist es aber gerade die harte Form des Krebses, welche zuweilen den grössten Theil der Magenwand ergreift.

Wie aber die Krebsinfiltration der Fläche nach sich weiter ausbreiten und zu bedeutender Zerstörung führen kann, so greift sie auch in die Tiefe der Magenwand, ja selbst direct auf die benachbarten Organe über. Im ersten Stadium der Entwickelung sitzt die krebsige Neubildung lediglich in der Mucosa, doch greift sie sehr bald durch die Muscularis mucosae hindurch auf die Submucosa und Muscularis über und breitet sich hier besonders rasch aus. Man erhält auf diese Weise den Eindruck, als ob der primäre Sitz des Krebses submucös wäre und die unveränderte Schleimhaut über denselben hinweg ginge. Auch die Muscularis wird in der Regel bald von der krebsigen Neubildung ergriffen. Nicht selten findet sich an ihr Hypertrophie, indem aber mehr und mehr die wuchernden Krebszellen eindringen, nimmt sie noch mehr an Dicke zu, namentlich beim Gallertkrebs ist es nicht selten, dass die Dicke der Muskelhaut um das Fünffache des Normalen vermehrt wird. Von der Muscularis greift die Neubildung auf die Serosa über; es wölben sich an der letzteren knötchenförmige und beetartige Vorragungen hervor. Von hier aus kann sich nun die Neubildung auf das übrige Peritonäum verbreiten. Hier hat es oft den Anschein, als seien Theile der Hauptgeschwulst losgelöst und hätten an anderen Stellen des Peritonäums Wurzel geschlagen, das letztere ist dann bisweilen bis in den Douglas'schen Raum hinab mit Krebsknötchen besetzt. Dagegen zeigt die weiche Form des Krebses die grösste Neigung, auf die Nachbarorgane und tief in die Gewebe hinein sich auszubreiten, hier kommt namentlich ein directes Uebergreifen von der Magenserosa auf die Leber vor. Ferner kann der Krebs auf das Colon transversum sich fortsetzen. Zuweilen kommt es in Folge von Ulceration zwischen diesem und dem Magen zur Fistelbildung. Als andere Theile, auf welche ein Uebergreifen in continuo nicht selten ist, sind zu erwähnen das Diaphragma, die Milz, die Speiseröhre (beim Sitz an der Cardia); seltener ergreift der am Pylorus sitzende Krebs das Duodenum. Frühzeitig (oft schon vor Beginn der Ulceration) sind die Lymphdrüsen, namentlich diejenigen längs der kleinen Curvatur des Magens und die Portaldrüsen ergriffen; in zweiter Linie können auch die Mediastinal-, die Halsdrüsen, die Retroperitonäaldrüsen erkranken, kann man doch nicht ganz selten bei Magenkrebskranken Drüsenschwellung am Halse schon während des Lebens nachweisen.

Abgesehen von der Verbreitung in continuo und durch die Lymphbahn, kommt häufig Metastasenbildung durch Vermittlung der Blutgefässe vor; am häufigsten durch die Pfortader nach der Leber hin. Wie Waldeyer hervorhebt, sind es namentlich die ulcerirenden Ringcarcinome, welche zur Entwickelung zahlreicher metastatischer Lebergeschwülste führen. Auch innerhalb der grösseren Pfortaderäste findet man mitunter krebsige Thromben. In der Leber finden oft die verschleppten Krebskeime eine sehr günstige Entwickelungsstätte; so kann es kommen, dass relativ kleine Magenkrebse zur Bildung bis kindskopfgrosser secundärer Leberkrebse führen. Während des Lebens wird in solchen Fällen die Diagnose in der Regel auf primären Leberkrebs gestellt. Auch Metastasenbildung auf andere Organe kommt vor.

Das primäre Magencarcinom kommt vorzugsweise am Pylorus und an der kleinen Curvatur vor, dann an der Cardia, seltener an anderen Stellen der Magenwand, am seltensten im Fundus. Ist die Magenwand im grössten Theil ihrer Ausdehnung ergriffen, so pflegt doch meist der Fundus verschont zu sein. Von 120 durch Köhler zusammengestellten Fällen von Magencarcinom hatten 59 ihren Sitz am Pylorus, 17 an der kleinen Curvatur, 11 an der vorderen und hinteren Magenwand, 8 an der Cardia, 3 an der grossen

Curvatur, 3 betrafen fast den ganzen Magen, in einem Fall fanden sich gleichzeitig Krebsgeschwülste an verschiedenen Theilen des Magens.

An den von Krebs freien Theilen des Magens begegnet man häufig hypertrophischen Zuständen, sowohl an der Muscularis als an der Mucosa. Die Verdickung der ersteren findet sich namentlich bei Pyloruskrebsen; bei Carcinom der Cardia entsteht Dilatation und Hypertrophie des Oesophagus. Als häufige Complicationen des Magenkrebses sind, abgesehen von den erwähnten hydropischen Zuständen, zu erwähnen Entzündungen der serösen Häute (Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis).

Der Magenkrebs gehört zu den häufigsten primären Carcinomen, es gilt das namentlich für das männliche Geschlecht, während beim weiblichen Geschlecht das primäre Carcinom der Genitalorgane (des Uterus und der Mamma) häufiger ist. Der Magenkrebs kommt in der Regel jenseits der fünfziger Jahre vor; doch kann er auch bereits vor dem 30. Lebensjahre sich bilden. Von Moore wurde ein primäres Magencarcinom (dessen Diagnose durch mikroskopische Untersuchung festgestellt wurde) bei einem 13jährigen Mädchen beobachtet.

Für die Histogenese des Magenkrebses halten wir mit Waldeyer den Ausgang vom Drüsenepithel fest, wobei es dahingestellt bleiben mag, ob hier das Epithel der fertig gebildeten Lab- und Schleimdrüsen in Betracht kommt oder ob die Krebsentwickelung von embryonalen Drüsenkeimen der Mucosa und Submucosa ihren Ursprung nimmt.

Ohne auf die histologischen Details näher einzugehen, mag hier kurz das Wesentliche der mikroskopischen Bilder angegeben werden.

Beim Cylinderzellenkrebs findet man, wie der Name schon ausdrückt, die Zellen von cylindrischer Form; zuweilen sind dieselben an manchen Stellen der Geschwulst noch in förmlichen Drüsenschläuchen angeordnet; bei weiterer Entwickelung liegen die Krebszellen in alveolären Räumen, und zwar zeigen dann die zunächst der Alveolarwand gelegenen in der Regel sehr schön die Cylinderform, während die mehr central gelegenen durch gegenseitigen Druck unregelmässige Formen angenommen haben. Das Stroma ist mehr oder weniger reichlich entwickelt, von Rundzellen durchsetzt oder mehr vom Charakter fibrillären Bindegewebes, oft reichlich vascularisirt.

Andere in ihrem makroskopischen Verhalten dem vorigen ganz gleiche Magenkrebse zeigen eine abweichende Zellenform, man findet in den ebenfalls oft schlauchförmigen, oder je nach der Schnittführung rundlichen oder unregelmässigen Alveolen rundliche und eckige Zellen mit sehr deutlichem oft mehrfachem Kern. Es erinnern also diese Zellen auffallend an die normalen Labdrüsenzellen, auch Waldeyer hebt diese Aehnlichkeit hervor.

Für den sogenannten Scirrhus, die harte Form des Magenkrebses, ist oben schon das Charakteristische auch der mikroskopischen Bilder hervorgehoben. Dass auch beim Gallertkrebs die in den Alveolen liegenden Gallertmassen durch Metamorphose der epithelialen Krebszellen entstehen, dafür spricht, dass man oft constatiren kann, wie die Zellen in den Alveolen in demselben Maasse abnehmen, wie die Gallertmasse zunimmt. Häufig findet man in der Gallertmasse noch die erhaltenen Zellenkerne, zuweilen sind, wie Waldeyer hervorhebt, die einzelnen Gallertklümpchen noch nach Art von Zellenterritorien durch feine Contouren gegen einander abgegrenzt.

Für die Entwickelung des Magencarcinoms aus Drüsenepithelien spricht namentlich die Thatsache, dass in günstigen Präparaten sowohl an den Labdrüsen wie an den Schleimdrüsen des Pylorus an den vom Krebs befallenen Stellen Wucherung des Epithels nachweisbar ist, dass ferner ein continuirlicher Zusammenhang zwischen den die Muscularis mucosae durchbrechenden und im Gewebe der Submucosa lebhaft fortwuchernden Krebsmassen und den Drüsenkörpern besteht. Meist beschränkt sich dieser Zusammenhang auf eine engbegrenzte Stelle, weil in der Regel nur ein kleiner Drüsenstamm (10—20 Schläuche) die Degeneration erfährt und erst in der Submucosa die Ausbreitung der Wucherung über eine grössere Fläche geschieht. Zwischen den wuchernden Drüsenschläuchen tritt kleinzellige Wucherung des interstitiellen Gewebes mit reichlicher Gefässbildung ein, welche die Drüsenschläuche auseinander drängt, sie in verschiedene Richtung bringt und überwuchert, so dass unter Zerfall der oberen Enden

die unteren Blindsäcke von der Oberfläche abgesperrt und in die Tiefe des Granulationsgewebes eingebettet werden. Indem so das Stroma die Epithelkörper umfasst und verschiebt, entsteht die unregelmässig alveoläre Anordnung der Krebszellen.

Von G. Hauser wurde in den Rändern von Magengeschwürsnarben oder grosser runder Geschwüre Wucherung und Sprossenbildung der Magendrüsen nachgewiesen. Die Drüsengänge wachsen bis in die Submucosa hinein und können sich dort traubig verzweigen. Das Epithel dieser neugebildeten Drüsensprossen ist cylindrisch oder kubisch, enthält niemals die Belegzellen physiologischer Magendrüsen. Hauser bringt diese atypische Epithelwucherung in Beziehung zu der nicht selten beobachteten Thatsache, dass Carcinom in Magengeschwürsnarben seinen Ursprung nimmt.

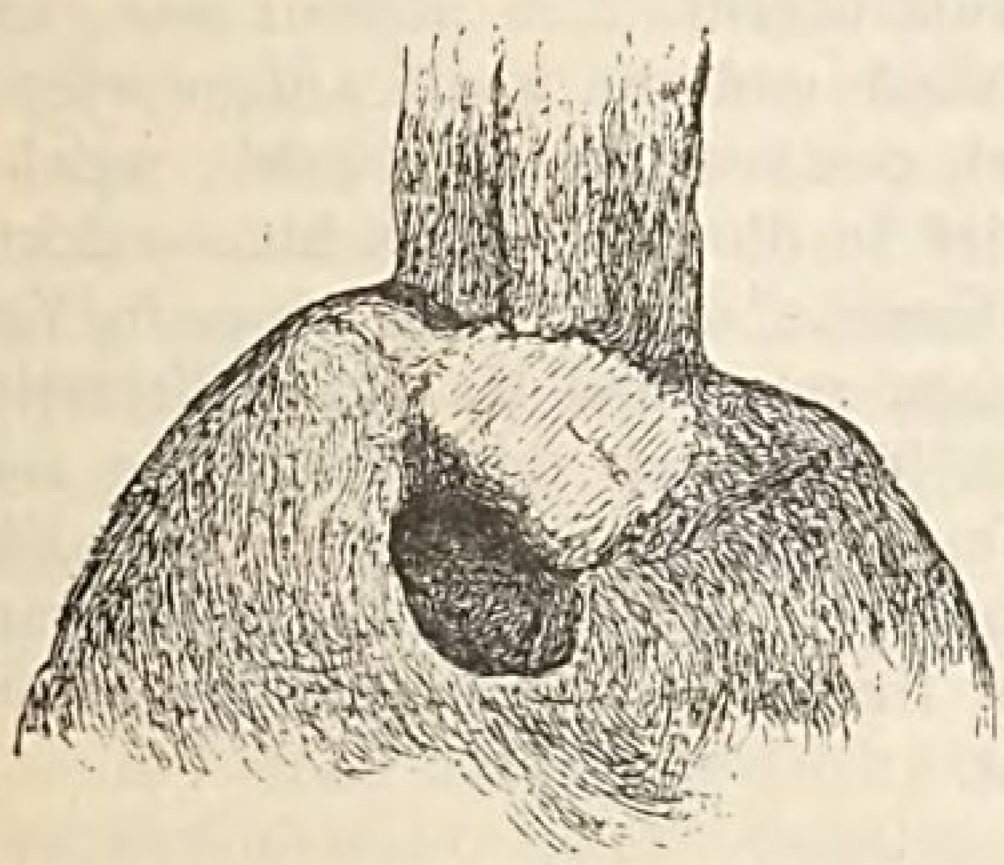


Fig. 109.

Carcinomentwickelung im Rande eines runden Magengeschwürs (unmittelbar unter der Cardia).

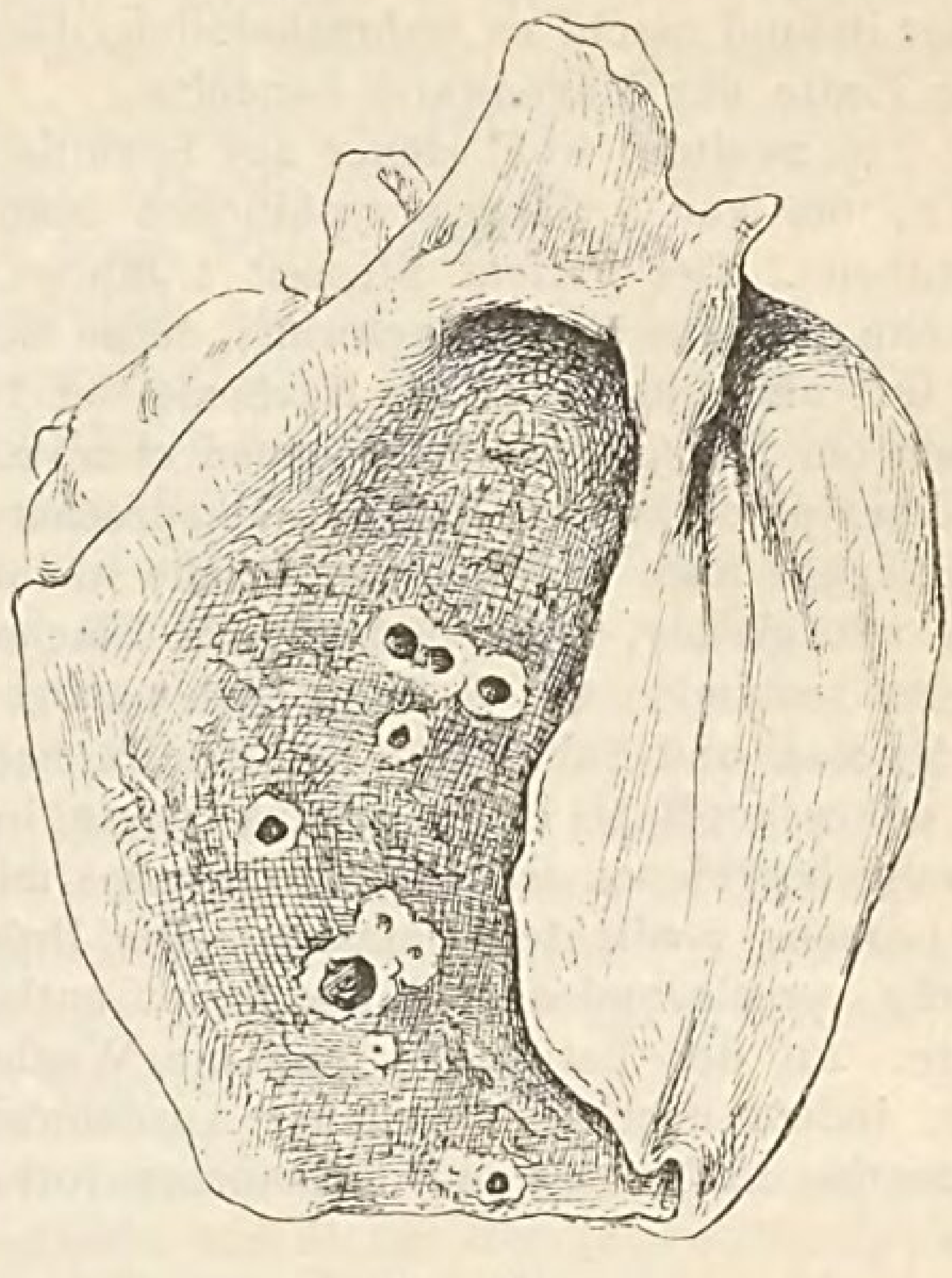


Fig. 110.

Multiple tuberkulöse Geschwüre des Magens.

Nur selten wird der Magen Sitz metastatischer Krebsentwickelung. Von Klebs sind zwei derartige Fälle angeführt, wo es sich um secundäre Plattenepithelkrebse des Magens handelte, einmal bei primärem Krebs des Oesophagus, beim zweiten Fall bestand primärer Gesichtskrebs. Auch von Grawitz wurden in neuester Zeit hierhergehörige Beobachtungen mitgetheilt. Ein continuirliches Uebergreifen des am unteren Ende des Oesophagus entstandenen Plattenepithelkrebses auf die Magenschleimhaut ist häufiger beobachtet worden.

Aus der Gruppe der Infectionsgeschwülste finden sich häufig Tuberkel auf der Magenserosa als Theilerscheinung allgemeiner Peritonäaltuberkulose, selten greift die Tuberkulose der Magenserosa durch die Wandung hindurch auf die Mucosa über und führt in letzterer zur Geschwürsbildung. In seltenen Fällen nimmt die Magenschleimhaut an der Bildung secundärer tuberkulöser Geschwüre des Verdauungstractus Theil.

Der Befund einer durch zahlreiche Knötchen von der mikroskopischen Structur des Tuberkels gebildeten ringförmigen Strictur des Pylorus wurde von Hattute mitgetheilt, gleichzeitig bestand Tuberkulose der Mesenterial- und Bronchialdrüsen und des Peritonäums.

In seltenen Fällen wurde die Entwickelung von Rotzknoten in der Magenschleimhaut beobachtet (C. Wyss).

Ueber Syphilis des Magens sind nur spärliche Angaben in der Literatur enthalten, E. Wagner und Lancereaux beschrieben cirrhotische Verdickungen, zum Theil mit Ulceration verbunden, welche wahrscheinlich auf Syphilis zu beziehen waren.

Verfasser fand bei einem Neugeborenen, welcher neben Hautsyphiliden charakteristische Gummaknoten in den Lungen und in der Leber zeigte, in der Pars pylorica des Magens eine fast handtellergrosse, schwach vorragende Verdickung von weisslicher Farbe und ziemlich fester Consistenz; auf dem Durchschnitt war die verdickte und verhärtete Mucosa mit der Muscularis verschmolzen. Mikroskopisch war die Schleimhaut, die Submucosa und zum Theil auch die Muscularis ersetzt durch ein Granulationsgewebe, welches zahlreiche epithelioide Zellen und Gefässe mit verdickter Wandung enthielt. Dieser Befund macht es wahrscheinlich, dass es sich im vorliegenden Falle um eine gummöse Platte der Magenwand handelte.

Ein zweiter, wohl sicher auf Syphilis zu beziehender Fall betraf einen 45 jährigen Mann, der vor 6 Jahren syphilitisch inficirt war (indurirter Schanker mit folgendem Exanthem). Der Patient litt seit 4 Jahren an heftigen Magenbeschwerden, später entwickelte sich eine harte Geschwulst, deren Sitz dem linken Leberlappen entsprach, schliesslich trat unter hochgradiger Kachexie der Tod ein. Die Section ergab im linken Leberlappen ein faustgrosses vollkommen charakteristisches Gumma. Ausserdem fand sich in der Pars pylorica des Magens, entsprechend der vorderen Wand eine ovale, ungefähr 8 Cm. lange feste Verdickung, welche in ihrem Centrum oberflächlich ulcerirt war, und zwar mit glatter, gelblich gefärbter Fläche. Der Grund und die wenig aufgeworfenen Ränder bestanden aus festem, narbenartigem, deutlich geschrumpftem Gewebe, welches die Mucosa und Submucosa substituirt hatte und tief in die Muscularis hineinreichte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in diesem Gewebe die Structur eines in Vernarbung begriffenen Granulationsgewebes mit zahlreichen zum Theil bis zur Obliteration des Lumens verdickten Gefässen. Die Drüsen waren im Bereich der Verdickung vollständig verschwunden und überhaupt enthielt die Neubildung keinerlei epitheliale Elemente. An der Peripherie ging die Wucherung allmählich in die normale Magenwand über, indem noch in ziemlicher Ausdehnung an der Grenze eine diffuse Bindegewebswucherung in Mucosa und Submucosa vorhanden war.

ELFTES CAPITEL.

Erworbene Form- und Lageveränderungen des Magens und abnormer Mageninhalt.

Literatur.

Erweiterung: Voigtel, Handb. d. path. Anat. II. S. 449. — Traube, Gesammelte Abhandl. 1868. — Wald, Ueber Magenektasie. Diss. Berlin 1873. — Pentzoldt, Ueber Magenerweiterung. Erlangen 1875. — Leube, v. Ziemssen's Lehrb. d. spec. Path. VII. 2. S. 206. — Landerer, Ueber angeborene Stenose des Pylorus. Diss. Freiburg 1880.

Abnormer Inhalt: Schultze, Berl. klin. Wochenschr. 1874. — Popoff, Ibid. 1879. — Ewald, Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1874. — Foville (Fremdkörper), Gaz. hébdom. 1874. 13. — Baillarger, Union. méd. 43. — Weise (Sarcina ventriculi), Berl. med. Wochenschr. 1870. 34. — Klebs (Bacillus polysporus gastricus), Allg. Wien. med. Ztg. 1881. 29—35.

Erweiterung des Magens wird am häufigsten verursacht durch Stenose des Pylorus, indem die in der Magenhöhle sich ansammelnden flüssigen und festen Speisen dieselbe ausdehnen. Als Ursache solcher Stenose sind im Vorhergehenden das runde Magengeschwür (resp. die Narben desselben) und der Pyloruskrebs, ferner die umschriebene Bindegewebsneubildung im submucösen Gewebe (sogenannte gutartige Stenose) angeführt worden. Es kann bei dieser Erweiterung die kleine Curvatur an ihrer normalen Stelle bleiben, während der untere Bogen nach unten, ja selbst bis hinab zur Symphyse gedrängt wird. In anderen Fällen sinkt auch die kleine Curvatur nach unten, zuweilen wird hierbei die Lage des Magens so bedeutend verändert, dass die Längsachse schräg von oben nach unten verläuft und der Pylorustheil tief in der Unterleibshöhle gelegen ist. Entsteht die Stenose all-

mählich, so bildet sich Hypertrophie der Muscularis aus, welche bis zu einem gewissen Grade die Canalisationsstörung compensiren kann. Nimmt dagegen die Verengerung noch weiter zu, und man begegnet Fällen, wo das Lumen der Pylorusöffnung kaum dem Umfange eines Bleistiftes entspricht, so tritt Verdünnung der erweiterten Magenwandungen ein. Ferner kann gleichmässige Erweiterung des Magens zu Stande kommen durch Zerrung von Seiten des Netzes, wenn letzteres in Hernien vorliegt. Mässige Grade der Erweiterung finden sich bei Atrophie der Muscularis, wie sie zuweilen im Verlauf chronischen Magenkatarrhs eintritt, ferner nach habitueller Ueberfüllung durch reichlichen Gasgehalt. Manche Fälle enormer Magenerweiterung ohne Bestehen von Pylorusstenose sind in ihrer Genese noch völlig unklar.

Verengerung des Magens findet sich bei Stenose der Cardia, wo dagegen der untere Theil der Speiseröhre erweitert ist; ferner wurde als Ursache der Magenschrumpfung die schwielige Induration des submucösen Bindegewebes und der diffuse scirrhöse Krebs bereits angeführt. Abnorm eng findet man auch den Magen bei längerer Abstinenz von Speisen. Die Verengerung durch Magengeschwürsnarben ist bei Besprechung des Magengeschwürs erwähnt worden.

In Betreff von Anomalien der Lage ist abgesehen von der ebenberührten durch Stenose des Pylorus verursachten, an den Vorfall des Magens durch grosse penetrirende Bauchwunden, ferner den Eintritt des Magens in die Brusthöhle bei durch Zerreissung oder Ulceration entstandenen Defecten des Zwerchfells zu erinnern (erworbene Zwerchfellshernie), auch grosse Nabelhernien enthalten zuweilen den Magen. Die Dislocation des Magens durch grosse Geschwülste der Bauchhöhle bedarf keiner näheren Besprechung.

In Betreff des Mageninhalts kann hier begreiflicher Weise auf die zahlreichen Verschiedenheiten, welche derselbe je nach Qualität und Menge der genossenen Speisen, je nach dem Stadium der Verdauung zeigt, nicht eingegangen werden.

Der Befund einer mässigen Menge von Schleim, welcher die Schleimhautoberfläche oft in continuo überzieht, gehört nicht zu den Abnormitäten. Dagegen finden wir beim chronischen Katarrh abnorm reichlichen, zuweilen glasigen, zuweilen eiterartigen Schleim, welcher gequollene, oft mit stark lichtbrechenden Körnchen versehene Epithelzellen enthält, theils von cylindrischer Form (der Oberfläche der Schleimhaut und dem Eingang der Labdrüsen entsprechend), theils unregelmässiger geformt (den Drüsenzellen entsprechend). Nicht selten enthält der Magen Galle, welche aus dem Duodenum in denselben eingetreten.

Der Gasgehalt des Magens ist sehr wechselnd, zuweilen ist durch denselben eine förmliche trommelartige Auftreibung veranlasst (*Tympanitis*). Zum Theil handelt es sich hier um verschluckte Luft. Auch bei Neugeborenen findet man in der Regel in Folge der inter partum oder sofort nach der Geburt gemachten Schluckbewegungen den Magen lufthaltig, selbst dann, wenn in Folge unvollkommener Respiration die Lungen grösstentheils fötal blieben. Dagegen wird bei intrauterin abgestorbenen Früchten, so lange nicht durch Fäulnissvorgänge Gase entwickelt wurden, der Magen luftleer gefunden. Bei Erwachsenen stammen die Gase vorzugsweise aus den Speisen und Getränken.

In mehreren von Friedreich beobachteten Fällen von Erweiterung des Magens in Folge von Pylorusstenose wurden brennbare Gase aus dem Magen entleert. Die Analyse ergab in dem Gasgemenge N und O in ähnlichem Verhältniss wie in der atmosphärischen Luft, ausserdem 28,45 Vol. CO^2 und 31,55 Vol. H und 0,24 Vol. Sumpfgas. Einen ähnlichen Fall veröffentlichte Popoff. In beiden Fällen brannte das Gas mit farbloser Flamme. Bei einer Beobachtung von Ewald handelt es sich um die intermittirende Entleerung eines mit gelber Flamme brennenden Gases bei einem Kranken, der seit Jahren an Verdauungsstörungen litt. Es fanden sich hier in dem Gase neben CO^2, H, O, N 2,7 Vol. Grubengas. Im erbrochenen Mageninhalt wurde Essigsäure, Buttersäure und Milchsäure nachgewiesen, das Vorkommen dieser Stoffe mit der gleichzeitigen Entwickelung von Kohlensäure und Wasserstoff wird von Ewald auf das gleichzeitige Bestehen der alkoholischen und Milch- resp. Buttersäuregährung zurückgeführt.

Zufällig oder absichtlich können alle möglichen Fremdkörper in den Magen gelangen. Als Curiosa sind in der Literatur ziemlich zahlreiche Beobachtungen niedergelegt, welche beweisen, wie selbst grössere Fremdkörper (Gabeln, Messer, Schlüssel, Scheren u. s. w.) längere Zeit im Magen verweilen, ohne erhebliche Störungen hervorzurufen; in anderen Fällen entstand Perforation mit Fistelbildung. Besonders wird die Gelegenheit zu derartigen Erfahrungen durch die Sucht gewisser Geisteskranker, alle möglichen Körper zu verschlingen, gegeben. Als Curiosum möge hier ferner ein Fall von J. Russel angeführt sein, wo eine grosse, im linken Hypochondrium fühlbare Geschwulst durch ein den Magen erfüllendes Convolut menschlicher Haare gebildet ward, da die Kranke seit langen Jahren die Gewohnheit hatte, ausgerissene Haare zu verschlucken. Es fand sich gleichzeitig an der grossen Curvatur ein kleines Geschwür.

Von Parasiten gelangen zuweilen Spulwürmer in den Magen hinein; nur sehr selten findet man Bandwurmglieder in demselben. Die Angaben der älteren Literatur über das Fortleben verschluckter Frösche, Eidechsen u. s. w. im Magen gehören in das Bereich der Fabel.

Von pflanzlichen Parasiten ist das häufige Vorkommen von Hefezellen und von Bakterien zu erwähnen; ob durch die Wucherung dieser Organismen zuweilen Störungen hervorgerufen werden, ist noch nicht sicher festgestellt. Bei mit Soor der Mundhöhle behafteten Kindern werden nicht selten Soorpilze im Magen gefunden, meist im Mageninhalt zerstreut, selten als Belag kleiner Geschwüre.

Nicht selten findet man, sowohl bei vorhandenem Magenkatarrh als ohne das Bestehen irgendwelcher Verdauungsstörung, die aus würfelförmig angeordneten Zellen bestehenden Sarcinemassen.

Klebs bezeichnet einen bestimmten, 5—11 Mikromillim. langen, 1,47 Mm. breiten, zahlreiche Sporen enthaltenden Spaltpilz (Bacillus polysporus brevis) als die Ursache einer eigenthümlichen Magenaffection. Der Magen zeigte grössere und kleinere braune Flecke von derber Beschaffenheit; die Bacillen lagen theils im Lumen der Drüsenschläuche, theils zwischen Membr. propria und Epithel, zwischen den Drüsen bestand kleinzellige Einlagerung (Gastritis superficialis).

C. Krankheiten des Darmkanals.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Missbildungen des Darmkanals.

Literatur.

Meckel, Handb. d. path. Anat. I. S. 500, 553. — G. Saint-Hilaire, Hist. des anomal. I. — Ammon, angeborene chir. Krankh. Taf. X. — Förster, Missbild. d. Menschen. S. 123. — Friedberg, Virch. Arch. XVII. — Fiedler, Arch. d. Heilk. V. 1. — Schüppel, Arch. d. Heilk. V. 78. — Küttner, Virch. Arch. LIV. — M. Roth, Ueber Missbildungen im Bereich des Duct. omphalomesentericus, Virch. Arch. LXXVI. S. 372. — Schottelius, Casuist. Mitth. a. d. path.-anat. Institut zu Marburg. 1881. — Demme, Ber. d. Jaennec'schen Kinderspitals. 1885.

Völliger Mangel des Darmkanals wird nur bei Acardiacis beobachtet und auch hier nur bei den höchsten Graden dieser Missbildung. Defecte grösserer Abschnitte kommen ebenfalls nur neben bedeutenden allgemeinen Missbildungen vor. Dagegen ist auf kleine Partien beschränkte Defectbildung gar nicht selten, namentlich am unteren Ende.

Abnorme Länge des Darmrohres kommt ebenfalls angeboren vor, sie kann sowohl den Dick- als den Dünndarm betreffen; häufiger wird die Ausdehnung des Darmes in der Längsrichtung erst während des späteren Lebens erworben. Excessive Bildung einzelner Abschnitte wird ebenfalls beobachtet, so am Colon, am Wurmfortsatz u. s. w. Auch Verdoppelung einzelner

Darmabschnitte z. B. des Coecum und des Wurmfortsatzes wurde beschrieben (Andral).

Angeborene Verengerung des Darmkanals kommt an allen Abschnitten vor. Die Verengerung betrifft entweder eine ringförmige Stelle oder grössere Strecken; sie kann sich bis zu völligem Verschluss (Atresie) steigern. Es ist dann also entweder der Darm an einer kleinen Stelle obliterirt, oder es verbindet ein solider längerer oder kürzerer Strang zwei Darmpartien. In einigen Fällen war der Darm durch solche Obliterationen in verschiedene Abtheilungen getheilt. Solche Atresien sind beobachtet worden am Ende des Duodenum, am unteren Ende des Ileum; ferner kommt blinde Endigung des Colon an der Uebergangsstelle in die Flexura sigmoidea vor.

Die häufigste und wichtigste Form ist die *Atresia ani*; diese Missbildung kommt einerseits neben anderweitigen Abnormitäten der Entwickelung vor, namentlich bei Kloakenbildung, nicht selten auch gleichzeitig mit Bauch- und Blasenspalte. Es sind hier verschiedene mehr oder weniger complicirte Formen möglich (Atresia ani vaginalis, urethralis, vesicalis). Ausserdem wird aber die Atresia ani beobachtet bei sonst wohlgebildetem Körper.

Der höchste und seltenste Grad der Missbildung besteht in denjenigen Fällen, wo das Rectum völlig fehlt, der Dickdarm also am unteren Ende blind endigt. Häufiger ist nur der untere Theil des Rectum defect, in einen soliden Strang verwandelt; die Afteröffnung ist dann oft nur durch eine flache Grube angedeutet. Der geringste Grad der Missbildung ist derjenige, wo nur die Afteröffnung verschlossen ist, während gleich oberhalb das Rectum offen ist. Ferner kommen auch partielle Einschnürungen am Rectum vor. Wenn die Eröffnung nicht auf operativem Wege geschehen kann, so erfolgt in der Regel bald der Tod; der stauende Koth dehnt den ganzen Darmkanal aus; zuweilen kommt es vor, dass der Koth das untere blinde Ende dilatirt und schliesslich zum Durchbruch in die Harnblase oder Vagina führt; auch hier ist die Oeffnung (Fistula recto-vaginalis) meist sehr klein.

Atresien an anderen Darmstellen finden sich im Duodenum am häufigsten an der Einmündungsstelle des Gallenganges und des D. pancreaticus, ferner am Uebergang in das Jejunum; im Ileum ist namentlich die dem Abgang des Ductus omphalomesentericus entsprechende Stelle oberhalb der Ileocöcalklappe disponirt, seltener die Gegend der Bauhini'schen Klappe selbst. Die Entstehung der Atresien beruht auf Verwachsung des Darmrohres, die Ursache besteht wohl öfter in Drehungen und Zerrungen im Zusammenhang mit der Entwickelung, ferner auf fötaler Peritonitis. Die Atresie kann sich verschiedenartig darstellen, am seltensten ist der Verschluss durch membranöse Scheidewände (am häufigsten am unteren Ende des Duodenum), häufiger ist ein kürzeres oder längeres Darmstück in einen soliden Faden verwandelt, welcher die blindsackartigen Enden des Darms verbindet; der obere Abschnitt des Darms ist erweitert, der unterhalb der Atresie gelegene zusammengezogen.

Partielle Erweiterungen des Darmrohres treten oberhalb stenosirter oder verschlossener Stellen ein. Ferner sind hier zu erwähnen die angeborenen Divertikel, es handelt sich um Residuen des Ductus omphalomesentericus. Die Missbildung, welche als ein Stehenbleiben der Darmentwickelung auf einer Stufe, wo der Darm mit der Nabelblase communicirt, aufzufassen ist, ist in ihrem höchsten Grade vorhanden, wenn unter dem Nabel eine Spaltung der Bauchwand besteht, durch welche das Ileum ausmündet. Der unterhalb gelegene Theil des Darmes ist sehr eng oder selbst ganz geschlossen, der Koth wird durch die Oeffnung am Nabel entleert. Bei dem nächsten Grade ist ebenfalls Bauchspalte vorhanden, das Ileum hängt durch den offengebliebenen Ductus omphalomesentericus mit der Oeffnung am Nabel zusammen; gleichzeitig ist aber der unterhalb gelegene Abschnitt des Darmkanals in normaler Weise entwickelt und der Koth geht zum grössten Theil durch das Colon ab. Hieran schliesst sich diejenige Missbildung, wo

bei geschlossener Bauchspalte eine blind endigende Ausbuchtung des Ileum besteht, welche durch den zum soliden Strang obliterirten Ductus omphalomesentericus mit dem Nabel zusammenhängt. Als geringster Grad endlich bleibt von dem Darm-Nabelgang nur eine freie Ausbuchtung des Darmes zurück, das echte Divertikel (Meckel'sches Divertikel). Dieser Darmanhang liegt bei Neugeborenen meist einen halben Meter über der Bauhinischen Klappe, bei Erwachsenen einen Meter oberhalb derselben Stelle. In der Länge kommen Schwankungen vor; das blinde Ende ist trichterförmig zugespitzt oder sackig ausgestülpt, zuweilen mit mehrfachen Ausbuchtungen besetzt. Das Divertikel geht fast stets von der convexen Seite des Darmes aus. Seine Wand besteht aus denselben Schichten wie die Darmwand, doch ist nicht selten die Muscularis unvollkommen entwickelt. Zuweilen bildet das Divertikel den Inhalt von Bruchsäcken; Entzündung durch hineingelangte Fremdkörper, Perforation, ferner Verwachsung der Serosa mit benachbarten Organen kommt vor. In diesem Fall, ebenso wenn das Divertikel durch einen soliden Strang mit dem Nabel zusammenhängt, kann es zur Einklemmung von Darmschlingen Anlass geben; auch das freie Divertikel kann durch Knotenbildung (Anse diverticulaire) Einklemmung von Darmschlingen bewirken. In Betreff der erworbenen partiellen Ausstülpung, des sogenannten falschen Divertikels vergl. unten.

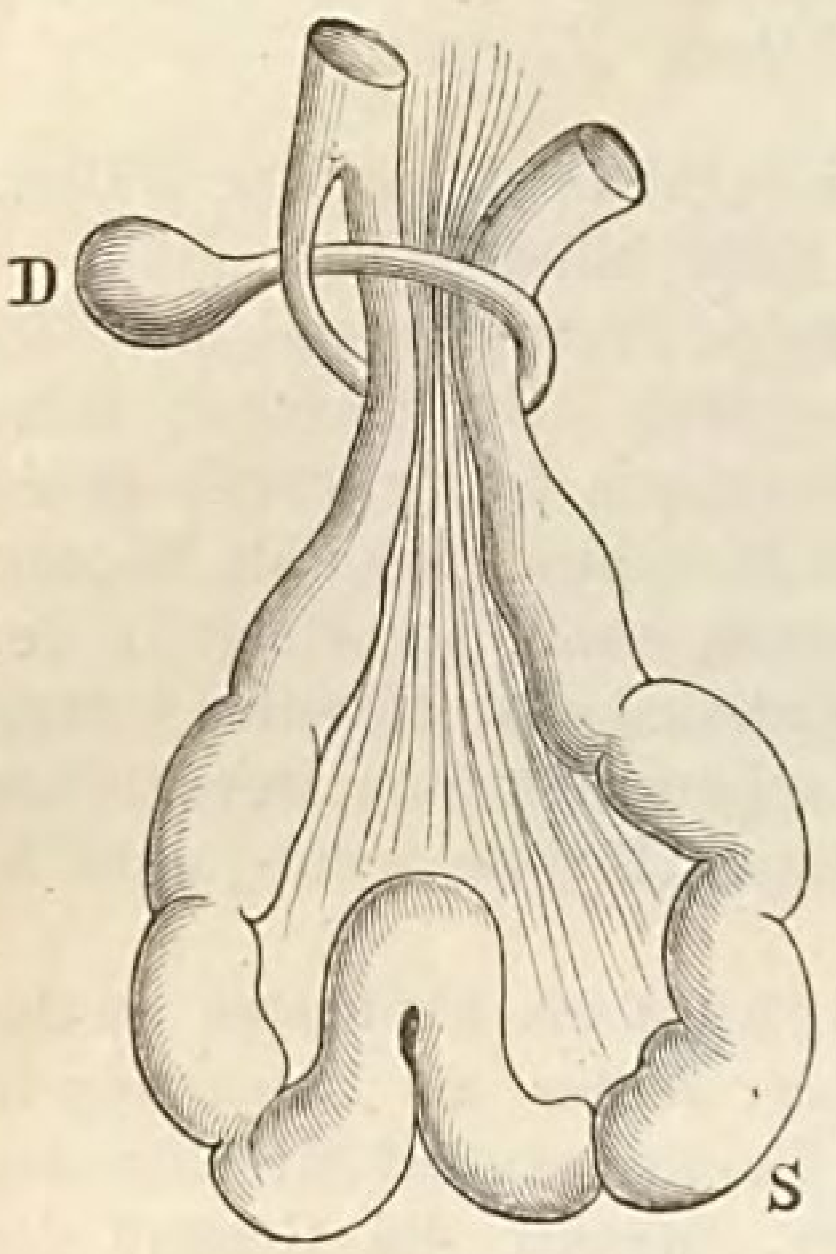


Fig. 111.

Einschnürung einer Dünndarmschlinge durch ein Meckel'sches Divertikel.

Abnorme Lage des Darmes kommt einerseits als Vorfall grösserer oder kleinerer Partien bei dem Bestehen von Bauchspalte, von Zwerchfellsdefecten vor (in Betreff der Hernien, sowohl der angeborenen als erworbenen s. unten). Ferner ist die seitliche Umkehrung des Darmkanals zu erwähnen, es liegt dann also das Coecum links, das S romanum rechts. Diese Lageanomalie ist entweder gleichzeitig mit abnormer Lagerung der übrigen Organe vorhanden (*Situs transversus*) oder nur auf die Bauchorgane beschränkt. Zuweilen ist nur die Lagerung einzelner Darmabschnitte abnorm; so kommt es bei abnormer Kürze des Dickdarmes vor, dass das Coecum in der Nabelgegend oder selbst höher hinauf liegt. Zuweilen liegt der ganze Dickdarm links, der aufsteigende Theil des Colon geht unmittelbar, ohne dass ein eigentliches Colon transversum vorhanden ist, in der Milzgegend in das Colon descendens über.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Die angeborenen und erworbenen Brüche (Hernien).

Literatur.

Richter, Abhandl. v. d. Brüchen. 1778. — Scarpa, Sull' ernie. 1819. — A. Cooper, The anatomy and treatm. of abdom. hernia. 1817. — Hesselbach, Die Lehre von den Eingeweidebrüchen. 1829. — Roser, Arch. f. phys. Heilk. 1843—1859. — Bardeleben, Lehrb. d. Chir. III. — Danzel, Herniolog. Studien. 1854. — Broca, Sur l'étranglement des hernies. Paris 1853. — Thudichum, Ueber den Nabelschnurbruch, Illustr. med. Ztg. II. S. 267. — Cruveilhier, Atlas Livr. 31. — Ammon, Die angeborenen chir. Krankheiten. S. 14. — Treitz, Die Hernia retroperitonaealis. Prag 1857. — Balfour (Hernia retroperit.), Edinb. med. Journ. 1869. — A. Popp, D. Zeitschr. f. Chir. I. 1. — Waldeyer, Virch. Arch. LX.

S. 65. — v. Biesiadecki, Unters. aus d. Krakauer path. Institut. Wien 1872. — Werner (Entstehungsmechanismus der Hernien), Arch. f. klin. Chir. XIV. H. 2 u. 3. — Feigel, Wien. med. Jahrb. 1876. — Schweninger, Arch. d. Heilk. XIV. — Aepli, Die Hernia inguinalis beim weibl. Geschlecht, D. Ztschr. f. Chir. X. S. 430. — Englisch, Zur Entwicklung der Blasenbrüche, Oesterr. med. Jahrb. 1877. Nr. 1. — H. Braun, Die Hernia lumbalis, Arch. f. klin. Chir. XXIV. — Krönlein (Hernia inguinalis properitonealis), Arch. f. klin. Chir. XXV. — Lacher, Ueber Zwerchfellshernien, D. Arch. f. klin. Chir. XXVII. — Dietz, Neue Beobachtungen über die Hernien d. Zwerchfells. Diss. Strassburg 1881. — Kraus, Ueber hernia retroperitonealis Treitzii. Erlangen 1884. — Kluge, Ueber Entstehung angeboren. Leistenbrüche. Würzburg 1885. — Eve (H. retroperit. der Fossa sigmoid.). Lancet 1885. 13.

§ 1. **Uebersicht der einzelnen Formen der Hernien.** Vorzugsweise der Darm, doch mit ihm oder ohne ihn auch andere innerhalb der Bauchhöhle gelegene Organe (das Netz, die inneren weiblichen Genitalien, die Harnblase) können ihre normale Lage verlassen, indem sie entweder durch offengebliebene, normaler Weise geschlossene Stellen der Bauchwand (angeborene Hernien), oder durch in Folge von Ausstülpung des Bauchfells an weniger resistenten Stellen entstandene Oeffnungen hindurchtreten.

Die auf diese Weise entstandenen Brüche werden als äussere bezeichnet. Bei den meisten Brüchen schiebt der Darm das Peritonaeum parietale, welches die Lücke oder die weniger resistente Stelle der Bauchwand überzieht, vor sich her, die sackige Ausbuchtung derselben bildet den die vorgefallenen Bauchorgane umschliessenden Bruchsack; nur der durch Offenbleiben des Processus vaginalis entstehende angeborene Leistenbruch macht davon eine Ausnahme; hier ist der Bruchsack gleichsam präformirt. Am Bruchsack unterscheidet man den Hals, den in der Oeffnung der Bauchwand (Bruchpforte) gelegenen Theil und den Körper. Die übrigen Bedeckungen des Bruches (accessorische Hüllen) sind verschieden nach Sitz und Zustandekommen des Bruches; es können sämmtliche Schichten der vorgebuchteten Stelle der Bauchwand den Bruchsack umhüllen; in anderen Fällen schiebt sich der Bruch zwischen den Muskeln, den Gefäss- und Nervenscheiden vor; er stülpt dann lockeres Bindegewebe oder Fascien (bei der Cruralhernie die Fascia transversa) vor sich her.

Eine zweite Gattung von Lageveränderung der Bauchorgane, und wieder vorzugsweise des Darmes, wird mit dem Namen der inneren Brüche belegt; es gehören hierher die Zwerchfellshernien, ferner die sogenannten Retroperitonäalhernien, darauf beruhend, dass der Darm in eine präformirte taschenartige Ausstülpung der Peritonäalwand hineintritt.

Wenn wir im Folgenden eine Uebersicht über die einzelnen Formen der Hernien geben, so sei hierbei ausdrücklich hervorgehoben, dass dieselbe einen summarischen Charakter haben soll.

a. Aeussere Hernien.

1. Die Leistenhernien (*Herniae inguinales*) entstehen durch Eindringen des Darms in den Canalis inguinalis. An der Innenfläche des Peritonäums treten in der Inguinalgegend drei Gruben hervor, welche man als *Foveae inguinales* bezeichnet; man unterscheidet eine *interna, media* und *externa*. In die letztere tritt der Samenstrang ein und im Grunde dieser Ausbuchtung öffnet sich der Scheidenkanal, falls derselbe nicht obliterirt ist. Die erwähnten Gruben sind in verschiedenem Grade entwickelt; am deutlichsten treten sie hervor, wenn man die Ligamenta vesicalia anspannt (die seitlichen entsprechen den Nabelarterien, das mittlere dem Residuum des Urachus).

Als angeborene Leistenhernien betrachtet man nur solche, welche durch Ausbleiben der Obliteration des Processus vaginalis peritonaei nach dem Descensus testiculi entstehen, indem eine Darmschlinge in den offenen Leistenkanal hineintritt. Da der Samenstrang stets durch die Fovea inguinalis externa hindurchtritt, so sind die angeborenen Leistenbrüche stets äussere, nach aussen von der Art. epigastrica und der durch dieses Gefäss gebildeten Bauchfellsfalte gelegen. Die Darmschlinge liegt bei diesen Brüchen mit dem Hoden in einer gemeinschaftlichen Höhle.

Die erst im späteren Leben erworbenen, wenn auch auf Grund einer angeborenen Anlage entstandenen Leistenbrüche werden nach ihrer Ausstrittsstelle eingetheilt in:

a) Aeusseren Leistenbruch. Der Austritt von Organen der Bauchhhöhle (Darm, Netz u. s. w.) erfolgt durch die Abdominalöffnung des Inguinalkanals (Fovea ing. ext., nach aussen von der Art. epigastrica), das die letztere überziehende Bauchfell wird als Bruchsack vorgeschoben; gelangt der vorgefallene Darm bis in das Scrotum, so bezeichnet man ihn als Scrotalbruch. Der Darm ist also hier durch den Bruchsack von dem in der Scheidenhöhle gelegenen Hoden getrennt. Beim weiblichen Geschlecht, wo die Leistenbrüche selten vorkommen, entspricht die herniöse Ausstülpung der Insertionsstelle der Ligamenta rotunda.

b) Inneren (geraden) Leistenbruch. Der Darm tritt durch die mittlere oder innere Fovea inguinalis hervor (nach innen von der Art. epigastrica, derselbe dringt selten tiefer in das Scrotum ein. Zuweilen durchbricht der Bruch die vordere Wand des Leistenkanals und tritt an einer ungewöhnlichen Stelle unter die Haut (*Hernia parainguinalis*).

Als *Hernia inguinalis properitonaealis* hat Krönlein eine eigenthümliche Form der Leistenbrüche benannt, welche einen aus zwei Fächern bestehenden Bruchsack besitzen, von denen das eine sich durch den Leistenkanal nach aussen erstreckt, während das andere hinter der Bruchpforte, aber vor dem parietalen Blatt des Bauchfells und mit letzterem verwachsen, die Hülle der inneren Bruchgeschwulst bildet. In seltenen Fällen findet sich eine ähnliche Form bei der Schenkelhernie. Die Hernia inguinalis properitonaealis findet sich besonders häufig bei verzögertem Descensus testis.

2. Die Schenkelhernien (*Herniae crurales*) entstehen durch Ausstülpung des Peritonäums entsprechend der Scheide der Schenkelgefässe; diese Brüche sind beim weiblichen Geschlecht die häufigeren. Die vorgefallenen Bauchorgane liegen zunächst in der Gefässscheide, weiterhin treten sie durch eine Lücke derselben (resp. durch die erweiterten Lücken der Fascia cribrosa). Der Bruch tritt dann an der Stelle, wo die Vena saphena magna in die V. cruralis einmündet, nach innen von letzterer durch die Fovea ovalis hervor. Abgesehen von der Haut und dem subcutanen Fettgewebe finden sich hier in der Regel in der Peripherie des eigentlichen Bruchsackes derbe Massen verdichteten Bindegewebes (aus dem Bindegewebe der Gefässscheide und den Fascien bestehend).

3. *Hernia ischiadica;* diese sehr seltene Bruchform entsteht dadurch, dass der Darm längs des Nerv. ischiadicus durch die Incisura ischiadica hervortritt und eine unter dem Musc. glutaeus maximus gelegene Geschwulst bildet.

4. *Hernia perinealis* entsteht durch Ausstülpung zwischen den Fasern des Levator ani. Dieser Bruch bildet eine Geschwulst vor, seitlich oder hinter dem Mastdarm. Bei Frauen tritt er manchmal im hinteren Theil der grossen Schamlippe hervor.

5. *Hernia vaginalis* wird gebildet durch Ausbuchtung des Douglas'schen Raumes, die hintere Scheidenwand wird dabei ausgebuchtet und fällt bei stärkerer Ausbildung des Bruches vor. Wird dagegen die Rectumwand vorgebuchtet, so entsteht die *Hernia rectalis*, welche auch beim Mann vorkommt, indem die Vorstülpung zwischen Blase und Rectum erfolgt.

6. *Hernia foraminis ovalis* kommt vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht vor; der Bruch dringt durch die Membr. obturatoria neben der Arterie und dem Nervus obturatorius, nach innen von letzterem, hervor.

7. *Hernia umbilicalis.*

a) Angeborener Nabelbruch (Nabelschnurbruch) besteht in Lagerung einer Ileumschlinge in den Anfangstheil des Nabelstranges und ist als eine Hemmungsbildung aufzufassen, indem der fötale Zustand bestehen bleibt, wo eine Ileumschlinge innerhalb der Nabelöffnung liegt. Der Anfang der Nabelschnur wird durch den Darm zu einem Sack ausgedehnt, in dessen Wänden die Nabelgefässe verlaufen. Zuweilen erfolgt inter partum Ruptur dieses Sackes, selten ist Heilung, indem der Bruchinhalt sich allmählich in die Bauchhöhle zurückzieht und die Oeffnung durch Narbengewebe verschlossen wird.

b) Erworbener Nabelbruch ist verursacht durch Eindringen des Darms in den Nabelring, besonders beim Neugeborenen, dessen Nabelnarbe noch geringe Resistenz bietet;

kommt jedoch auch bei Erwachsenen zur Entwickelung, namentlich nach Erweiterung des Nabels durch Schwangerschaft, Fettgewebswucherung.

8. *Herniae abdominales* können sich an verschiedenen Stellen der Bauchwand bilden; meist treten dieselben an den Rändern der Muskeln, am häufigsten in der Linea alba, seltener entsprechend den Inscriptiones tendineae des M. rectus abdominis hervor. Man unterscheidet nach dem Sitze die *Hernia abdominalis mediana* (lineae albae) und *lateralis*. Die Bauchbrüche entstehen in Folge bedeutender Ausdehnung der Bauchwand.

b. Innere Hernien.

1. Zwerchfellsbruch (*Hernia diaphragmatica*).

a) Der angeborene Zwerchfellsbruch ist bedingt durch Defect des Zwerchfells; indem letzteres auf einer Seite fehlt oder eine abnorme Oeffnung hat, zuweilen kommen gleichzeitig auf beiden Seiten Defectbildungen vor. Die Oeffnungen im Zwerchfell können sich in verschiedener Weise darstellen, entweder sind es runde Löcher oder es bestehen gleichsam dreieckige Ausschnitte, deren Spitze in der Gegend des Centrum tendineum liegt; zuweilen sind nur einzelne Muskelbalken an Stelle der betreffenden Zwerchfellshälfte vorhanden. Durch die Oeffnung im Zwerchfell fallen nun Bauchorgane in die Brusthöhle vor; namentlich grosse Partien des Darmes, zuweilen auch die Milz, der Magen, die Leber lagern dann in der Brusthöhle, die entsprechende Lunge ist verkümmert. Die vorgefallenen Bauchorgane sind entweder von einem aus dem Pleura- und Peritonäalüberzug gebildeten Bruchsack umgeben oder die serösen Häute sind entsprechend dem Zwerchfellsdefect ebenfalls durchbrochen, die Organe liegen frei in der Brusthöhle.

b) Die erworbenen Zwerchfellsbrüche können in traumatische und nicht traumatische getheilt werden. Gewöhnlich tritt der Bruch durch einen Defect in der Muskulatur des Zwerchfells, seltener durch eine der physiologischen erweiterten Oeffnungen aus; besonders ist hierzu das Foramen oesophageum disponirt.

Traumatische Zwerchfellshernien sind häufiger als die vorigen. Aus einer Zusammenstellung von A. Popp, welche 37 Fälle erworbener Zwerchfellshernien umfasst, ergibt sich, dass alle bis auf einen durch äussere Gewalt entstanden waren, die meisten durch Stichwunden. Nur zweimal diente die erweiterte Oesophagusöffnung für den Austritt, alle übrigen Hernien traten durch Zwerchfellsrisse und zwar 32 mal auf der linken Seite, da rechtseitige Spalten leicht durch die Leber verdeckt werden. Die traumatisch entstandenen Lücken haben namentlich im tendinösen Theil ihren Sitz; in Folge der Zurückziehung der Muskeln und durch den Druck der vordringenden Bauchorgane werden die Risse meist zu rundlichen Oeffnungen ausgeweitet.

2. *Herniae retroperitonaeales.* Durch die Untersuchungen von Treitz sind vorzugsweise drei Stellen des Peritonäums bezeichnet, welche zur Einstülpung von Darmschlingen führen, sodass letztere dann in taschenartigen Anhängen des Peritonäalüberzuges der hinteren Wand der Bauchhöhle liegen.

a) Die *Fossa jejuno-duodenalis* wird durch eine sichelförmige Duplicatur des Bauchfells gebildet, welche die Flexura duodeno-jejunalis umfasst; sie ragt trichterförmig zwischen die linke Duodenal- und die rechte Aortenwand hinein (an der linken Seite des 3. Lendenwirbels); ihre gewöhnliche Grösse entspricht etwa dem Umfang der Daumenspitze. Nach an 45 Leichen angestellten Untersuchungen von Waldeyer ist die Fossa duodeno-jejunalis bei Erwachsenen in 73 Procent der Fälle vorhanden; sie erreicht zuweilen bedeutende Grösse ohne von Darmschlingen eingenommen zu sein. Nach Waldeyer besteht ein Zusammenhang der Entwickelung dieser Peritonäaltasche mit dem Verlauf der V. mesent. inf.; die Wurzeln dieses Gefässes liegen, solange das Colon descendens noch ein ausgeprägtes Mesenterium hat, in diesem Gekröse, also nahe der hinteren Bauchwand. Je mehr (durch das Wachsthum der Niere) das Mesocolon descendens schwindet, desto mehr wird der Anfang der V. mesent. inf. gegen die hintere Bauchwand gezogen, der Endtheil dagegen bleibt nahe der vorderen Bauchwand fixirt. Es muss sich daher um das bogenförmig verlaufende obere Endstück der Vene eine Peritonäalfalte bilden. Gerade an dieser Stelle erhebt sich nun auch das Duodenum zum freiliegenden Jejunum, wobei es nach rechts umbiegt. Die Plica der V. meser. wird nach links und unten, die Flex. duodeno-jejunalis nach rechts oben gezogen und zwischen beiden entsteht die Grube.

Die an dieser Stelle sich bildenden Retroperitonäalhernien enthalten zuweilen nur eine Schlinge des Jejunum, doch kommen Fälle vor, wo der ganze Dünndarm in einem dünnwandigen Sack liegt, der nach Zurückschlagung des grossen Netzes zum Vorschein kommt (*Hernia retroperitonaealis completa*). Solche abnorme Lagerung kann übrigens ohne alle krankhaften Symptome bestehen.

b) Die *Fossa intersigmoidea*, welche sich nach Waldeyer bei 84 Proc. aller Erwachsenen findet, liegt im Mesocolon der Flexura sigmoidea, zwischen den beiden Mesocolonblättern. Ihr Eingang findet sich am unteren Blatt des Mesocolon. Hier bilden sich nur sehr selten Hernien. Die Bildung der Fossa intersigmoidea hat Treitz vom Descensus der linken Sexualdrüse abgeleitet. Waldeyer erklärt ihre Entstehung in anderer Weise, während des Wachsthums der Flexura sigmoidea, deren Mesenterium mehr und mehr von der hinteren Bauchwand abgehoben wird, widerstreben an einer Stelle die beim Embryo vor dem linken Ureter liegenden zwei Gefässfalten, eine den Vasa haemorrhoidalia sup., die andere den Vasa spermatica int. angehörig; auf diese Weise entsteht eine trichterförmige Grube.

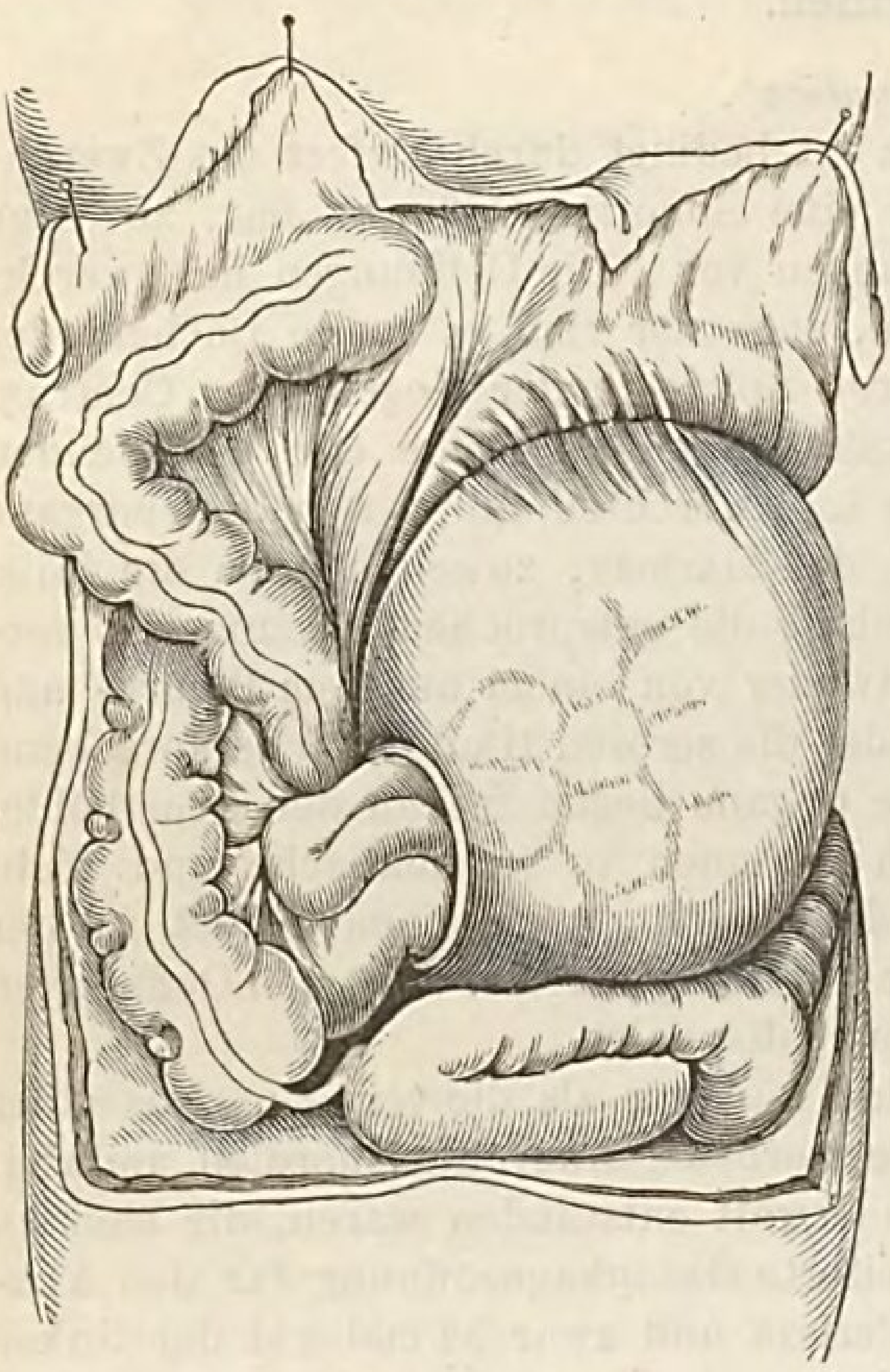


Fig. 112.
Grosse Retroperitonäalhernie (H. duodeno-jejunalis). Nach Treitz.

c) Die *Fossa subcoecalis* ist eine zwischen den Blättern des Mesocolon ascendens gelegene Peritonäaltasche unter dem Coecum. Die Entstehung der Fossa coecalis und subcoecalis führt Waldeyer darauf zurück, dass der Blinddarm noch durch weiteres Wachsthum nach unten rückt, wenn bereits das Ende des Colon ascendens fixirt ist. Aus den Cöcaltaschen hervorgehende Hernien sind sehr selten. Alle die erwähnten Retroperitonäalhernien können übrigens gerade wie andere Brüche zur Einklemmung, welche dann unter dem klinischen Bilde der inneren Incarceration verläuft, Anlass geben.

Von Biesiadecki ist den beschriebenen Bauchfellgruben noch eine weitere als *iliacosubfascialis* bezeichnete hinzugefügt. Dieselbe kommt zu Stande, wo sich in der Fascia iliaca durch Atrophie einer bestimmten Stelle eine Oeffnung bildet und sonach Bauchfell und M. ileo-psoas nur durch lockeres, leicht verschiebbares Fettgewebe getrennt sind. Der Bruchsack, welcher durch Vorstülpung des Peritonäums in diese Lücke zu Stande kommen kann, hat die Richtung nach unten und aussen. Seinen Inhalt bildete constant ein Abschnitt des Colon descendens.

§ 2. **Entstehung der Brüche.** In Betreff des Entstehungsmechanismus der Hernien im Allgemeinen ist eine ganze Reihe von Theorien aufgestellt worden. Gegenwärtig stehen sich hauptsächlich drei Erklärungsarten gegenüber. Erstens wird die Entstehung der Brüche hergeleitet aus dem Druck der Bauchpresse auf die Baucheingeweide, in Verbindung mit der Existenz weniger resistenter Punkte in der Bauchwand. Zweitens wird von anderen Seiten ein Hauptgewicht gelegt auf pathologische Verlängerung des Mesenteriums, welche die Disposition zum herniösen Vorfall von Darmtheilen geben soll. Drittens ist die von Roser vertretene Theorie zu erwähnen, nach welcher durch Wucherung von Fettklumpen im subserösen Zellgewebe des *Peritonaeum parietale*, welche die fibrösen Theile auseinander drängen, das Bauchfell nachgezogen wird (Fettbrüche). Indem nun in eine so entstandene Lücke eine Darmschlinge, ein Stück Netz eindringt, bildet sich nach dieser Theorie eine Hernie.

Wernher hat gegen die Roser'sche Bruchtheorie angeführt, dass nicht einzusehen ist, wie extraperitonäale Fettwucherungen das Peritonäum nach sich ziehen könnten, es sei im Gegentheil viel wahrscheinlicher, dass sie sich, wie andere Geschwülste dieser Gegend, nach innen vorbuchteten. Nach Wernher concurriren mehrere Momente bei der Bildung von Hernien: die Stärke und Wiederholung des intraabdominalen Impulses, die Gestalt des Leibes und Neigung des Beckens, die Widerstandsfähigkeit der Bruchöffnung und die Befestigungsmittel der Eingeweide.

§ 3. **Krankhafte Veränderungen in Brüchen.** Theilweise bedingt durch die specielle Localität, in welche sich der Bruch bildet, zum Theil in Folge gewisser krankhafter Processe, machen sich in Betreff des Bruchsackes und seines Inhaltes gewisse Veränderungen geltend. Der Bruchsack wird zunächst vom Parietalblatte des Bauchfells gebildet, seine Innenfläche ist entweder glatt oder es bilden sich an derselben Adhäsionen, welche den Bruchinhalt mit der Wand des Sackes verbinden. Die Aussenfläche ist mit der Umgebung durch lockeres oder festes Bindegewebe verwachsen, nicht selten von Fettmasse umhüllt. Der Bruchsack wird gewöhnlich allmählich dicker und derber; beschränkt sich die Verdickung auf umschriebene Stellen, so werden die dazwischen gelegenen weniger widerstandsfähigen Partien der Wand zuweilen divertikelartig ausgebuchtet, nur sehr selten erfolgt eine förmliche Ruptur des verdünnten Bruchsackes, sodass der Inhalt scheinbar ohne Peritonäaltasche frei liegt; auf diese Weise kann auch bei erworbenen Hernien der Bruchinhalt mit dem Hoden in eine gemeinschaftliche Höhle zu liegen kommen. Ferner wird beobachtet, dass der Bruchsack am Halse oder Körper ringförmig verengt wird; finden sich mehrere derartige Stellen vor, so entsteht die Sanduhr- oder Rosenkranzform des Sackes. Mitunter bilden sich zwei Bruchsäcke nebeneinander mit gemeinschaftlichem oder getrenntem Hals. An leeren Bruchsäcken kommt Obliteration des Halses vor. Die Höhle des Sackes kann sich dann mit Serum füllen.

Der Bruchinhalt besteht am häufigsten aus grösseren oder kleineren Darmabschnitten; gewöhnlich tritt zunächst nur eine kleine Partie ein, welche aber allmählich mehr und mehr Darmschlingen nach sich zieht, dementsprechend wird der Hals und der Körper des Bruchsackes ausgeweitet. In alten Hernien (namentlich der Leistengegend) kann auf diese Weise schliesslich der grösste Theil des Darmes liegen. Je nach der Lage des Bruches wird die eine oder andere Darmpartie vorzugsweise als Inhalt des Sackes beobachtet; so enthalten die Leisten- und Cruralhernien meist Schlingen aus dem unteren Theil des Dünndarmes, besonders rechts, während links das S romanum nicht selten vorfällt; in Nabelbrüchen liegen häufig Theile des Colon transversum. Die Darmschlingen liegen entweder frei im Sacke (reponible Hernien) oder sie sind durch Adhäsionen angeheftet (irreponible Hernien).

Abgesehen vom Darm und dem mit demselben vorfallenden Theil des Mesenteriums finden sich am häufigsten Theile des Netzes im Bruch; dieselben verwachsen häufig mit der Wand oder auch mit dem Peritonäum in der Nähe der Bruchpforte. Nicht selten findet an den vorgefallenen Netztheilen eine Wucherung des Fettgewebes statt, sodass der Bruchinhalt förmlich lipomatöse Geschwülste bildet.

Als Darmwandbrüche bezeichnet man solche, bei denen sich nur ein Theil der Darmwand in den Bruchsack legt, allmählich bildet sich eine divertikelartige Ausstülpung. Diese Darmwandbrüche kommen namentlich dann zu Stande, wenn zunächst eine Partie des Netzes, welche an einer Stelle mit der Darmserosa verwachsen ist, in den Bruchsack gelangt; sie zieht dann den betreffenden Theil der Darmwand nach sich. Ferner können aber auch die Meckel'schen Darmdivertikel den Inhalt von Bruchsäcken bilden. Die gewöhnlich als Littre'sche Brüche bezeichneten partiellen herniösen Vorfälle der Darmwand werden besonders dadurch gefährlich, dass an ihnen leicht Perforation des Darmes entsteht.

Von krankhaften Veränderungen sind in praktischer Beziehung am wichtigsten die Bruchentzündung und die Brucheinklemmung. Als Residuum leichterer Grade der Entzündung des Bruchsackes haben wir die erwähnten Verwachsungen zwischen Bruchinhalt und Bruchsackwand zu betrachten. Doch kommen auch, veranlasst durch Contusionen, Zerrungen, Repositionsversuche, namentlich im Gefolge der gleich zu besprechenden Veränderungen der Darmwand, stärkere Entzündungen mit serösem oder fibrinös-serösem Exsudat vor. Die Einklemmung von Brüchen (Incarceratio) ist die Folge eines Missverhältnisses zwischen dem Volumen des Bruchinhaltes und der Weite des Bruchsackes, die namentlich in der Gegend des Bruchsackhalses sich geltend macht. Die Einklemmung kann zuweilen durch Verengerung der Bruchpforte (durch Pseudoligamente, Verwachsungen des Netzes) verursacht werden. Häufiger ist die Vermehrung des Inhalts Ursache der Einklemmung, so durch plötzliches Eindrängen neuer Darmschlingen oder des Netzes in eine enge Bruchpforte, namentlich aber durch stärkere Füllung der im Bruch gelegenen Darmschlingen. Als anderweite Ursachen der Incarceration sind anzuführen (abgesehen von den Einklemmungen durch Netzstränge) Knickungen des Darmes an der Eintritts- oder Austrittsstelle, ventilartige Faltenbildung der Mucosa in Folge entzündlicher Schwellung oder verursacht durch venöse Stase, Intussusception der im Bruch enthaltenen Darmschlinge.

Unter den Folgen der Einklemmung kommt erstens die Störung der Darmcanalisation, zweitens der Eintritt von Ernährungsstörungen in den incarcerirten Schlingen in Betracht.

Bei der Einklemmung entsteht an der im Bruch gelegenen Darmschlinge zunächst venöse Hyperämie, welche sich durch dunkelbläuliche bis schwärzliche Färbung geltend macht. Die ganze Darmwand, namentlich aber die Mucosa, ist geschwollen, dunkelbraunroth, nicht selten von Hämorrhagien durchsetzt. Die Veränderung kann sich bis zur Gangrän steigern; entweder wird die ganze Schlinge missfarbig, mürbe, reisst schliesslich ein, oder es tritt zunächst an einer umschriebenen Stelle der Mucosa, welche oft der Eingangs- oder Austrittsstelle entspricht, Verschwärung ein, welche allmählich tiefer greift und zur Perforation führt, oder endlich es erfolgt an der am meisten eingeschnürten Stelle sofort Gangrän durch die ganze Wand.

In Betreff des Einklemmungsvorganges lassen sich auf Grund der von Schweninger angestellten Thierversuche in Verbindung mit den in der herniologischen Literatur dargelegten Erfahrungen die folgenden drei Gruppen unterscheiden:

1. Die unmittelbare Einklemmungsursache liegt im Darm selbst; ein Darmstück, welches durch die Einklemmungsstelle getrieben (z. B. in kegelförmiger Gestalt), strebt ausserhalb des Ringes sich auszudehnen und zieht bei weiterer Ausdehnung die angrenzenden Darmschlingen nach, bis die Wände des Bruchsackes Halt gebieten. Durch zunehmende Füllung mit Darmgasen und die hierdurch bedingte Spannung kommt es dann in Folge von Andrängen der Schlinge an den Ring zur Faltenbildung resp. zur Einknickung der Darmschlinge (Klappenmechanismus, Roser).

2. Die Einklemmung ist begründet in dem Missverhältniss zwischen Darm und Bruchpforte, wird aber durch das eben angegebene Verhalten des Darmes unterstützt.

3. Die Einklemmung wird nur durch die Enge der Bruchpforte verursacht, sei es, dass der einschnürende Ring nach dem Austritt des Darmes durch Muskelzug verengt wird, sei es, dass ein Netzstück den Bruchhals umschnürt.

Die Folgen der Einklemmung sind verschiedene, je nach der Grösse der Darmschlinge und der Weite des einklemmenden Ringes. Die Einklemmung ist entweder derartig, dass der arterielle Zufluss zur betroffenen Darmschlinge noch nicht unterbrochen ist, dagegen durch Rückstauung von der leichter einer Compression unterliegenden Vene eine venöse Hyperämie entsteht, welche zu Oedem, hämorrhagischer Infiltration der Darmwand und bei längerem Bestehen zur Gangrän führt. Ist dagegen durch die Einklemmung die Blutzufuhr absolut aufgehoben, so richten sich die Folgen nach der Dauer der

Unterbrechung. Bestand die Abschnürung nur kurze Zeit, so tritt nach Herstellung der Circulation eine vorübergehende Hyperämie ein, nach längerer Dauer derselben entzündliches Oedem (mit Paralyse der Muscularis) und dann, je länger die Unterbrechung des arteriellen Blutstroms bestand, desto heftigere Entzündung bis zur hämorrhagischen rasch in Gangrän ausgehenden Form. Endlich kann die Abschnürung so lange stattfinden, dass die Circulation sich überhaupt nicht mehr herstellt, sondern direct Nekrose folgt. Die längste Einklemmungsdauer, nach welcher bei den Versuchen von Schweninger noch Genesung erfolgte, betrug 6 Stunden.

VIERZEHNTES CAPITEL.

Erworbene Canalisationsstörungen und Lageveränderungen des Darms.

Literatur.

Haller, Disp. anat. I. p. 481. — Rokitansky, Oesterr. Jahrb. X. 4; Handb. d. path. Anat. III. S. 215. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. gén. I. p. 516. — Rilliet, Mém. sur l'invagination des enfants. 1852. — Pfeuffer, Zeitschr. f. rat. Med. 1854. 1. — Gruber, Petersb. med. Ztg. 1861. 2; Virch. Arch. XXVI u. XLVIII. — Küttner, Virch. Arch. XLIII. — Peacock, Transact. of the path. Soc. of London. XV. 1864. — Roth, Virch. Arch. LVI. — Fiedler, Die pathologische Bedeutung der Dickdarmdivertikel. Denkschr. d. Ges. für Natur- u. Heilk. Dresden 1868. — Leichtenstern, D. Arch. f. klin. Med. XII; Prager Vierteljahrsschr. 118. 119. 120. 121; v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VII. 2. 2. Aufl. — Rafinesque, Etudes sur les invaginations intestinales chroniques, Thèse de Paris 1878. (Virchow-Hirsch's Jahresb. f. 1878. S. 204.) — Roy, Reflexions sur quelques variétés rares de l'occlusion intestinale. Paris 1877. — Leubuscher, Exper. Beitr. zur Aetiologie der Darminvagination, Virch. Arch. LXXXV. S. 83. — Pohl (jahrelang bestandene Intussusceptio), Prag. med. Wochenschr. 1883. — Treves, Die Darmobstruction, übersetzt von Pollack. Leipzig 1886.

§ 1. **Erweiterung und Verengerung.** Erweiterung eines grösseren oder kleineren Abschnittes des Darmkanals kommt dadurch zu Stande, dass die im Darm enthaltenen Massen, die Gase ungenügend entleert wurden, entweder weil ein positives Hinderniss ihrer Fortbewegung besteht, oder weil die für die Fortbewegung des Darminhaltes in Anspruch genommenen Kräfte ungenügend wirksam sind.

Die erste Bedingung kann durch verschiedenartige Verhältnisse gegeben sein, es kann eine Verstopfung entstehen durch fremde Körper, die sich an einer Stelle anhäufen (Kirschkerne, Melonenkerne, grosse Gallensteine, Wurmknoten). Nicht selten ist die Verengerung hervorgerufen durch in der Darmwand selbst gelegene Veränderungen, retrahirte Geschwürsnarben, Neubildungen, welche das Darmlumen verlegen. Solche durch Erkrankung der Darmwände hervorgerufene Stricturen kommen namentlich im Rectum, der Flexur, dem Colon oder Coecum vor, am häufigsten durch Carcinom bedingt, seltener durch Narben. Obwohl diese Stricturen oft vollkommene Obstipation veranlassen, gelingt es meist bei der Section leicht die Schere durchzuführen, der Verschluss ist ähnlich wie bei incarcerirten Hernien durch klappenartige Zusammenlegung der circulären Falten bedingt. Weiter kann durch abnorme Lagerung (Achsendrehung, Knotenbildung, Invagination) das Darmlumen verschlossen werden. Als ausserhalb des Darmes selbst gelegene Ursachen von Darmstenose sind zu erwähnen: peritonäale Stränge, Adhäsionen der Darmserosa mit benachbarten Organen, welche zur Verzerrung, zur Knickung des Darmrohres führen können; partielle Schrumpfungen des Mesenteriums können ähnlich wirken, nicht selten sind auch die Meckel'schen Divertikel Ursache solcher Einschnürung. Ferner kann innere Einklemmung dadurch zu Stande kommen, dass eine Darmschlinge in ein durch Krankheit

entstandenes Loch hineingelangt; hier reihen sich auch die im vorigen Capitel besprochenen Incarcerationen von in Hernien gelegenen Darmschlingen an. Endlich kann auch durch den Druck grosser in der Bauchhöhle gelegener Geschwülste eine Darmverengerung verursacht werden.

Das oberhalb der verengten Stelle gelegene Darmstück wird erweitert, oft auf lange Strecken hin. Bei acut entstandener hochgradiger Stenose ist die Dilatation am stärksten, die Muskulatur, welche ausser Stande ist, das Hinderniss zu überwinden, wird paralytisch, in Folge dessen kommt es zur venösen Stauung in der Darmwand, zur serösen Transsudation in dieselbe (Anschwellung der Häute, namentlich der Mucosa). Hier kommt es auch am leichtesten zum Rücktritt der Faeces in den Magen (Ileus). Entsteht dagegen die Verengerung allmählich, so bewirkt die Hypertrophie der Muscularis des zunächst oberhalb gelegenen Stückes bis zu einem gewissen Grade Compensation der Störung.

Als partielle Erweiterungen sind die erworbenen Divertikel anzuführen. Man bezeichnet dieselben auch im Gegensatz zu den früher erwähnten auf congenitaler Missbildung beruhenden als falsche Divertikel. Die falschen Divertikel (Schleimhauthernien), welche aus der zwischen den Muskelfasern hervorgedrängten Schleimhaut und dem Peritonäalüberzuge bestehen, kommen am ganzen Darmkanal vor. Am Dünndarm sitzen sie im Gegensatz zu den Meckel'schen Divertikeln vorzugsweise an der concaven, dem Mesenterialansatz entsprechenden Seite; es sind meist kleine, selten über erbsgrosse halbkugelige oder fingerhutähnliche Ausbuchtungen.

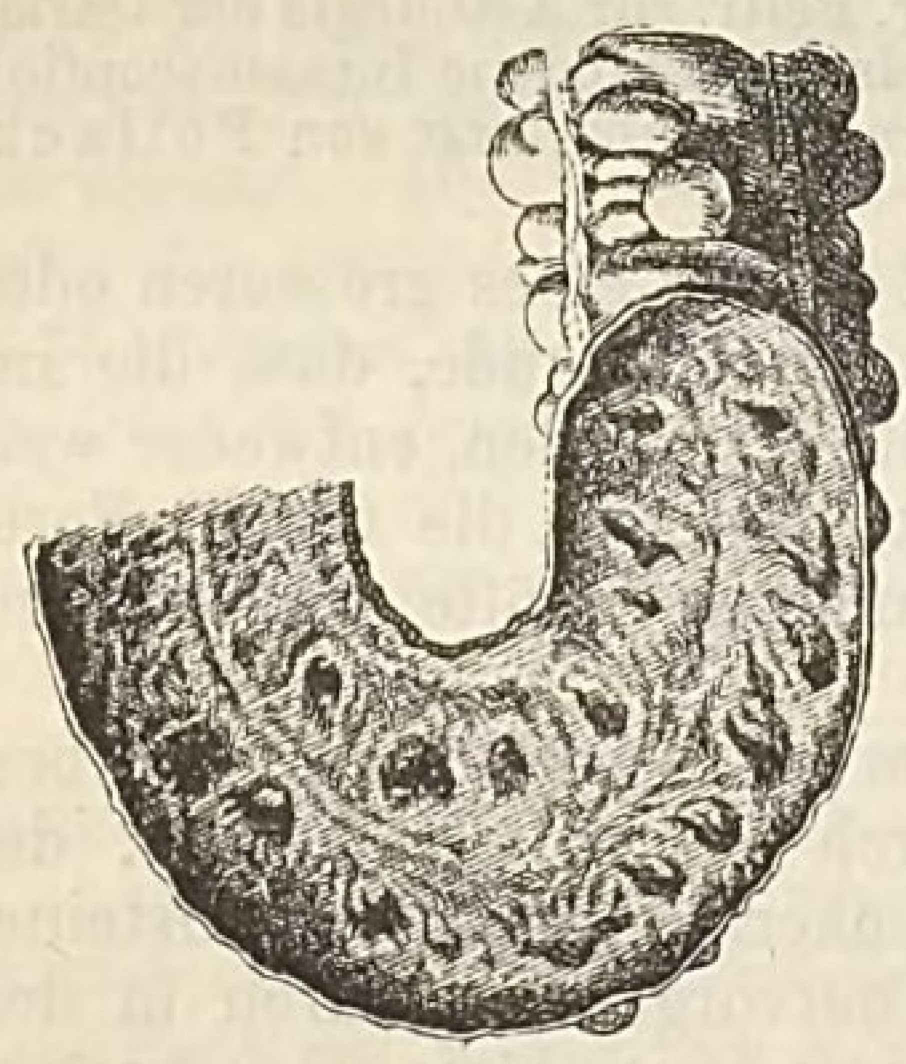


Fig. 113.

Divertikelbildung im S romanum.

Im Duodenum ist nach den Erfahrungen von Roth constant der absteigende Theil der Sitz der Ausstülpungen, in der Regel die nächste Umgebung der Papille; von hier erstrecken sie sich meist gegen den Kopf des Pankreas hin. Als veranlassendes Moment liess sich einmal eine Verfettung der Muscularis duodeni, mehrmals eine Atrophie des Pankreas nachweisen.

Als Ursachen der falschen Divertikelbildung im Allgemeinen wird der erschwerte Durchgang von Fäcalstoffen durch den Darmkanal angeführt; für gewisse Fälle kommen auch andere Verhältnisse in Betracht. So sah Verfasser einen Fall, wo das Ileum fast in seiner ganzen Länge am Mesenterialansatz eine Menge solcher Divertikel zeigte, deren Spitze stets bandartigen geschrumpften Zügen des Mesenterium entsprach.

Erworbene Divertikel, bei denen die ganze Darmwand betheiligt ist, kommen namentlich am Colon vor und können hier zu ernsten Störungen Anlass geben, indem in ihnen zurückgehaltene Kothmassen zur Ulceration der Divertikelwand führen; durch Perforation derselben kann dann Peritonitis, oder, wenn der Durchbruch in das benachbarte Bindegewebe stattfindet, umfängliche Verjauchung des letzteren entstehen. Das Colon ist zur Bildung solcher Ausstülpungen unter dem Einfluss von Kothstauung besonders disponirt, da ja hier normaler Weise zwischen den Längsfalten kleine Ausbuchtungen vorhanden sind.

§ 2. **Lageveränderungen (Achsendrehung, Invagination, Prolapsus).** Von erworbenen Lageveränderungen des Darmes sind die inneren und äusseren Hernien oben besprochen.

Zuweilen kommt Verlagerung dadurch zu Stande, dass das Mesenterium einer Darmportion abnorm verlängert wird, namentlich wird das

am Mesenterium des Dünndarms beobachtet, vorzugsweise bei älteren Personen. Diese Veränderung kann weitere Störungen nach sich ziehen, indem durch das herabhängende Gekröse oder die verlagerten Darmschlingen andere Darmabschnitte zusammengedrückt werden.

Eine andere Lageveränderung, welche zur Ursache innerer Einklemmung werden kann, wird als Achsendrehung, als Darmverschlingung bezeichnet. Auch für diese Lageveränderung ist die Disposition in abnormer Länge des Mesenteriums gegeben. Es findet sich verschiedene Modification der Achsendrehung. Erstens kann sich das Darmstück um seine eigene Achse drehen, das kommt namentlich am Colon ascendens vor, sonst nur an durch abnorme Adhäsionen fixirten Darmstücken. Zweitens kann sich der Darm um die vom Gekröse gebildete Achse drehen, die Incarceration wird verursacht durch die Kreuzung der am Gekrösconus übereinandergedrehten Darmstücke. Die Compression wird um so bedeutender, jemehr das oberhalb gelegene Darmstück durch Kothstauung anschwillt. In Folge der Compression der Gefässe der Darmwand kommt es hier bald zu schweren Circulationsstörungen. Viel seltener sind jene Fälle von Darmverschlingung, wo sich mit der Achsendrehung eine förmliche Verknotung von Darmschlingen bildet, indem ein Darmtheil durch Achsendrehung einen Ring bildet, durch den eine Portion des darüber liegenden Darmes hindurchschlüpft.

Zu den wichtigsten Lageveränderungen des Darmes gehört die Einschiebung eines Darmstückes in die Höhle des folgenden (*Invaginatio, Intussusceptio, Volvulus*); sie erfolgt in der Regel in der Richtung von oben nach unten, selten kommt das Umgekehrte vor. Man kann diese Einstülpung nachahmen, indem man einen Handschuhfinger in seinem mittleren Theile in sich zurückstülpt. An der betreffenden Partie des Darmes lassen sich von aussen nach innen drei Rohre unterscheiden, von denen das äussere und das mittlere die Schleimhautfläche, das mittlere und innere die Serosafläche einander zukehren. Das äussere Rohr wird nach Rokitansky als Intussuscipiens oder Scheide bezeichnet, das mittlere als eintretendes, das innere als austretendes Rohr, beide zusammen werden auch Volvulus genannt. Zwischen den beiden letzteren findet sich das mit hineingezerrte zusammengefaltete Gekrösstück des Intussusceptum; durch die Zerrung desselben erhält das innere Rohr eine nach der Mesenterialinsertion zu gekrümmte Richtung. In seltenen Fällen kommt eine mehrfache Einstülpung vor, indem in das innere Rohr wieder eine neue Invagination stattfindet. Ferner kann, aber auch das ist selten, eine Schlinge des Ileum oder Jejunum bei ileocöcaler Invagination durch die Eingangsöffnung der Invagination, zwischen mittlerem und innerem Cylinder eintreten. Invaginationen kleiner Darmstücke kommen, namentlich am Ileum, wahrscheinlich sehr oft vor, ohne erhebliche Störungen zu machen, besonders bei Kindern, wo die Darmperistaltik sehr lebhaft und der Darm beweglicher als bei Erwachsenen ist. Gar nicht selten begegnet man in kindlichen Leichen einzelnen oder mehrfachen Darmeinstülpungen von der Länge von 1 bis 2 Zoll, welche sich durch leichten Zug ausgleichen lassen. Diese Einstülpungen, die sich durch den Mangel irgendwelcher entzündlicher Reaction auszeichnen, werden gewöhnlich als Agonie-Invaginationen bezeichnet. Man nimmt an, dass in Folge ungleichmässiger Darmcontractionen während der Agonie oder kurz nach dem Tode ein contrahirtes Darmstück in Folge lebhafter peristaltischer Bewegungen in das nächstfolgende paralytische sich einschieben könne. Die in pathologischer Hinsicht bedeutungsvollen Invaginationen unterscheiden sich von den agonalen in der Regel schon durch ihren Umfang. Ist einmal eine Einschiebung entstanden, so wird dieselbe durch die peristaltischen Bewegungen so lange vergrössert, bis die entzündliche Schwellung der ineinandergeschobenen

Darmstücke und der Widerstand des nachgezerrten Mesenteriums ein weiteres Fortrücken unmöglich machen. Es erfolgt also die Vergrösserung der Einstülpung wesentlich auf Kosten der Scheide, sodass das primär eingestülpte Darmstück an der Spitze des Intussusceptum bleibt. Wie sich hieraus ergibt, wird das Wachsthum und die schliessliche Länge der Einstülpung zum grossen Theil abhängen von der Weite des Lumens der ineinandergestülpten Darmschlingen und von deren Beweglichkeit. Es ist leicht erklärlich bei der grösseren Beweglichkeit des Ileum und bei seinem geringeren Umfang im Vergleich zum Colon, dass die Einstülpungen des Ileum in den Dickdarm (Ileocöcalinvaginationen) die grösste Ausdehnung erlangen. So kann es bei den Einschiebungen des Dünn- in den Dickdarm vorkommen, dass die Valv. Bauhini bis dicht über die Aftermündung vorgeschoben wird. Es bildet dann das untere Stück des Colon mit dem Rectum die Scheide, die obere Hälfte des Colon das umgestülpte mittlere Rohr, das Ileum das innere Rohr.

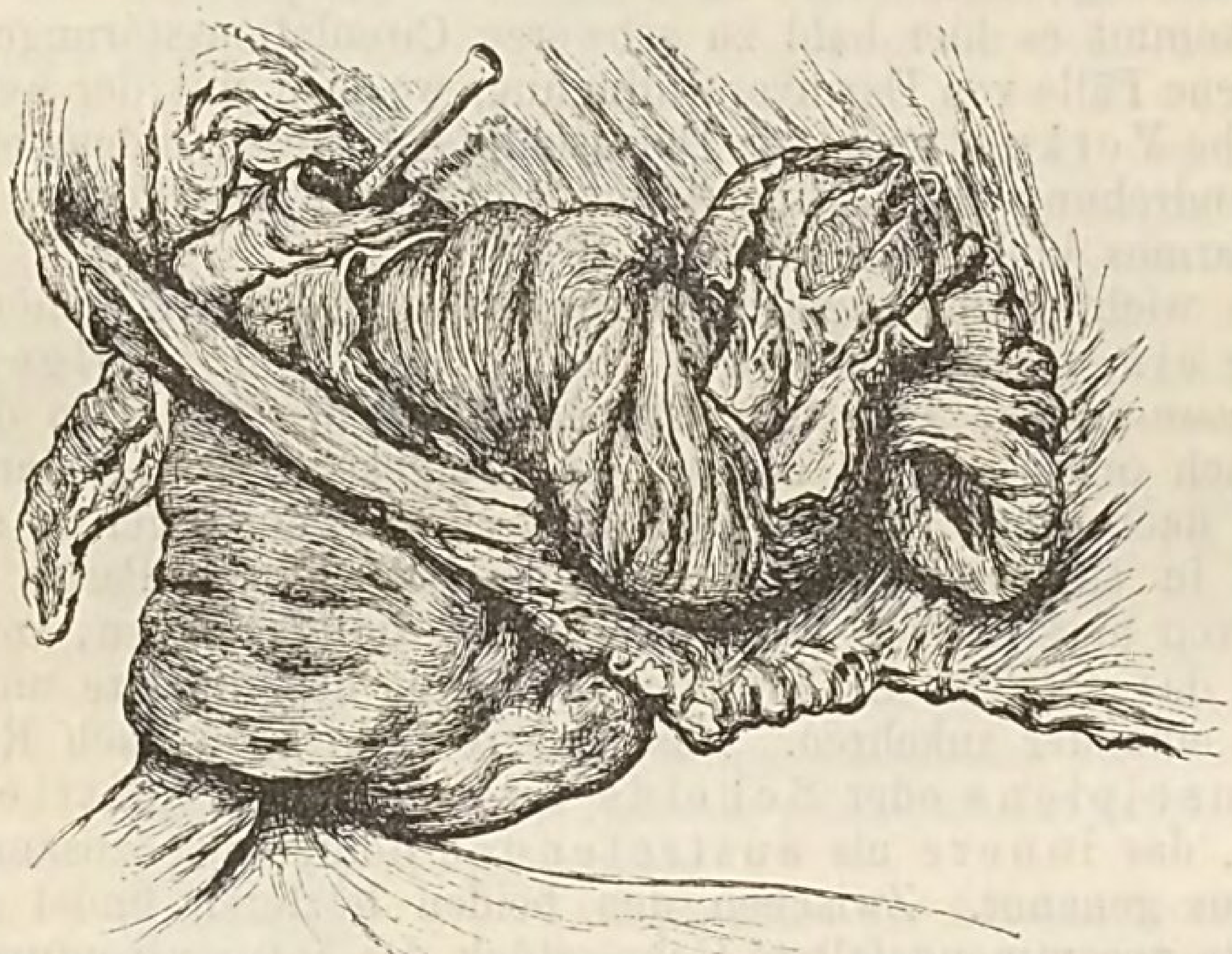


Fig. 114.

Einstülpung des Ileum in den Dickdarm. (Invaginatio ileo-coecalis); der Dickdarm ist aufgeschnitten, sodass der invaginirte Darmtheil freiliegt; in den Proc. vermiformis ist eine Sonde eingeführt.

Diese Ileocöcalinvagination (mit Vorantritt der Valv. coli) ist die häufigste Form namentlich im Kindesalter. Ileumeinstülpungen betreffen besonders den unteren Theil dieses Darmes, sie sind seltener im Kindesalter, häufiger bei Erwachsenen. Coloninvaginationen (gewöhnlich im unteren Theil und S romanum) sind häufiger bei Kindern. Am seltensten sind Ileocoloninvaginationen, Einstülpung des Ileum durch die Cöcalklappe. Man vergleiche in dieser Beziehung die auf 479 Fälle gegründete Zusammenstellung in der werthvollen Arbeit von Leichtenstern.

In Folge der Invagination entsteht durch Zerrung des Gekröses und die dadurch bedingte Compression der Gefässe Hyperämie und ödematöse Schwellung, am meisten an dem umgestülpten mittleren Rohr, daran schliesst sich katarrhalische Entzündung der Schleimhaut, fibrinöse Exsudation auf der Serosa, die zur Verklebung und selbst wirklichen Verwachsung der ineinandergeschobenen Darmröhren führen kann. Die weiteren Störungen hängen vorzugsweise von dem Grad der Circulationsstörung ab. Ist diese nur mässig, so können die Faeces noch durch das innere Rohr abgehen, der Zustand wird chronisch. In anderen Fällen ist an der invaginirten Stelle völlige Stenose vorhanden, die Kranken gehen rasch unter den Erscheinungen des Ileus zu

Grunde. Zuweilen, namentlich bei Kindern, scheint der Tod durch Herzparalyse veranlasst, welche in Folge der Reizung der Darmwand, des Peritonäum und der in demselben sich verbreitenden Nerven erfolgt. Ist die Zerrung des Mesenteriums und die entzündliche Schwellung sehr bedeutend, sodass die Circulation völlig unterbrochen wird, so erfolgt Gangrän; hier können die sämmtlichen Schichten der invaginirten Stelle ergriffen werden, es kann sich Peritonitis anschliessen oder der Tod erfolgt schon früher an den Folgen der Perforation. Durch Gangrän des inneren und mittleren (umgestülpten) Rohres kann jedoch auch ein Ausgang in Heilung stattfinden, indem die betreffenden Theile als wurstschalenartige nekrotische Massen abgehen, während das oberhalb der invaginirten Stelle gelegene Darmstück mit der Serosa der Scheide verwächst. Es bleibt jedoch in der Regel an dieser Stelle eine den Kothabgang dauernd erschwerende narbige Strictur zurück.

Ausnahmsweise kann es geschehen, wie Leichtenstern anführt, dass das Leben noch längere Zeit erhalten bleibt, ohne dass die Continuität des Darmkanals direct zu Stande kommt, indem sich zwischen den getrennten Darmstücken reservoirartige Absackungen mit Hülfe des Mesenterium, des Netzes u. s. w. bilden, welche eine Verbindung herstellen.

Aus der Zusammenstellung von Leichtenstern ergibt sich für 557 Fälle eine Mortalität von 73 Proc., während die Fälle mit Abstossung des Intussusceptums (149) die geringere Mortalitätsziffer von 41 Proc. ergeben. Ohne Ausstossung kann Genesung erfolgen durch spontane oder künstliche Reposition. Die spontane Reposition erfolgt wahrscheinlich zuweilen unter dem Druck des im Volvulus resp. zwischen Mittelrohr und Scheide sich ansammelnden Kothes; namentlich wenn unterhalb der Invagination eine Stenose vorhanden ist (krampfhafte Contraction einer Darmpartie). Noch unerklärt ist der bei chronischem oder subchronischem Verlaufe von Invaginationen mit nur mässiger Darmstenose sich nicht selten ausbildende Marasmus. Bei den Sectionen hierhergehöriger Fälle wird ausgedehnte fettige Degeneration in der Herzmuskulatur, der Leber, den Nieren gefunden.

In ätiologischer Hinsicht fehlt es für eine grosse Zahl von Fällen an jedem nachweisbaren Moment, oft bildet sich die Störung aus nach vorherigem Wohlbefinden, nicht selten werden vorausgehende Erkrankungen des Darmkanals, acute und chronische Katarrhe als Ursache angegeben, zuweilen traumatische Einwirkungen auf den Unterleib, Erschütterungen des Körpers, Genuss schwerverdaulicher oder in abnormer Menge zugeführter Speisen. Am durchsichtigsten ist die Genese der Invagination in jenen Fällen, wo eine von der Submucosa oder Mucosa ausgehende Geschwulst polypenartig in das Darmlumen vorragte (gestielte Lipome, Schleimpolypen). Derartige Geschwülste erzeugen zunächst eine taschenartige, seitliche Einstülpung; indem sie dann durch die peristaltischen Bewegungen der unterhalb gelegenen Darmschlingen gefasst werden, ziehen sie die oberen Darmpartien nach sich und können auf diese Weise umfängliche Invagination bewirken.

Ein Vorfall (*Prolapsus*) des Darmes kann durch künstliche traumatische Oeffnungen (*Anus praeternaturalis*) stattfinden, oder er kommt durch Ausstülpung am unteren Ende des Darmkanals zu Stande (*Prolapsus recti*). Der Mastdarm fällt dann in Form einer länglichen oder rundlichen Geschwulst vor, deren Oberfläche aus Schleimhaut besteht, welche unmittelbar in die Haut des Afters übergeht, während jedoch der Sphincter ani sich durch eine Furche gegen die Schleimhaut des Prolapsus markirt. In der Mitte der vorgefallenen Geschwulst bemerkt man eine rundliche oder längliche Oeffnung, von welcher man in den oberen Theil des Rectum gelangt. Der Prolapsus recti entsteht am häufigsten, wenn das Rectum und der Sphincter durch chronischen Katarrh erschlafft sind, durch heftiges Pressen beim Stuhlgang. Wiederholt sich der Vorfall häufiger oder wird er längere Zeit gar nicht reponirt, so kommt es

mitunter zur Atrophie des Sphincter ani. Ferner verdicken sich die vorgefallenen Theile bedeutend, ihre Schleimhaut entzündet sich. Zuweilen führt die entzündliche Schwellung zur Gangrän, es kann dann Entzündung des Zellgewebes der Umgebung hinzutreten.

FÜNFZEHNTES CAPITEL.

Perforation des Darms durch Wunden oder pathologische Processe.

Literatur.

Gairdner, Cases of erosions and perforations of the alimentary canal, Transact. of the Edinb. Soc. I. p. 311. — Bamberger, Krankh. d. chylopoët. Systems. S. 422. — Claus, Ueber spontane Darmperforationen. Diss. Zürich 1856. — E. Wagner (perf. Geschwür des Jejunum), Arch. f. phys. Heilk. 1858. — J. Krauss, Das perforirende Geschwür im Duodenum. 1865. — E. Stich, Arch. f. klin. Med. XIII. S. 191. — Levertin u. A. Key, Hygiea. 1874. — Leube, Krankh. d. Darms, v. Ziemssen's Handb. VII. 2. 2. Aufl. S. 298. — Armbruster, Ueber Perforationen des Magens und Darmes. München 1882. — Ceci, Laparotomia per ulcera semplice perforata dell' Ileo. Roma 1883. — Nordmann, Ueber clysmatische Läsionen des Mastdarmes. Basel 1887.

Continuitätstrennungen der Darmwand in erheblicher Ausdehnung führen in der Regel zum Austritt von Darminhalt in den Peritonäalraum, es schliesst sich gewöhnlich bald tödtliche Peritonitis an. Kleine Stichwunden hinterlassen dagegen keine Communication zwischen Darmkanal und Peritonäalraum, zuweilen kommt es sogar vor, dass selbst grössere Wunden durch rasche Verklebung der verwundeten Darmpartie mit dem Netz oder der Bauchwand verschlossen werden. Ein so günstiges Verhalten ist natürlich dann am ersten möglich, wenn der verwundete Abschnitt zur Zeit der Verwundung leer war. An der Stelle der Verklebung bleibt eine Adhäsion zurück. Findet die Verklebung in der Umgebung der Wunde statt, während die Bauch- und Darmwunde offen bleibt, so bildet sich eine Fistel, durch welche Darminhalt austritt; auch eine solche Fistel kann sich nachträglich noch schliessen.

Rupturen des Darmes entstehen zuweilen durch heftige gegen die Bauchgegend gerichtete Contusionen und in Folge übermässiger Ausdehnung der Därme durch Gase.

Perforationen des Darmes erfolgen am häufigsten durch Geschwüre der Darmwand, je nach der Localität kommen hier verschiedenartige Processe in Betracht. So ist im Duodenum die häufigste Ursache der Perforation das dem runden Magengeschwür analoge runde Duodenalgeschwür, im Ileum sind es namentlich typhöse und tuberkulöse Geschwüre. Im Wurmfortsatz führt am häufigsten eine durch fremde Körper veranlasste Entzündung zur Perforation, im Dickdarm sind es wieder vorzugsweise tuberkulöse Geschwüre, seltener dysenterische, welche die Wand durchbrechen können, auch ist hier am häufigsten im Vergleich mit anderen Darmtheilen der Durchbruch durch Carcinombildung veranlasst. Im unteren Theil des Rectum sind es die hämorrhoidalen Verschwärungsprocesse und ausserdem nicht ganz selten syphilitische Geschwüre, welche die Darmwand durchbohren können.

Das perforirende Duodenalgeschwür verhält sich in anatomischer Hinsicht gleichartig wie das runde Magengeschwür; auch hier muss das Zustandekommen des Geschwürs einerseits auf eine schwere Circulationsstörung, welche die Widerstandsfähigkeit des Gewebes an einer umschriebenen Stelle herabsetzt, andrerseits auf die verdauende Wirkung des Magensaftes (peptisches Geschwür) bezogen werden. Dass indessen für das Duodenalgeschwür noch besondere ätiologische Verhältnisse in Betracht kommen, geht schon aus seiner grösseren Häufigkeit beim männlichen Geschlecht hervor (in

einer Zusammenstellung von Krauss finden sich unter 58 Fällen nur 6 Frauen). Auch die zuerst von Curling hervorgehobene Entwickelung des Duodenalgeschwürs nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut sind in dieser Richtung bemerkenswerth; übrigens kommt das runde Duodenalgeschwür viel seltener vor als das perforirende Magengeschwür. Der Sitz des Geschwürs ist vorzugsweise das obere, horizontale Stück des Duodenum, sehr selten das untere Ende dieses Darmtheils; von E. Wagner wurde ein Substanzverlust mit dem anatomischen Charakter des runden Geschwürs im Jejunum beobachtet. Die Perforation der Duodenalgeschwüre kann durch Verlöthung mit der Leber, dem Pankreas verhindert werden; verhältnissmässig selten ereignet sich directer Durchbruch in den Peritonäalraum mit folgender Peritonitis. Nicht selten führt das Geschwür zur Annagung grosser Gefässe (Aeste der A. pancreatico-duodenalis, gastroduodenalis, selten der Pfortader) und wird damit Ursache profuser Darmblutungen. Die Vernarbung kann zur Stenose, zur Obliteration der Mündung des D. choledochus führen.

Ferner können Darmperforationen verursacht werden durch peritonäale und retroperitonäale Abscesse, welche aber die Darmwand von aussen nach innen durchbrechen. Als eine seltene Ursache der Perforation kann noch der Durchbruch einer erweichten verkästen Mesenterialdrüse in das Darmlumen gelten. In ähnlicher Weise kann auch durch das Uebergreifen von Verschwärungsprocessen von der Harnblase, den inneren weiblichen Genitalien auf die Darmwand Durchbruch der letzteren zu Stande kommen.

Eine andere Ursache der Darmperforation, die gangränöse Zerstörung der Darmwand über verengten Stellen (Hernien, Invagination u. s. w.), ist bereits erwähnt worden. Auch in Folge des Durchbruches von Abscessen der Leber, der Nieren, der Milz u. s. w. durch grosse Gallensteine (nach vorheriger Verlöthung der Gallenblase mit der Wand des Duodenum) kann Durchbruch verursacht werden. Endlich können noch durch verschluckte fremde Körper (Knochen, Nadeln u. s. w.) Perforationen der Darmwand zu Stande kommen.

Perforationen der Darmwand (namentlich des Duodenum) durch Gallensteine sind nach unseren Erfahrungen keineswegs selten. Der Durchbruch kann, wie angegeben, direct von der Gallenblase aus nach vorheriger Verlöthung stattfinden, und zwar kommt hier auch Perforation in den Magen oder in den Dickdarm vor; andrerseits können in den Gallengängen eingeklemmte Gallensteine nach Perforation der Wandung der letzteren austreten und schliesslich durch Abscessbildung zum Durchbruch in den Darm gelangen; drittens kommt es vor, dass Gallenconcremente, welche an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in den Zwölffingerdarm eingekeilt wurden, zur Ulceration der Darmwand in der unmittelbaren Umgebung des Diverticulum Vateri führen und auf diese Weise in den Darm gelangen. Die strahligen Narben des Duodenum, welche nach Heilung solcher Perforationen zurückbleiben, sind gewiss öfters mit den Narben perforirender Duodenalgeschwüre verwechselt worden.

Was die Folgen der Perforation angeht, so hängen dieselben einerseits ab von der Oertlichkeit, namentlich davon, ob der Durchbruch in den freien Peritonäalraum oder in das retroperitonäale Zellgewebe stattfindet, andrerseits kommt die Natur des zur Perforation führenden Processes in Betracht. Entwickelt sich derselbe langsam, so kann es um so leichter zur Verlöthung der Umgebung kommen, die Perforation findet in einem abgegrenzten Theil des Bauchfellraumes statt oder aus einer Darmschlinge in die andere. Diese Communication zweier Darmschlingen (*Fistula bimucosa*) unter einander oder in ähnlicher Weise mit der Harnblase, der Vagina kommt am häufigsten durch tuberkulöse und carcinomatöse Geschwüre zu Stande.

Findet die Perforation in den freien Peritonäalraum hinein statt, so tritt zunächst Luft in denselben, die Bauchgegend wird je nach der Menge derselben aufgetrieben, zuweilen ballonartig, die Leber von der Thoraxwand abgedrängt. Meist schliesst sich bald allgemeine Peritonitis, welche rasch zum Tode führt, an.

SECHSZEHNTES CAPITEL.

Circulationsstörungen und Entzündungen im Darmkanal.

Literatur.

Virchow, Ges. Abhandl. S. 438 u. 451. — Beckmann, Virch. Arch. XIII. S. 501. — Cohn, Klinik d. embolischen Gefässkrankheiten. S. 546. — Gerhardt, Würzb. med. Ztschr. IV. S. 141. — Cohnheim, Unters. über d. embolischen Processe. 1872. — Ponfick, Virch. Arch. L. S. 623. — Litten, Virch. Arch. LXXII. H. 3. — Parenski (embol. Darmgeschwüre), Wien. med. Jahrb. 1876. III. — A. Monro, The morbid anatomy of the human gullet, stomach and intestine. Edinb. 1811. — Broussais, Histoire des phlegmasies ou inflammat. chron. Paris 1822. — Louis, Recherches anat.-path. sur la malad. connu sous le nom de gastro-entérite. Paris 1829. — Mayer, Die Krankh. d. Zwölffingerdarms. Düsseldorf 1844. — Rokitansky, Handb. III. S. 291. — Virchow, Arch. V. S. 348. — Da Costa, Membranous Enteritis, Americ. Journ. 1870. — Schwartz, De anat. path. proc. vermif. Kiel 1847. — Weissenfels, Ueber die Diphtherie des Darms. Diss. Berlin 1868. — Freund, Ueber Diphtherie des Darms bei Puerperalfieber. Diss. Berlin 1871. — Weber, Beitr. zur path. Anat. d. Neugeb. III. S. 69. — Leube, Krankh. d. Darms. VII. 2. S. 257. — Schwarck, Ueber Croup u. Diphtheritis des Darmkanals. Diss. Bonn 1880. — Steiner, Zur path. Anat. des Wurmfortsatzes. Diss. Basel 1882.

§ 1. **Circulationsstörungen.** Die congestive Hyperämie der Mucosa verräth sich durch meist gleichmässige, zuweilen fleckige (z. B. wesentlich auf die Höhe der Falten, auf die Umgebungen der Follikel beschränkte) Röthung. Gleichzeitig pflegt die Schleimhaut geschwollen zu sein. An der Darmserosa tritt die congestive Hyperämie durch Injection der grösseren subserösen Gefässe oder als gleichmässige diffuse, oft rosenrothe Färbung hervor. Diese Blutüberfüllung kann einerseits primäre Entzündungen der Darmrohre begleiten, andrerseits findet sie sich namentlich im Beginn acuter Peritonitis. Stauungshyperämie kommt namentlich zu Stande durch Circulationshindernisse im Gebiete der Pfortader (Leberkrankheit, z. B. Cirrhose), ferner auch bei Rückstauung im Gebiet der Cava inferior (Herzkrankheiten). Sowohl die Venen des Mesenterium als diejenigen der Mucosa treten stärker hervor, die letztere zeigt eine mehr bräunliche oder bläuliche Röthung. Die Mucosa und Muscularis ist bei höherem Grade der Stauung ödematös geschwollen. Weiter ist die Hyperämie zu erwähnen, welche durch Lähmung der Muscularis eines Darmabschnittes verursacht wird. Bei der Bedeutung der Muskelcontraction für den Füllungszustand der Darmgefässe ist dieselbe leicht verständlich; die betreffende Darmpartie erhält hier eine diffuse dunkelbläulichrothe Färbung.

Hämorrhagien in punktförmiger Ausbreitung kommen im oberen Theil des Dünndarmes, speciell im Duodenum, häufig bei beträchtlicher congestiver Hyperämie vor; auch subseröse Hämorrhagien sind unter solchen Verhältnissen nicht selten. Ferner kommt es bei hämorrhagischer Diathese, beim Scorbut, bei septikämischer Erkrankung nicht selten zu Schleimhautblutungen. Man findet in solchen Fällen im Darmkanal oft blutigen Inhalt, ohne dass man die Quelle der Blutung nachweisen könnte. Ferner können Geschwüre verschiedener Herkunft die Quelle bedeutender Darmblutungen werden.

Das Oedem der Darmwand kommt vor bei der congestiven, namentlich aber der Stauungshyperämie, ferner bei acuten und chronischen Katarrhen; es wird begünstigt durch Paralyse der Darmmuscularis. Entsprechend mässigen Graden dieser Veränderung ist die Mucosa, namentlich auch das submucöse Gewebe verdickt, die Falten treten stärker hervor, auf dem Durchschnitt hat das Gewebe, auch die Muscularis, ein sulziges Aussehen. Zuweilen erreicht diese Veränderung sowohl am Dünndarm als am Dickdarm sehr bedeutende Grade, die Mucosa wird in eine blasse, leicht zerreissende, gelatinös zitternde Masse verwandelt.

Die mechanischen Folgen des embolischen oder thrombotischen Verschlusses von Gefässen der Darmwand werden im Allgemeinen bei dem Vorhandensein reichlicher Anastomosen leicht ausgeglichen. Von Cohnheim ist gerade für den Darm auch experimentell nachgewiesen, dass nur dann, wenn durch den Verschluss zahlreicher Aeste der Darmgefässe die Herstellung der collateralen Circulation verhindert wird, hämorrhagische Infarctbildung der betreffenden Darmpartie erfolgt.

Durch embolische Verstopfung des Stammes der *Art. mesenterica superior* wird dagegen, wie Litten experimentell nachgewiesen, eine schwere Circulationsstörung gesetzt. Hunde, denen dieses Gefäss unterbunden wurde, gingen spätestens nach 48 Stunden zu Grunde; bei der Section fand sich in dem von diesem Gefäss versorgten Darmstück hämorrhagische Infiltration, Oedem und Nekrose. Die Thatsache, dass nach Verstopfung des Stammes der *Art. mesent. sup.* hämorrhagische Infarcirung der Darmschleimhaut erfolgt, erscheint auf den ersten Blick auffallend, da Anastomosen mit der Art. pancreatico-duodenalis und der Art. mesent. inf. bestehen; doch fand Litten, dass bei künstlicher Injection der Druck, welcher erforderlich ist, um diese Collateralbahnen zu füllen, so gross ist, dass er durch den physiologischen Blutdruck nicht erreicht werden kann. Demnach ist zwar die Art. mesent. sup. anatomisch keine Endarterie, wohl aber hat sie functionell die Bedeutung einer solchen. Die pathologischen Erfahrungen beweisen, dass auch nach embolischem Verschluss der Art. mesent. inf. hämorrhagische Suffusion der betreffenden Darmpartien (Colon desc., S roman., Rectum) eintritt; es gelten daher für dieses Gefäss wohl ähnliche Verhältnisse.

Neuerdings hat Parenski auf das Vorkommen embolischer Geschwüre im Darmkanal hingewiesen. Dieselben kamen neben Infarcten anderer Organe, hauptsächlich neben atheromatöser Entartung der Aorta, ferner bei dem Bestehen älterer und frischerer Endocarditis vor. Als erste Veränderung wird hämorrhagische Infarcirung beschrieben, aus welcher Nekrose und Bildung umfänglicher ringförmiger Geschwüre mit pigmentirtem Grund und callösen Rändern hervorgehen kann.

§ 2. **Die Formen der Darmentzündung.** Die katarrhalische Entzündung des Darmkanals entspricht sowohl in ihrer acuten als in ihrer chronischen Form der gleichnamigen Erkrankung des Magens. Der acute Katarrh ist charakterisirt durch lebhafte Hyperämie, welche entweder als diffuse Röthung der Schleimhaut sich darstellt oder in fleckiger, punktförmiger Verbreitung beobachtet wird, indem vorzugsweise die Zotten und die Umgebung der Follikel betroffen sind. Die Follikel selbst sind gewöhnlich geschwollen, sie stellen sich als grauweisse, von einem gerötheten Hof umgebene Vorragungen dar. Die Schleimhaut ist aufgelockert, mürbe, geschwollen; an der Oberfläche sammelt sich eine flockige oder gleichmässige Schicht schleimiger oder eiterähnlicher mit reichlichen desquamirten Epithelien gemischter Massen an. Gleichzeitig findet vermehrte Transsudation seröser Flüssigkeit in die Darmhöhle hinein statt, dadurch werden die Faeces verdünnt, während die mit der entzündlichen Reizung verbundene Vermehrung der peristaltischen Darmbewegung sich durch häufige Stuhlentleerung äussert. Zuweilen ist die Losstossung der Epithelien eine sehr bedeutende; man findet im Stuhl gequollene, oft noch in grösseren Fetzen zusammenhängende Epithelien (desquamativer Darmkatarrh). Ja es kommt zuweilen vor, dass sich an einem grösseren Theil des Darmes, während im subepithelialen Gewebe reichliche zellige Infiltration stattfindet, das Epithel in continuo losstösst, sodass der Anschein einer membranösen Ablagerung entsteht. Solche Fälle, die namentlich bei kleinen Kindern beobachtet werden, werden dann leicht als croupöse Enteritis bezeichnet. Auch an den Epithelien der schlauchförmigen Drüsen der Darmschleimhaut findet oft bedeutende Wucherung statt. Bei heftiger katarrhalischer Entzündung kann es zur oberflächlichen Nekrose kommen, aus der katarrhalische Geschwüre hervorgehen, sie kommen

sowohl beim chronischen als acuten Katarrh vor. Die leichteste Form der katarrhalischen Geschwürsbildung stellt sich in Form flacher rundlicher Substanzverluste dar, welche selten über linsengross sind, die Ränder sind gewöhnlich wenig infiltrirt, von gelbeitriger Farbe. Bei chronischem Katarrh können die Geschwüre durch Confluenz grösseren Umfang erreichen und unter dem Einfluss accidenteller vom Darminhalt ausgehender Einwirkungen in die Tiefe greifen und selbst Perforation bewirken. Diese Geschwüre mit pigmentirtem Grund und callösen Rändern haben am häufigsten im Dickdarm ihren Sitz.

Der chronische Katarrh geht theils aus dem acuten hervor, theils bildet er sich aus einer längere Zeit bestehenden Stauungshyperämie der Darmschleimhaut heraus; er ist namentlich bei Potatoren im Gefolge von Leberkrankheiten eine häufige Erscheinung. Liegt eine derartige Complication mit Stauungshyperämie nicht vor, so ist die Gefässinjection weniger bedeutend, als beim acuten Katarrh; es sind vorzugsweise die grösseren Schleimhautvenen, welche erweitert sind. In manchen Fällen chronischen Darmkatarrhs (namentlich der kleinen Kinder) ist die Darmschleimhaut sogar auffallend blass. Die Texturveränderungen der Schleimhaut sind im Darm ganz analog denjenigen des Magens; einerseits finden wir oft Verdickung, ja selbst polypöse Wucherung (*Enteritis polyposa*), andrerseits kann aber auch der chronische Katarrh zur Atrophie führen. Die Mucosa erhält oft eine schiefrige bis schwärzliche, über grössere Strecken verbreitete Pigmentirung, in der Muscularis kommt es (namentlich beim Stauungskatarrh) zur fettigen Degeneration und in Folge davon zu schlaffer Erweiterung des Darmrohres.

Eine Entzündung, welche namentlich an den folliculären Apparaten der Darmschleimhaut zu bedeutenden Veränderungen führt, wird als *Enteritis follicularis* bezeichnet. Es handelt sich hier zunächst um eine einfache Hyperplasie der Follikel unter dem Einfluss entzündlicher Reizung. Die solitären Follikel treten als grau durchscheinende, später markige Knötchen hervor; an den agminirten Follikeln besteht die gleiche Schwellung und da hier die einzelnen Follikel des Haufens als solche scharf hervortreten, so erscheinen die Peyer'schen Haufen als traubige Vorragungen.

Das folliculäre Geschwür kann sich bei acuten und chronischen Entzündungen entwickeln; es stellt sich meist als ein rundliches, oft kraterartiges Geschwür mit mehr oder weniger stark infiltrirten Rändern dar. Dieses Geschwür kann vernarben, es bleibt dann eine flache, glatte, schwärzlich pigmentirte Narbe zurück, andrerseits kann aber auch das Geschwür weitergreifen, mit benachbarten Ulcerationen zusammenfliessen; auf diese Weise können grosse Schleimhautstrecken verschwären, oft in der Weise, dass einzelne Brücken und Inseln der Schleimhaut stehen bleiben. Gleichzeitig tritt oft Wucherung des submucösen Zellgewebes und der Serosa ein. In dieser ausgebreiteten, durch chronischen Verlauf ausgezeichneten Form kommt die Enteritis follicularis fast ausschliesslich im Colon vor.

Eine diphtheritische Entzündung der Darmschleimhaut, welche derselben infectiösen Ursache wie die Rachendiphtherie entspringt und durch gleichartigen Charakter und Verlauf der Schleimhautveränderungen gekennzeichnet ist, gehört zu den grössten Seltenheiten. Dagegen wird vielfach, indem man den Ausdruck Diphtheritis im anatomischen Sinne verwendet, von einer diphtheritischen Erkrankung der Darmschleimhaut gesprochen, welche einerseits bei der idiopathischen Dysenterie vorkommt, andrerseits als eine secundäre Veränderung bei gewissen anderen Krankheiten auftritt (Cholera, Urämie u. s. w.). Wir kommen auf diese Veränderungen im nächsten Capitel zurück.

Entzündung des submucösen Gewebes der Darmwand kommt bei ausgedehnten Verschwärungsprocessen vor (Tuberkulose, Dysenterie), selbst als eine metastatische Entzündung, indem sich in der Darmwand förmliche

Abscesse bilden, welche nach dem Darmlumen zu oder in den Peritonäalraum, am Dickdarm in das benachbarte Zellgewebe durchbrechen können.

§ 3. **Entzündungen der einzelnen Abschnitte des Darmkanals.** Wir haben bisher im Allgemeinen von den entzündlichen Veränderungen des Darmkanals gesprochen; da jedoch die Entzündungen bestimmter Abschnitte des Darmes gewisse Eigenthümlichkeiten zeigen, erscheint es geboten, auf dieselben noch in Kürze einzugehen.

Die Entzündungen des Duodenum treten am häufigsten als Fortsetzung katarrhalischer Magenerkrankung auf. Besonders charakteristisch ist für die Duodenitis, dass sie durch Fortsetzung der Entzündung auf die Gallengänge nicht selten zur Verstopfung der letzteren durch Schleimpfröpfe führt und somit zur Entstehung des katarrhalischen Icterus Anlass gibt.

Von den Entzündungen des Ileum (Ileitis) gilt das im Allgemeinen Gesagte, höchstens ist die häufige Betheiligung der Follikel bei intensiveren Entzündungen als etwas Besonderes hervorzuheben.

Eine besondere Beachtung verdient die Entzündung des Blinddarms (*Typhlitis*) und des wurmförmigen Anhanges und die entweder aus diesen Affectionen hervorgehende oder auch selbständig sich ausbildende Entzündung des Zellgewebes, welches die hintere Cöcalwand umgibt und dessen subperitonäaler Fortsetzungen (*Perityphlitis*). Nicht selten finden wir bei Sectionen den Blinddarm bedeutend erweitert und von festen Kothmassen erfüllt; aus dieser Kothstauung kann sich ein entzündlicher Zustand der Schleimhaut entwickeln (*Typhlitis stercoralis*), welcher in manchen Fällen dadurch besonders befördert wird, dass die Faeces mechanisch reizende feste Körper enthalten. In häufigen Fällen kann sich nach Entfernung der Ursache die Entzündung zurückbilden, bei fortdauernder Kothstauung kommt es dagegen zur Geschwürsbildung, welche sowohl der Fläche als der Tiefe nach sich weit ausbreiten und schliesslich zur Perforation führen kann. Erfolgt der Durchbruch an der hinteren Wand, so schliesst sich Verjauchung des Zellgewebes daselbst an (*Perityphlitis*); hat dagegen, was selten vorkommt, die Perforation an der vorderen Wand ihren Sitz, so entsteht allgemeine oder umschriebene Peritonitis. Kommt es nicht zur Perforation, so kann der Process mit narbiger Schrumpfung der Wand des Coecum ablaufen; gewöhnlich bilden sich auch umfängliche fibröse Adhäsionen zwischen der Serosa des Coecum und der Bauchwand oder mit anderen Organen.

Auch die Entzündungen des Wurmfortsatzes sind meist durch in demselben steckengebliebene feste Kothmassen (sogenannte Kothsteine) oder andere feste Körper (Kirschkerne, Haare, Melonenkerne) verursacht, doch kommt auch unabhängig von derartigen mechanischen Irritamenten eine acute oder chronische katarrhalische Entzündung vor, welche zur Dilatation des Wurmfortsatzes durch Anhäufung schleimigen oder schleimig-serösen Secretes führt. Kommt es gleichzeitig zur Verwachsung an der Mündung, so kann auf die Weise eine bedeutende Dilatation zu Stande kommen. Der Wurmfortsatz kann als ein über faustgrosser cystenartiger Sack anschwellen (sogenannte Wassersucht des Wurmfortsatzes). In anderen Fällen tritt in Folge der Entzündung totale Obliteration des Wurmfortsatzes, Umwandlung desselben in einen schrumpfenden soliden Strang ein. Nicht selten kommt es aber zur Nekrose und Verschwärung der Wand, es wird auf diese Weise z. B. der Fundus völlig zerstört, der fremde Körper oder der Kothstein, welcher die Ursache der Ulceration war, liegt dann im Peritonäalraum oder in einer Jauchehöhle des retroperitonäalen Gewebes. Nicht selten findet vor dem Durchbruch Verlöthung des Wurmfortsatzes mit benachbarten Darmschlingen statt, es kann dann durch die Perforation eine fistulöse Communication hergestellt werden. War der Wurmfortsatz mit dem Peritonäalüberzuge der Bauchwand verwachsen, so kann der Durchbruch in das retroperitonäale Zellgewebe hinein stattfinden; es schliesst sich Perityphlitis an. Erfolgte dagegen der Durchbruch in den Peritonäalraum hinein, so entsteht allgemeine oder durch Verklebung der Nachbarorgane umschriebene Peritonitis; es sammelt sich in dem so geschlossenen Raum eine eitrige, jauchige, nicht selten mit fäculenten Stoffen gemischte Masse an. In günstigen Fällen kann der abgesackte Herd durch Eindickung, theilweise Resorption, Neubildung fibröser Gewebe mit Hinterlassung ausge-

dehnter Verwachsungen zur Heilung kommen. Häufig kommt es aber zu weiteren Störungen, das Exsudat kann in Darmschlingen, in die Scheide, die Harnblase perforiren; es wurde selbst Durchbruch in die untere Hohlvene beobachtet. Von der Jauchung im retroperitonäalen Gewebe aus können sich umfägliche Fistelgänge und Senkungen bilden.

Auch die Entzündung des Mastdarmes (*Proctitis*) greift in nicht seltenen Fällen über die Mucosa hinaus, um sich im Zellgewebe in der Umgebung des Rectum zu verbreiten, namentlich gilt das für die chronische Proctitis. Die acute Proctitis zeigt dieselben Charaktere, wie sie im Allgemeinen dem acuten Katarrh der Schleimhäute zukommen. Die Schwellung und Hyperämie pflegt im Rectum bedeutend zu sein. Bei intensiver Entzündung kommt es nicht selten, namentlich auf der Höhe der Falten, zur Verschorfung, es bilden sich gelbliche Streifen und Flecke, denen entsprechend das Epithel desquamirt, das subepitheliale Gewebe entzündlich infiltrirt ist. Nach Losstossung des Schorfes bilden sich flache Geschwüre, welche entweder bald zur Heilung kommen oder sich nach Tiefe und Fläche ausbreiten.

Die chronische Proctitis geht häufig aus der acuten hervor, doch entwickelt sie sich auch ohne ein solches Vorstadium. Die Schleimhaut ist auch hier hyperämisch, oft diffus oder punktförmig schwärzlich pigmentirt; meist ist Schwellung vorhanden, welche sich häufig auf die Submucosa erstreckt. Die Verdickung beruht entweder auf einer mehr serösen Durchtränkung oder auf einer zelligen, bei längerem Bestehen mit Hypertrophie des Bindegewebes einhergehenden Infiltration, gleichzeitig ist die Schleimhautoberfläche mit schleimigen und eitrigen Massen bedeckt. Nicht selten findet sich auch bei der chronischen Proctitis eine förmlich polypöse Hypertrophie der Mucosa. Die Muscularis ist meist ebenfalls hypertrophisch, selten atrophisch.

In den schweren Fällen chronischer Proctitis können die polypösen Wucherungen bedeutenden Umfang erreichen, und selbst durch die Aftermündung vorfallen; es kommt dann in ihrem Gewebe leicht zu Circulationsstörungen, zu Blutungen, zu Verschwärung. Zuweilen greifen die Geschwüre, welche im Verlauf der chronischen Proctitis entstehen, in die Tiefe, um so leichter kommt es dann zur Entzündung des die Mastdarmwand umgebenden Zellgewebes (*Periproctitis*).

Nach ätiologischen Gesichtspunkten kann man eine idiopathische und eine symptomatische Proctitis unterscheiden. Die erstere entwickelt sich in Folge der Einwirkung localer Irritamente (Kälte, reizende Ingesta, harte Kothmassen, Oxyuris, Einwirkung des Trippergiftes). Secundär entsteht Proctitis in der Umgebung von Geschwüren verschiedener Herkunft, bei Entzündung benachbarter Organe (der Blase, Prostata), endlich aber, und das gilt namentlich für die intensiven Fälle der chronischen Proctitis, entwickelt sich dieselbe in Folge langdauernder Circulationsstörungen in den Mastdarmvenen. Man findet dann neben den sonstigen Erscheinungen der Entzündung die varicöse Erweiterung der äusseren und inneren Mastdarmvenen (Hämorrhoiden) mit ihren weiteren Folgen.

Die *Periproctitis*, also die Entzündung des den Mastdarm umgebenden Zellgewebes, kann als indurative Entzündung verlaufen. In anderen Fällen findet gleichzeitig oder vorwiegend eitrige, eitrig-jauchige Entzündung des Zellgewebes statt, welche am häufigsten dadurch bedingt wird, dass auf der Schleimhaut entstandene Geschwüre in das submucöse Gewebe, die Muscularis und schliesslich in das umgebende Zellgewebe hinein greifen. Es kann auf diese Weise die Mastdarmschleimhaut in bedeutender Ausdehnung geschwürig zerstört sein. Vom submucösen Gewebe aus bilden sich Gänge und Taschen, welche sich weit in das periproctale Gewebe erstrecken (unvollständige innere Mastdarmfisteln). Zuweilen ist ein grosser Theil des Rectum von einer mit eitrigen oder eitrig-jauchigen Massen erfüllten Höhle umgeben. Nicht selten kommt es von den Gängen und Höhlen aus zur Perforation nach aussen, gewöhnlich in der seitlichen Umgebung der Afteröffnung. Es besteht jetzt ein fistulöser Gang, welcher sich von der Mastdarmhöhle bis nach der äusseren Haut erstreckt (vollständige Mastdarmfistel). Häufig sind mehrfache äussere Oeffnungen vorhanden, zuweilen ist die Umgebung des Afters siebartig durchbohrt.

SIEBZEHNTES CAPITEL.

Specifische Entzündungen im Darmkanal (Dysenterie, Cholera, Typhus abdominalis, Mycosis intestinalis).

Literatur.

Dysenterie: Annesley, Diseases of India. II. p. 151. — Gély, Essai sur les altérations anat., qui constit. l'état dysénterique, Gaz. méd. VII. 27. — Cruveilhier, Atlas. Livr. 38. — Wagner, Die dysenterische Darmverschwärung, Oesterr. Jahrb. X. 2. — Rokitansky, Oest. Jahrb. XX. 1; Handb. III. S. 258. — Griesinger, Arch. d. Heilk. 1853. — Virchow, Arch. V. S. 348 u. LII. — Bellmont, Beitr. z. path. Anat. d. Ruhr. Bern 1856. — Bamberger, Krankh. d. chylopoët. Systems. S. 354. — Kelsch, Arch. de phys. IV—VI. — Basch, Virch. Arch. XLV. S. 204. — Heubner, Arch. d. Heilk. XII. S. 341. — Burkhart, Berliner klin. Wochenschr. 1872. Nr. 26. — Cornil, Arch. de phys. III. p. 311. — Heubner, v. Ziemssen's Handb. II. 2. H. S. 508. 2. Aufl. — Leyden, Volkmann's Vortr. Nr. 2. — Treille, Arch. de méd. navale. XXIV. p. 129. — Eichhorst, Art. Ruhr in Eulenburg's Encyklopädie. XI. S. 585. — Prior, Ueber die Mikrokokken bei der Dysenterie, Centralbl. f. klin. Med. 1883. 17. — Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 542. — Klebs, Allgemeine Pathol. 1887. I. S. 206.

Cholera: Jähnichen u. Marcus, Animad. path. anat. de cholera. Moskau 1830. — Böhm, Die kranke Darmschleimhaut in der asiatischen Cholera. Berlin 1838. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 14. — Pirogoff, Anat. path. du cholera-morbus. Petersburg 1849. — Phoebus, Ueber d. Leichenbefund bei der oriental. Cholera. 1833. — Meyer, Virch. Arch. VI. — Virchow, Verhandl. d. Würzb. Ges. VI. 1854. — Lebert, Vortr. über Cholera. Erlangen 1854. — Thiersch, Infectionsversuche an Thieren u. s. w. München 1856. — Griesinger, Infectionskrankheiten, Handb. der spec. Path. v. Virchow. II. 2. S. 318. — Nedswetzky, Mikrographie d. Cholera. Dorpat 1872. — Högyes, Zeitschr. f. Epidemiol. I. S. 98. — Lewis u. Cunningham, Appendix to the 6., 8. and 10. annal Rep. of the sanit. Commiss. with the Governm. of India. — Koch (Vortrag auf der Conferenz im kais. Reichsgesundheitsamt), D. med. Wochenschr. 1884. Nr. 32 (Conferenz 1885), Berl. klin. Wochenschr. 1885. 37. — Prior und Finkler, D. med. Wochenschr. 1884. Nr. 36; Centralbl. für allgem. Gesundheitspflege I. 1885; Finkler, Tagebl. d. Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Strassburg 1885. — F. A. Mühlhäuser, Ueber Spirillen, Virch. Arch. LXXXXVII. S. 84. — Doyen, Arch. de phys. VI. p. 179. — van Ermengem, Rech. sur le microbe du choléra asiatique. Paris 1885. — Klebs, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1885. 13. — E. Klein, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1885. 28. — Hüppe, Fortschr. d. Med. 1885. 19. — Meyhöfer (Cholera nostras), D. med. Wochenschr. 1885. 46. — Schottelius (Nachweis d. Cholerabacillen in d. Dejectionen), D. med. Wochenschr. 1885. 14. — Emmerich, Arch. für Hygiene. 1885. S. 291. — Buchner u. Emmerich. Münchner med. Wochenschr. 1885. 44. — Weisser u. Frank, Zeitschr. f. Hygiene. 1886. S. 379.

Typhus abdominalis: v. Pommer, Beitr. z. näheren Kenntniss d. sporad. Typhus, gegründet auf Leichenöffnungen. Tübingen 1821. — Louis, Rech. anat. path. et thérap. sur la maladie etc. Paris 1829. — Chomel, Leçons de clin. méd. (fièvre typhoide). Paris 1834. — Rokitansky, Handb. d. path. Anat. III. S. 237. — Vierordt, Beitr. z. path. Anat. d. typh. Fieber, Henle u. Pfeufer's Zeitschr. 1845. III. — Virchow, Wien. med. Wochenschr. 1856. 1 u. 2. — Friedreich, D. Abdominaltyphus d. Kind. Dresden 1856. — Dittrich (Schalk), Path.-anat. Darstellung d. Typhusprocesses. Diss. Erlangen 1851. — Zenker, Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. z. Dresden. 1860/61. — Buhl, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. VIII. 1. — Murchison, A treatise on the continued fever. London 1862. — Griesinger, Infectionskrankheiten, Virch. Handb. d. spec. Path. II. 2. S. 145. — Billroth (typhöser Milztumor), Virch. Arch. XXIII. S. 400. — E. Wagner (miliare typhöse Lymphome), Arch. d. Heilk. 1866. S. 322. — Zenker, Ueber d. Veränd. d. willkürl. Muskeln im Typh. abd. Leipzig 1864. — C. E. E. Hoffmann, Unters. über d. path.-anat. Veränd. der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. — Förster, Handb. d. spec. Anat. II. S. 140. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. S. 314. — Popoff (Gehirn), Virch. Arch. LXIII. — Liebermeister, Abdominaltyphus, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. II. 1. 2. Aufl. S. 106. — Klebs, Handb. d. path. Anat.; Arch. für exper. Path. 1881. XIII. — Eberth, Virch. Arch. LXXXIII. — R. Koch, Mitth. aus d. kais. Gesundheitsamt. I. Bd. — W. Meyer, Unters. über d. Bacillus d. Abdominaltyphus. Diss. Berlin 1881. — Gaffky, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus, Mitth. aus d. kais. Gesundheitsamte. II. Bd. S. 372. — Pfeiffer, D. med. Wochenschr. 1885. — E. Fränkel und Simmonds, Die ätiologische Bedeutung der Typhusbacillen. 1886. — W. Meisels, Wien. med. Wochenschr. 1886. 21. — Neuhauss, Berl. klin. Wochenschr. 1886. — C. Seitz, Bact. Unters. z. Typhusätiolog. München 1886. — H. Neumann (Streptococcen bei Typhus-Pneumonie), Berl. klin. Wochenschr. 1886. — Lucatello, Acad. di Genova. 1886. 8. — Sirotinin, Zeitschr. f. Hygiene. I. 1886. 465. — Beumer u. Peiper, Ibid. S. 489.

Mycosis intestinalis (Milzbrandinfection des Darmkanals): Heusinger, Die Milzbrandkrankheiten d. Thiere u. d. Menschen. Erlangen 1850. — Buhl (Mycosis intestinalis), Zeitschr. f. Biol. V. S. 129. — E. Wagner, Ein Fall von tödtlicher Pilzkrankheit. Leipzig 1872; Arch. d. Heilk. XV. — Bollinger, Beitr. zur vergleichenden Pathologie der Hausthiere. München 1872. — Münch, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871. S. 802. — Leube u. Müller, D. Arch. f. klin. Med. XII. S. 517. — Fränkel u. Orth, Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 22. — Bollinger, v. Ziemssen's Handb. III. 2. Aufl. S. 538.

§ 1. Als **Dysenterie (Ruhr)** bezeichnet man eine wesentlich im Dickdarm localisirte Entzündung, welche in ihren höheren Graden stets zur Nekrose und Verschwärung führt. Gegenwärtig können wir die Bezeichnung Dysenterie noch nicht für eine in ätiologischer Beziehung scharf abgegrenzte Krankheitsform in Anspruch nehmen. Zwar wird man gewisse locale Dickdarmerkrankungen, welche ähnliche anatomische Veränderungen wie die Ruhr erzeugen, nicht mit der letzteren zusammenwerfen, hierher gehören die Darmverschwärungen, wie sie z. B. in Folge anhaltender Kothstauung bei Geisteskranken entstehen, oder wie sie durch örtlich irritirende Ingesta hervorgerufen werden. Auch die secundären in ihren anatomischen Producten allerdings der Dysenterie gleichartigen Darmerkrankungen, welche namentlich im Verlauf schwerer septischer Infectionen (Puerperalfieber) vorkommen, sind abzusondern. Für die pathologische Stellung der Dysenterie kommen ganz analoge Verhältnisse in Betracht, wie für die Diphtheritis, eine wesentlich von dem pathologisch-anatomischen Charakter der Veränderungen ausgehende Abgrenzung der Dysenterie würde secundäre und primäre, rein locale und mit Symptomen von Allgemeininfection verbundene, sporadische und epidemische Krankheiten vereinigen. Vom Standpunkt der speciellen Pathologie wird dagegen unter der Bezeichnung Dysenterie in erster Linie eine specifische Infectionskrankheit verstanden. Da jedoch die Träger dieser Infection bis jetzt nicht sicher nachgewiesen sind, so bleibt die Möglichkeit offen, dass in Zukunft noch durch besondere pathogenetische Verhältnisse gekennzeichnete Formen der Ruhr unterschieden werden. Es ist ja an sich wahrscheinlich, dass die in vielen tropischen Gegenden endemische Dysenterie mit der in unseren Gegenden theils sporadisch, theils in Form von Epidemien auftretenden Ruhr im Ursprunge nicht identisch ist.

Die Ruhrerkrankung bietet nach der Intensität und nach dem Stadium der Darmveränderungen erhebliche Differenzen; es finden sich alle Uebergänge von katarrhalischer Entzündung bis zu tiefgreifenden gangränescirenden Processen; dem entsprechend werden bestimmte Formen und Grade der Dysenterie unterschieden, oft finden sich in demselben Fall an dicht zusammenliegenden Stellen des Darmes die verschiedenen Veränderungen nebeneinander.

Die katarrhalische Ruhr (das katarrhalische Stadium) beginnt mit hochgradiger, mit feinen Ekchymosen verbundener Hyperämie, die Schleimhaut ist dunkel geröthet, meist in fleckiger oder streifiger Form, indem vorzugsweise die Höhe der Falten afficirt ist. Auf der Schleimhautfläche findet sich eine Schicht grauen oder grauröthlichen, leicht abstreifbaren Schleimes, welcher reichliche losgestossene Epithelien enthält. Die Mucosa ist gleichzeitig aufgelockert, morsch, sie lässt sich leicht mit dem Messer abstreifen. Auch die Submucosa ist hyperämisch, von feinen Hämorrhagien durchsetzt, dabei ödematös geschwollen, mehr oder weniger von Rundzellen infiltrirt. Geht die Krankheit aus diesem Stadium in Heilung über, so bleibt keine Narbe zurück, doch hinterlässt die Ruhr auch in solchen leichten Fällen diffuse, schieferig bis schwärzlich blaue Pigmentirung, welche entsprechend dem Hauptsitz der Krankheit namentlich an den Flexuren gefunden wird.

Ein höherer Grad der Krankheit wird charakterisirt durch Bedeckung der Schleimhautoberfläche mit einem kleienartigen Stratum nekrosirten Epithels, dem ein dickliches röthlich-graues eitriges Exsudat vermischt ist. Im letzteren

finden sich madenartige Flocken, welche nach Rokitansky dem losgestossenen Epithel der Drüsenschläuche entsprechen. Die Schleimhaut selbst ist hyperämisch, noch hochgradiger geschwollen als im vorigen Stadium, dabei morsch, auch die Submucosa ist bedeutend verdickt und häufig nimmt auch die Muscularis an der Schwellung Theil. Mikroskopisch findet man die Epithelzellen der Schleimhaut geschwollen, getrübt, häufig von unregelmässiger Gestalt, an vielen Stellen ist die Epitheldecke völlig losgestossen. Im Gewebe der Mucosa besteht mehr oder weniger dicht eitrige Infiltration; dieselbe umgibt die Krypten, drängt dieselben auseinander und findet sich besonders dicht in der Umgebung ihrer Ausführungsöffnungen, auch im Innern der Drüsen bemerkt man oft eitrigen Inhalt. Auch in die Muscularis mucosae und in die Submucosa setzt sich die Infiltration fort, welche bei hochgradiger Entwickelung den Eindruck eines Granulationsgewebes mit weiten Gefässen macht. Diese Infiltration der Schleimhaut führt in ihren hohen Graden zur Nekrose, auch zu eitriger Schmelzung. Die Losstossung der Schleimhaut findet an grösseren oder kleineren Partien statt, die nekrotische Schicht erscheint wie eine graue oder grauröthliche missfarbige Auflagerung; schliesslich kann die ganze Mucosa verloren gehen, die Muscularis mucosae oder selbst die Submucosa liegt entblösst da. Da in der Regel auch diese hochgradigere flächenhafte Nekrose nicht gleichmässig verbreitet ist, so finden sich neben den Stellen, wo die Losstossung völlig erfolgte, noch erhaltene Schleimhautreste, welche als flache unregelmässig geformte Inseln von gerötheter oder mit einem missfarbigen Häutchen bedeckter Oberfläche auf der freigelegten Fläche der Submucosa hervortreten.

Bei genauer Besichtigung der Schleimhaut findet man mitunter die letztere an zahlreichen Stellen von feinen Oeffnungen und Geschwürchen siebförmig durchsetzt; man bemerkt ferner stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Grübchen, welche in das submucöse Bindegewebe reichen. Diese als follikuläre Verschwärung (*Dysenteria follicularis*) bezeichnete Veränderung ist in manchen Ruhrfällen der wesentliche Process, in anderen findet er sich gleichzeitig mit der flächenhaften Nekrose oder auch mit den tiefergreifenden Zerstörungen der sogenannten diphtheritischen Form der Dysenterie. Die erwähnten Oeffnungen entstehen in Folge der theilweisen oder völligen Zerstörung zahlreicher Drüsenfollikel. Diese Veränderung hat namentlich im Colon descendens und Rectum ihren Sitz. Das nach Entleerung des vereiterten oder nekrotisch gewordenen Follikelinhaltes zurückbleibende rundliche Geschwür, welches meist von einem blassen oder schieferig gefärbten Schleimhautring umgeben ist, kann sich der Fläche nach vergrössern, zuweilen dringt die Ulceration auch in die Tiefe und erzeugt Perforation der Darmwand.

Ist die Verschwärung nicht zu ausgebreitet, so kann dieses durch eitrige Schmelzung der Schleimhaut und Follikularverschwärung charakterisirte Stadium der Ruhr in Heilung ausgehen; es bilden sich an Stelle der Substanzverluste flache pigmentirte Narben.

Andrerseits kann aber aus den eben beschriebenen Veränderungen der höchste Grad des dysenterischen Processes hervorgehen, den man als diphtheritische Ruhr der seröseitrigen Entzündung oder katarrhalischen Ruhr gegenüberstellt. Das Charakteristische liegt hier in der völligen Zerstörung der Schleimhaut. Mikroskopisch lässt sich in früheren Stadien die tiefer greifende Nekrose erkennen, das Epithelstratum, die Drüsenschicht ist in eine feinkörnig getrübte, theils homogene, theils von kernlosen Schollen gebildete Masse verwandelt, daran schliesst sich dichte Infiltration des Mucosagewebes durch Rundzellen, oft auch durch reichliche rothe Blutkörperchen, während in der Submucosa ein dichtes fibrinöses Netzwerk nachweisbar ist. Mit unbewaffnetem Auge findet man, je nach dem Stadium des Processes, bald Umwandlung der Mucosa in missfarbigen Schorf auf der Höhe der Wülste und Falten, während an anderen Stellen bereits das submucöse Gewebe freigelegt

ist. Zuweilen zerfallen grosse Strecken der Mucosa gleichmässig zu gangränösen Fetzen, ja es kann sich selbst ein grosser Theil der Schleimhautauskleidung des Darmrohres in Form von cylindrischen Massen losstossen.

Heubner zeichnet das makroskopische Bild der diphtheritischen Ruhr in plastischer Weise mit den folgenden Worten: „Die innere Oberfläche des Darmes stellt sich uno continuo vom untersten Ileum bis ans Rectum als eine weissröthliche oder in den verschiedensten krummen Figuren schwärzlich, grünlich oder dunkelroth gefleckte, äusserst unebene Fläche dar, die aus dicht neben einander liegenden, bald den Gebirgen unserer Hautreliefkarten, bald erstarrten Wellen, bald den Hirnwindungen gleichenden Anschwellungen besteht, zwischen welchen tiefe Furchen und Risse sich hinziehen. Auf den längeren Zügen erheben sich wieder kleinere, miliare Buckelchen; es kommt so ein sehr mannigfaltiges in Nichts mehr an Schleimhaut erinnerndes Bild zu Stande."

Die dysenterischen Geschwüre verhalten sich nach Grad und Ausdehnung des Processes verschieden. Die frischen Geschwüre sind in der Regel unregelmässig begrenzt, von lebhaft injicirten geschwollenen Schleimhauträndern umgeben, während am Grunde noch nekrotische Gewebsreste bemerkbar sind, oder auch die Submucosa, die Muscularis freigelegt ist; an älteren Geschwüren ist die Umgebung meist schiefrig pigmentirt, nicht selten indurirt. Am Grunde der Geschwüre kann sich Granulationsgewebe entwickeln, welches reichlichen Eiter secernirt. Durch submucöse Eiterung kann die Schleimhaut fistulös unterminirt werden und auch auf diese Weise ist die Möglichkeit von Perforation gegeben. Da die tiefere Geschwürsbildung nur sehr allmählich in Vernarbung ausgehen kann, so nimmt in Folge dieser Veränderungen die Krankheit einen chronischen Verlauf an (chronische Ruhr). Schliesslich können sich Narben bilden, welche leicht Stenose hervorrufen, je nach der Ausdehnung stellen sie sich verschieden dar; bald flach, rundlich, während ihre Umgebung strahlig gefaltet ist, in anderen Fällen netzförmig, oder es ist eine grössere Partie der Mucosa durch schwieliges Gewebe von höckriger Oberfläche ersetzt. Entsprechend dem Sitz der Narbe pflegt die Serosa verdickt zu sein, häufig ist sie durch bindegewebige Adhäsionen mit Nachbarorganen verlöthet. Die Folgen der durch dysenterische Narben verursachten Stenosen sind die gewöhnlichen; es stellt sich oberhalb Dilatation des Darmrohres und Hypertrophie der Muscularis her, welche letztere sehr bedeutende Grade erreichen kann. Die schwersten Formen der diphtheritischen Ruhr (gangränescirende Dysenterie) führen übrigens in der Regel zum Tode, ehe es zur Losstossung der verschorften Schleimhaut gekommen.

Der Inhalt des dysenterischen Darmes, oder, was dasselbe sagen will, der Charakter der während des Lebens erfolgenden Ausleerungen ist verschieden nach dem Grade der Veränderung.

Den leichten Formen resp. dem katarrhalischen Anfangsstadium auch der schweren Dysenterie entspricht ein vorzugsweise schleimig-seröser, mehr oder weniger mit Blut gemischter Inhalt des Dickdarms. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man neben hyalinen Schleimmassen losgestossene Epithelien. Häufig bemerkt man in den Stühlen kleine, gekochtem Sago ähnliche durchsichtige Schleimklümpchen, an denen oft Blut haftet. Nach Bamberger entstehen diese Klümpchen durch Entleerung des Inhalts der entzündeten Schleimfollikel, nach Heubner wahrscheinlich dadurch, dass secernirter Schleim in die Höhlen ausgefallener Follikel gepresst wird und in deren Form dann wieder in den Darminhalt gelangt. Durch reichlichen Gehalt an Eiterzellen und rothen Blutkörperchen entsteht der eitrige oder der blutig-eitrige Stuhl. Ein rein blutiger Darminhalt wird zuweilen im Anfangsstadium der Krankheit beobachtet, kommt häufiger später durch Blutung aus dysenterischen Geschwüren zu Stande. Rein eitriger Darminhalt entspricht ebenfalls späteren Stadien, wenn alte Geschwüre mit granulirender Grundfläche vorhanden sind. Den schwersten Formen der Dysenterie kommt ein missfarbiger bräunlicher oder grünlicher, putrid riechender Darminhalt zu, in welchem die

losgestossene Schleimhaut zu Detritus aufgelöst ist; selten findet man noch grössere Stücke derselben in Form zusammenhängender membranöser Fetzen.

Ausser den angegebenen Bestandtheilen weist die mikroskopische Untersuchung, abgesehen von unverdauten Speiseresten, verschiedene Bakterienformen (Vibrionen, Stäbchenbakterien, Mikrokokken) in sehr grosser Menge nach, ferner häufig Tripelphosphatkrystalle, kohlensauren Kalk u. s. w.

Nach Basch kommen bei der (mexikanischen) Ruhr in der Dünn- und Dickdarmschleimhaut (in den Zotten- und Drüseninterstitien), sowie in den Venen der Submucosa Mikrokokken und Pilzfäden vor. Ziegler weist darauf hin, dass unter den in Deutschland örtlich auftretenden Epidemien Dysenterieformen vorkommen, bei denen kurze Bacillen in den Drüsen der erkrankten Darmpartien, auch unterhalb des Epithels derselben und im Bindegewebe auftreten. Ihre Vermehrung im Gewebe ist von Entzündung und Gewebsnekrose gefolgt.

Klebs erhielt von den in den Darmdrüsen bei Dysenterie vorhandenen Bacillen durch Plattencultur Reinzüchtung, dieselben bildeten auf Nährgelatine durchscheinende weissliche Punkte, sie verflüssigten die Gelatine nicht und dringen nicht in die Tiefe derselben ein. Uebertragungen der reingezüchteten Bacillen in den Darm von Thieren ergaben kein positives Resultat.

Von Erkrankungen anderer Organe in Folge der Ruhr ist zunächst zu erwähnen, dass die Mesocolonlymphdrüsen in der Regel hyperämisch geschwollen sind, im späteren Stadium pigmentirt. Der Peritonäalüberzug des Darms ist bei der tiefgreifenden Form injicirt, zuweilen mit Fibrin bedeckt. Nach Perforation dysenterischer Geschwüre schliesst sich meist allgemeine, seltener abgesackte Peritonitis an. Ueber die Betheiligung des Dickdarms ist das Nöthige bereits angeführt.

In der Leber bilden sich namentlich bei der in den Tropen endemischen Dysenterie Abscesse, welche bedeutenden Umfang erreichen können, sie führen mitunter erst nach jahrelangem Bestehen den Tod herbei. Die in unseren Gegenden vorkommenden Leberabscesse bei Ruhrkrankheit sind durch embolische Verschleppung von jauchigen Venenpfröpfchen aus dem Wurzelgebiete der Pfortader bedingt, wie sie namentlich dann sich bilden, wenn durch den dysenterischen Process eine Periproctitis oder Perityphlitis hervorgerufen wurde. Auch in anderen Organen, in den Lungen, den Nieren, können unter diesen Verhältnissen pyämische Herde vorkommen, wie auch sonstige metastatische Entzündungen, wie Parotitis, Pericarditis, lobuläre Pneumonie beobachtet wurden.

Die, wie namentlich Burkhart dargethan, nicht selten bei Dysenterie in der Lunge und in der Milz gefundenen hämorrhagischen Infarcte [sind wahrscheinlich ebenfalls embolischen Ursprungs, vermittelt durch verschleppte Thromben aus den Venen der Bauchhöhle. Auch Thrombose der Pfortader kann in dieser Weise entstehen.

Bei der chronischen Ruhr erfolgt der Tod nicht selten unter hydrämischen Erscheinungen, ferner kann sich hier Amyloidentartung anschliessen. In anderen Fällen ist die aus der Narbenretraction hervorgehende Darmstenose Todesursache.

§ 2. **Die Cholera.** Für die epidemische Cholera (*Cholera asiatica*) ist die wesentliche pathologisch-anatomische Grundlage eine ausgebreitete Entzündung der Darmschleimhaut, welche vorzugsweise im Dünndarm localisirt ist. Aber auch die sogenannte *Cholera nostras* bietet in tödtlich verlaufenen Fällen für die anatomische Untersuchung das Bild acuter Darmentzündung in gleicher Weise wie die epidemische Cholera. Es ist nicht möglich, auf Grund der Leichenuntersuchung eines einzelnes Falles die praktisch wichtige Frage zu entscheiden, ob derselbe der nicht epidemisch, höchstens in kleinen Gruppen auftretenden Cholera nostras, also einer meist gutartig verlaufenden Krankheitsform angehört, oder ob die epidemische Cholera vorliegt und also die Gefahr der Verbreitung einer mörderischen Epidemie gegeben ist. Mit den bisher vorhandenen Hülfsmitteln liess sich diese Frage entweder nur durch den Nachweis stattgehabter Verschleppung oder durch Feststellung weiterer Erkrankungs- und Todesfälle erledigen. Erst durch die Entdeckungen von Koch, durch den Nachweis charakteristischer Spaltpilze, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit

als die Träger der Cholerainfection anzuerkennen sind, ist die Möglichkeit gegeben, bereits den ersten Fall epidemischer Cholera sicher festzustellen.

Der Leichenbefund der Cholera verhält sich verschieden nach dem Krankheitsstadium, in welchem der Tod erfolgte. Im Darm von Individuen, welche auf der Höhe des Anfalls verstarben, besteht namentlich eine mehr oder weniger intensive und verbreitete Hyperämie. Bereits an der Serosa des Dünndarms fällt die hellrosarothe bis bläuliche Färbung auf, welche gleichmässig oder fleckig verbreitet ist (Injection und Dilatation der feinen Serosagefässe); an der Oberfläche des Peritonäalüberzugs bildet sich ein klebriger Beschlag, welcher beim Angreifen das Gefühl erzeugt, als ob man eine mit Seife bestrichene Fläche berührte; dieser Befund, der auch an den übrigen serösen Häuten zu bemerken ist, wird auch in tödtlich verlaufenen Fällen von Cholera nostras constatirt. Der Darminhalt von im asphyktischen Stadium Verstorbenen ist in der Regel dünnflüssig, sehr reichlich, die Darmschlingen schwappend erfüllend, es fehlt gewöhnlich jede gallige Beimischung, die Farbe ist grauweiss bis weiss, oft finden sich reichliche graue Flöckchen suspendirt, welche sich beim Stehen der Flüssigkeit als schleimige Schicht zu Boden setzen. Man hat diesen Darminhalt, welcher der Beschaffenheit der Darmausleerungen im asphyktischen Stadium der Cholera entspricht, mit dem Reiswasser verglichen oder mit einer dünnen Mehlsuppe. In frischem Zustande ist der Darminhalt fast geruchlos, zeigt höchstens einen faden, süsslichen Geruch. In Betreff des chemischen Verhaltens dieses Darminhaltes ist die alkalische Reaction, ferner der grosse Wassergehalt und die geringe Menge fester Substanzen (1—2 Proc.) hervorzuheben. Unter letzteren findet sich vorwiegend Kochsalz, kohlensaures Ammoniak, nur wenig Eiweiss.

Die Schleimhaut des Dünndarms ist mehr oder weniger reichlich von zähen grauen Schleimmassen bedeckt; sie zeigt die verschiedensten Grade von Hyperämie. In einzelnen Fällen ist die Schleimhaut der unteren Dünndarmschlingen bis zur Bauhini'schen Klappe gleichmässig dunkelbraunroth, sie ist von feinen Hämorrhagien durchsetzt, weich und geschwollen (wulstiges Hervortreten der Querfalten, sammetartiges Aussehen durch Schwellung der Darmzotten). In den meisten Fällen ist die Röthung weniger intensiv, nicht selten tritt sie fleckweise auf. Ein eigenthümliches von Koch als charakteristisch hervorgehobenes Bild entsteht in jenen Fällen, wo die Hyperämie wesentlich auf die Peripherie der Solitärfollikel und der Peyer'schen Plaques beschränkt ist. Entsprechend dem Tode im frühen Stadium der Cholera treten die solitären und agminirten Follikel als trübgraue, perlartig vorspringende Knötchen hervor, selten nimmt an den Plaques auch das interfollikuläre Gewebe an der Schwellung Theil. Die Follikelschwellung wird übrigens rasch rückgängig, zum Theil wohl durch Entleerung der Follikel in den Darm (eingesunkene von geschwollenem Saum umgebene Solitärfollikel, Plaques von reticulirtem Aussehen). Die besprochenen Zeichen der Enteritis im ersten Stadium der Cholera sind in der Mehrzahl der Fälle nachweisbar, doch begegnet man stets, auch im ersten Anfang von Epidemien, Sectionen, welche wenig ausgeprägte Darmveränderungen bieten; eine leichte Schwellung und grauweissliche Trübung der Schleimhaut ist auch in solchen Fällen nachweisbar. Der Dickdarm verhält sich häufig ganz normal, zuweilen ist jedoch auch im Dickdarm Röthung und Schwellung der Schleimhaut vorhanden, nur selten finden sich bereits entsprechend frühem Stadium der Cholera dysenterische Veränderungen. Die Mesenterialdrüsen sind wenig vergrössert, fest, blauroth, die Chylusgefässe meist leer.

Erfolgt der Tod in einem späteren Stadium der Krankheit, so entfernt sich die Beschaffenheit des Darmes von dem beschriebenen Bilde, um so mehr, je später nach Ablauf des algiden Stadiums das tödtliche Ende eintrat. Die rosenrothe Färbung, der seifige Beschlag der Serosa ist verschwunden, die

ödematöse Schwellung der Dünndarmschleimhaut ist mehr und mehr zurückgegangen, der Darminhalt ist spärlicher, es finden sich reichlichere, oft sehr übelriechende Gase. Der Darminhalt ist stark gallig gefärbt, nicht selten bluthaltig, meist breiig. An der Schleimhaut selbst findet man in manchen Fällen schiefrige Pigmentirung, namentlich an den Peyer'schen Plaques.

Im Typhoidstadium der Cholera kommt es öfters zur nekrotischen Losstossung von Schleimhautschichten und zur Entwickelung heftiger Entzündung; in manchen Epidemien werden solche meist der Dysenterie zugerechneten Veränderungen sehr häufig gefunden, während sie in anderen selten sind. Die leichteste Form dieser secundären Darmaffection besteht in reichlicher Epithellosstossung, auch gehen häufig zahlreiche Zotten verloren. Intensiver ist die Läsion bei der sogenannten croupösen Enteritis, welche besonders in den untersten Darmschlingen localisirt ist. Die Innenfläche des Darms ist hier von einer zusammenhängenden grauen Membran ausgekleidet, die sich ziemlich schwer ablöst und unter welcher das Epithel fast gänzlich fehlt. Die Membran zeigte in den vom Verfasser untersuchten Fällen kein fibrinöses Netzwerk, sondern bestand aus losgestossenen Epithelien, feinkörnigen Massen und Rundzellen. Aber auch tiefer gehende, zur Geschwürsbildung führende Nekrose kommt als secundäre Veränderung im Choleradarm vor, wenn es auch nur selten zu so bedeutenden Zerstörungen kommt, wie in den schweren Fällen der Dysenterie. Vorzugsweise ist bei der an die Cholera sich anschliessenden Darmverschwärung (Diphtheritis im anatomischen Sinne) das untere Ileum befallen, doch kommt es zuweilen auch im Dickdarm zu ausgedehnter Geschwürsbildung. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass zuweilen im Anschluss an Cholera eine ausgesprochene Atrophie der Darmwand sich entwickelt.

Die sonstigen Veränderungen in den Leichen Cholerakranker sind natürlich auch nach dem Stadium verschieden. War der Tod im algiden Stadium der Krankheit eingetreten, so fällt oft die eigenthümliche Haltung der Leiche auf, die Arme und Beine finden sich in mehr oder weniger flectirter Stellung, dabei springen die harten Muskeln, namentlich an den Beinen stark hervor, die Hände sind geballt, die Füsse adducirt, die Zehen oft in hohem Grade dorsalflectirt. Das Gesicht ist eingefallen, Nase und Kinn springen daher spitz hervor, der Mund ist meist fest geschlossen, die Augenhöhlen eingesunken, die Augenlider halb geschlossen. Der Unterleib erscheint straff, zuweilen etwas eingezogen, mitunter förmlich kahnartig vertieft. An der Haut fällt düster grauliche Färbung auf, besonders um die Augen, an den Ohren, Lippen, an den Nagelbetten tritt bläuliche (cyanotische) Färbung hervor. An den Extremitäten, namentlich an den Fingern finden sich Runzeln. Die Cyanose pflegt stärker an den Leichen jüngerer Individuen hervorzutreten.

Das Blut, welches sich namentlich in den grösseren Venen, in den Sinus der Dura mater und im rechten Herzen angesammelt findet, ist eingedickt, oft von heidelbeerartiger Farbe, mit nur sparsamen, weichen, schwärzlichen oder speckigen Gerinnseln. Wie Virchow nachgewiesen, pflegen in den letzteren die weissen Blutkörperchen in dichten Haufen und Schichten angesammelt zu sein.

Von den in der Schädelhöhle gelegenen Organen ist zu erwähnen, dass die Hirnhäute häufig sehr blutreich gefunden werden. Die Arachnoidea zeigt oft denselben seifenartigen Beschlag wie die übrigen serösen Häute. Die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit pflegt vermindert zu sein, das Gehirn und Rückenmark ist auffallend fest und trocken, zuweilen blutreich (fleckig oder diffus geröthet).

Bei Untersuchung der Brustorgane fällt, abgesehen von dem seifigen Beschlag der Pleurablätter, die hochgradige Retraction der Lungen auf, welche auf dem Durchschnitt blass, trocken, blutleer erscheinen; das auf der Schnittfläche hervortretende Blut ist auffallend dunkel und dick. Zuweilen finden sich Hämorrhagien im Lungengewebe. Die Schleimhaut der Luftwege ist blass, sie enthalten wenig klebrigen Schleim.

Im Herzbeutel ist das Serum vermindert, an seinen Blättern gleiches Verhalten wie an den übrigen serösen Häuten. Unter dem Pericardium viscerale finden sich ziem-

lich oft feine Hämorrhagien. Das Herz ist im linken Ventrikel contrahirt, fast leer, die Muskulatur derb und trocken, übrigens sehr oft von feinen Ekchymosen durchsetzt.

Das Verhalten des Darmkanals und des Peritonäalüberzuges wurde schon erwähnt, von den sonstigen in der Bauchhöhle gelegenen Organen ist die Leber meist sehr blutarm, schlaff und trocken. Die Gallenblase mässig oder stark gefüllt durch dunkelgrüne bis hellgelbliche, dünnflüssige oder zähe Galle. Die Milz ist in der Regel sehr klein, schlaff, die Kapsel gerunzelt, die Pulpa dunkelkirschroth, die Malpighi'schen Körper sind meist wenig deutlich.

Wichtig sind die Veränderungen der Nieren; sie sind in früheren Stadien oft hyperämisch, namentlich in der Rinde; weiterhin tritt unter trübbräunlicher Entfärbung Schwellung ein. Man sieht dann bei der mikroskopischen Untersuchung die Epithelien der Harnkanälchen körnig getrübt (albuminös infiltrirt), oft im Innern derselben hyaline und feinkörnige Cylinder. Die Schleimhaut der Nierenbecken ist lebhaft injicirt, zuweilen ekchymosirt. Die hochgradigeren Veränderungen der Niere bilden sich im typhoiden Stadium aus; hier begegnet man einer mehr oder weniger ausgesprochenen grauröthlichen bis gelblichen Entfärbung der Rinde, Schwellung derselben. Der Cylindergehalt der Harnkanälchen wird reichlich, an den Epithelien tritt ausgedehnte fettige Metamorphose hervor. Die Harnblase wird oft leer und contrahirt gefunden oder sie enthält eine geringe Menge trüben, eiweisshaltigen Urins.

Von Veränderungen der Genitalorgane ist besonders die hyperämisch-hämorrhagische Schwellung der Uterusmucosa zu erwähnen, welche die Ursache der sogenannten Pseudomenstruation cholerakranker Frauen ist. Nicht selten kommt es (namentlich im Typhoidstadium) in Folge hämorrhagischer Entzündung zur partiellen oder ausgedehnten Losstossung der Schleimhaut.

An den Leichen der in späteren Stadien der Cholera Verstorbenen sind die Befunde viel weniger untereinander übereinstimmend und an und für sich weniger charakteristisch. Je weiter die Zeit des Todes vom algiden Stadium entfernt liegt, desto mehr sind die oben angeführten Eigenthümlichkeiten in der Haltung und Färbung der Haut geschwunden, desto mehr hat die hochgradige Trockenheit der Gewebe einem normalen Verhalten Platz gemacht. Andrerseits können sich verschiedenartige Veränderungen finden. Wenn es auch einseitig ist, das Typhoidstadium der Cholera einfach auf urämische Vorgänge zu beziehen, so sind doch von besonderer Wichtigkeit die bereits erwähnten Nierenveränderungen. In dieser Richtung ist auch auf die zuerst von Schottin hervorgehobene Thatsache hinzuweisen, dass zuweilen auf der Haut (besonders im Barthaar) ein reichlicher Beschlag von Harnstoffkrystallen gefunden wird. Als weitere, nicht selten im Typhoidstadium vorliegende Befunde sind zu erwähnen: hochgradige Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns (besonders der Rinde), lobulär-pneumonische Herde, hypostatische Entzündungen, hämorrhagische Infarcte in den Lungen; fettige Degeneration des Herzfleisches, der Leber, beträchtliche Milzschwellung.

Seit zuerst die Cholera ihren verheerenden Zug von Indien aus nach Europa nahm, ist vielfach versucht worden, die Natur des Choleragiftes zu erforschen. Die Wahrscheinlichkeit, dass auch hier besondere Mikroorganismen als Träger der Infection anzunehmen, war allgemein anerkannt und dennoch waren die bezüglichen Untersuchungen (von Thomé, Klob, Nedswetzky, Eberth, Lewis und Cunningham) in ihren Ergebnissen theils unsicher, theils negativ. Auch die Infectionsversuche mit dem Blut von Cholerakranken (Namias, Magendie, Lindsay u. A.) ergaben zweideutige oder negative Resultate, ebensowenig hatten die Versuche, durch Uebertragung der Choleradejectionen auf Thiere die specifische Infection hervorzurufen (J. Meyer, Thiersch, Popoff, Högyes), allgemein anerkannte positive Erfolge. Dem um die Erforschung der organisirten Krankheitsträger hochverdienten Koch war es vorbehalten, auch bei der epidemischen Cholera einen wohlcharakterisirten Mikroorganismus nachzuweisen, der mit grösster Wahrscheinlichkeit als der specifische Infectionskeim dieser Seuche anzuerkennen ist. Die betreffenden Parasiten, welche wegen ihrer Form als „Kommabacillen“ bezeichnet wurden, liessen sich namentlich in Fällen nachweisen, welche im ersten Stadium der

Krankheit tödtlich verliefen; hier war ihr Auftreten gegenüber anderen Bakterienformen so überwiegend, dass gewissermassen eine Reincultur jener Spaltpilze im Darmkanal vorlag; je später dagegen der Tod eintrat, desto mehr traten die „Kommabacillen" zurück, während die verschiedenen Formen anderer Spaltpilze sich fanden. Am reichlichsten sind die „Kommabacillen" im unteren Abschnitt des Dünndarms, sie liegen hier in den schleimigen Auflagerungen (in den Schleimflocken der Dejectionen), wandern aber auch in die schlauchförmigen Drüsen ein (zum Theil zwischen Basalmembran und Epithel). Zuweilen waren hinter diesen Kommabacillen andere Bakterien (grosse und feine Bacillenformen) in die Darmschleimhaut eingedrungen.

Die morphologischen Charaktere der zu den schraubenförmigen Bakterien gehörigen Choleraspaltpilze und ihr Verhalten bei künstlichen Züchtungen sind im ersten Bande dieses Buches (S. 453) besprochen worden, dort wurden auch die Unterscheidungsmerkmale der Cholerabakterien im Vergleich mit den morphologisch verwandten von Finkler und Prior im Darminhalt bei *Cholera nostras* entdeckten „Kommabacillen" berücksichtigt. Die ebenerwähnten Autoren kamen auf Grund weiterer Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass die von ihnen entdeckten Kommabacillen die Ursache der Cholera nostras sind; Finkler konnte in sieben Fällen von Cholera nostras bei Untersuchung der frischen Dejectionen die ebenerwähnten Spaltpilze nachweisen, indessen ist hervorzuheben, dass der Befund dieser Kommabacillen im Darminhalt tödtlicher Fälle von Cholera nostras mit typischem Verlauf von anderen Forschern nicht bestätigt wurde (Koch, Meyhöfer), andrerseits fand Knisl die Finkler-Prior'schen Kommabacillen im normalen Coecuminhalt eines Selbstmörders.

Die Bedeutung der im Darm und in inneren Organen, auch im Blute von Choleraleichen in Neapel von Emmerich gefundenen kurzcylindrischen Bacillen (vergl. Bd. I. S. 452 d. B.) ist noch zweifelhaft. Buchner und Emmerich konnten bei neuer Aufnahme ihrer Untersuchungen (in Palermo) in den meisten inneren Organen von Choleraleichen keine Spaltpilze nachweisen, dagegen züchteten sie aus dem Bronchialschleim und dem Lungengewebe die gleichen Bacillen wie aus dem Darminhalt (in dessen Schleimflocken allerdings meistens auch die Koch'schen Kommabacillen vorhanden waren). Bemerkenswerth ist, dass Brieger durch eine aus menschlichen Fäces cholerafreier Individuen gezüchtete Bakterienart bei Meerschweinchen eine Erkrankung hervorrief, welche der von Emmerich durch Uebertragung der Bacillen aus Choleraleichen sehr ähnlich war, während Escherich ebenfalls durch gewöhnliche Kothbakterien bei Meerschweinchen eine ähnliche Darmerkrankung erzeugte. In Rücksicht auf die von zahlreichen Forschern vielfältig und an den verschiedensten Orten gewonnene Bestätigung des constanten Vorkommens der von Koch entdeckten Kommabacillen in den Dejectionen der Kranken und im Darminhalt der in den frühen Stadien und auf der Höhe der Krankheit Verstorbenen, müssen wir daran festhalten, dass die Koch'schen Kommabacillen mit grösster Wahrscheinlichkeit als die Träger der Cholerainfection gelten müssen. In Bezug auf die Entwickelung dieser Spaltpilze sind die neueren Untersuchungen von Hüppe von Interesse. Bei directer Beobachtung von Tropfenculturen auf dem heizbaren Objecttisch (bei 34—37 ° C.) beobachtete Hüppe die Bildung kugliger, als Arthrosporen aufzufassender Glieder an den Choleraspirillen; Hüppe schlägt daher vor, die Cholerabakterien als Spirochäten zu bezeichnen, mit welchem Namen im Gegensatz zu den Spirillen, bei denen zum Theil endogene Sporenbildung beobachtet wurde, die durch Bildung von Gliedersporen ausgezeichnete Gruppe der Schraubenbakterien zusammenzufassen wäre.

§ 3. **Der Abdominaltyphus** (Typhus entericus, Typhoidfieber) ist pathologisch-anatomisch vorzugsweise durch eine an den lymphatischen Follikeln der Darmschleimhaut auffallende Erkrankung charakterisirt. Es ist wahrscheinlich, dass diese Localisation den Ort der primären Invasion des Typhusgiftes bezeichnet. Unter den pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche, abgesehen von der Erkrankung der Darmschleimhaut, durch die typhöse Infection entstehen, sind die Erkrankungen lymphatischer Apparate, insbesondere der Lymphdrüsen und der Milz charakteristisch. Die Veränderungen an den folli-

kulären Apparaten des Dünndarms bestehen in einer eigenthümlichen Infiltration derselben, welche in Resorption (Resolution) ausgeht oder zur Verschorfung und Geschwürsbildung führt. Die Entwickelung dieser mit gleichartiger Erkrankung der Mesenterialdrüsen und mehr oder weniger ausgesprochener Miterkrankung der benachbarten Schleimhaut einhergehenden Veränderung findet in der Mehrzahl der Fälle an den Peyer'schen Plaques (agminirte, conglobirte Follikel) und den Solitärfollikeln der letzten Ileumschlingen statt, vorzugsweise pflegt die Nachbarschaft der Bauhini'schen Klappe und diese selbst ergriffen zu sein. Nach oben hin kann sich die Krankheit verschieden weit erstrecken, nach einer Zusammenstellung von Hoffmann in der Mehrzahl der Fälle 0,5—3 Meter oberhalb der Klappe, selten höher hinauf; doch kommen Fälle vor, wo selbst das Jejunum in seinem oberen Theil ergriffen ist. Erkrankung des Dickdarmes, namentlich des Coecum und Proc. vermiformis, scheint bei manchen Epidemien häufiger vorzukommen als bei anderen.

Die typhöse Darmveränderung lässt in ihrer Entwickelung verschiedene Perioden erkennen, welche bestimmten Stadien des klinischen Verlaufes entsprechen. Es lässt sich daher in der Regel bei der Leichenuntersuchung mit ziemlicher Sicherheit aus dem Verhalten des Darmbefundes schliessen, in welcher Zeit der Krankheit der Tod eingetreten. Man muss hierbei jedoch berücksichtigen, dass sehr häufig verschiedenen Perioden entsprechende Veränderungen gleichzeitig vorliegen; und zwar ist oft der in der Nähe der Klappe befindliche Process am weitesten fortgeschritten.

Das erste Stadium der typhösen Darmerkrankung ist nicht sehr charakteristisch. Hier befindet sich die Schleimhaut der unteren Ileumschlingen im Zustand katarrhalischer Entzündung, dementsprechend ist sie geschwollen, lebhaft injicirt, namentlich in der Umgebung der follikulären Gebilde, während an den Follikeln selbst nur geringe Schwellung bemerkbar ist. Gleichzeitig sind die Mesenterialdrüsen mässig geschwollen, sehr blutreich. Dieses Stadium, welches der ersten Krankheitswoche entspricht, geht wahrscheinlich nicht selten zurück, ohne dass es zu weiteren Veränderungen kommt (abortive Form des Abdominaltyphus); oder aber es geht aus ihm allmählich das zweite Stadium hervor.

Das Stadium der markigen Infiltration ist dadurch charakterisirt, dass nach und nach ein Theil der lymphatischen Follikel in einen Zustand bedeutender Schwellung geräth. Gewöhnlich sind die Peyer'schen Plaques hochgradiger erkrankt, in manchen Fällen aber auch vorzugsweise die Solitärfollikel. Gleichzeitig kann die diffuse Hyperämie der Schleimhaut schwinden, die Injection bleibt nur in der Umgebung der Drüsen bestehen; sie kann aber auch an der ganzen Schleimhaut der erkrankten Darmpartie erhalten bleiben. Die markige Infiltration findet sich gewöhnlich zu Anfang der zweiten Krankheitswoche ausgebildet. Die Peyer'schen Plaques treten jetzt als rundliche oder längsovale bis 5 Zoll und darüber lange, 1/2 bis 3 Linien dicke Anschwellungen hervor, welche dem Mesenterialansatz gegenüber ihren Sitz haben und mit ihrer grössten Länge der Längsachse des Darmkanals parallel liegen. Zuweilen ist die Schwellung so bedeutend, dass förmliche Stenosirung des Darmes entsteht. Dadurch, dass die benachbarten Plaques confluiren, können enorm lange Anschwellungen entstehen. Die Oberfläche der Plaques ist entweder glatt oder leicht höckrig, im Centrum zuweilen nabelartig vertieft; am Rande sind sie meist scharf gegen die Umgebung abgesetzt, gehen selten diffus in die benachbarte infiltrirte Mucosa über. Bei ausgebildeter markiger Infiltration ist die Grenze der einzelnen den Plaque zusammensetzenden Follikel verwischt, diese sind untereinander und mit dem Zwischengewebe zu einer gleichartigen Masse verschmolzen. An den befalle-

nen Solitärfollikeln bildet sich in gleicher Weise die Infiltration aus, dieselben erscheinen zunächst als perlartige, von injicirten Gefässkränzen umgebene Vorragungen, während sie allmählich sich in kirschkerngrosse Erhabenheit mit rundlicher oder flacher Oberfläche umwandeln können. Die Farbe der infiltrirten Plaques und Follikel ist entweder in verschiedenen Nüancen grauröthlich, oder von dem Aussehen des Hirnmarkes, oder endlich mehr oder weniger ins Gelbliche ausgehend. Dem entspricht auch das Verhalten des Durchschnittes. Dieses verschiedene Aussehen der afficirten follikulären Apparate hängt offenbar von dem Grade und Stadium der Veränderung ab; im Anfang der Infiltration ist die Hyperämie noch stärker, die Zellwucherung noch nicht so massig, daher röthliche Farbe, schlaffe Consistenz; mit der weiteren Steigerung der Infiltration tritt in Folge der Compression, welche die Gefässe durch die dichte Anhäufung der Zellen erleiden, die Hyperämie zurück, es bilden sich nekrotische Herde, die Farbe wird blass, gleichzeitig der Plaque prall. Endlich zeigt die gelbliche Färbung bereits den Eintritt fettiger Metamorphose an. Gewöhnlich ist auch die Submucosa infiltrirt, ja es kann sich die Wucherung auf die Muscularis fortpflanzen und die Elemente derselben förmlich ersetzen, man findet dann auf dem Durchschnitt den grössten Theil der Darmwand aus gleichmässig markigem Gewebe bestehend. Auch die Serosa kann in die Infiltration hineingezogen werden. Stets findet man sie über den tiefer infiltrirten Stellen verdickt, zuweilen mit feinen markigen Knötchen besetzt, ihre Gefässe injicirt.

Die markige Infiltration der Peyer'schen Plaques und der Solitärfollikel kann in verschiedener Weise sich zurückbilden, dem entsprechend unterscheidet man einen Ausgang in Resolution (Resorption) und in Nekrose, Geschwürsbildung. Es kommt zuweilen vor, dass die Darmaffection in ihrer ganzen Ausdehnung durch Resolution zur Norm zurückkehrt, während auch dort, wo Geschwürsbildung in grösserer oder geringerer Ausdehnung eintritt, doch stets ein Theil der Platten auf dem Wege einfacher Resorption abschwillt. Der Eintritt der Nekrose gehört im Allgemeinen, abgesehen von Nachschüben und Recidiven, der zweiten Krankheitswoche an, auch die Resolution beginnt in dieser Zeit, um so früher natürlich in jenen Fällen, wo die markige Schwellung nicht besonders hochgradig war.

Die Rückbildung auf dem Wege der Resorption kann in verschiedener Weise vor sich gehen. Der einfachste Fall liegt vor, wenn die geschwollenen Plaques allmählich schlaff werden, sich abflachen; gleichzeitig tritt an die Stelle der markigen Färbung trübgraues Aussehen. Allmählich schwindet die Infiltration, gewöhnlich zuerst in der Mitte, es bleibt eine bläulich schwarze Pigmentirung zurück. Zuweilen findet sich in der Peripherie des eingesunkenen Plaque noch eine denselben saumartig umgebende Schleimhautfalte. Sehr häufig zeigt sich die Rückbildung der Infiltration nicht in einer gleichmässigen Abschwellung, sondern indem sie zunächst die eigentliche Follikelsubstanz betrifft, bildet sich der von französischen Autoren als *surface réticulée* (Chomel) bezeichnete Zustand aus. An der Oberfläche der nur noch schlaff infiltrirten Plaques sieht man jetzt in regelmässigen Abständen flache, den eingesunkenen Follikeln entsprechende Grübchen, zwischen denen die interfollikuläre Substanz noch vorragt. Ein höherer Grad der Veränderung, bei dem die Rückbildung nicht mehr auf dem einfachen Wege der Resorption erfolgt, bildet gleichsam den Uebergang von dem reticulirten Plaque zum eigentlichen Typhusgeschwür. Die geschwollene Follikularsubstanz der Peyer'schen Platten ist in Erweichung übergegangen und hat sich nach dem Darmlumen zu entleert. Da die Interfollikularsubstanz erhalten ist, entsteht hier ein ähnliches Bild, wie bei dem einfach reticulirten Plaque, nur sind die den entleerten Follikeln entsprechenden Grübchen tiefer und grösser, die sie umgebende Schleimhaut

ist angenagt; ferner führt das Platzen der Follikel zur Ruptur kleiner Gefässe, es bildet sich eine umschriebene Hämorrhagie an Stelle des Follikels. Von dieser Form der Rückbildung bleibt ein sehr charakteristisches Residuum zurück, ein Zustand, der von französischen Autoren als *état pointillé* bezeichnet wurde; an Stelle der Hämorrhagie bildet sich ein kleines Pigmentfleckchen von blauschwärzlicher Farbe. Der Befund der mit solchen in regelmässigen Abständen vertheilten Pigmentpünktchen weist noch nach Jahren auf den überstandenen Typhus hin. Zuweilen kommt es vor, dass, während der grösste Theil der Follikel eines Plaque in der angegebenen Weise sich zurückbildet, von einzelnen Stellen desselben Ulceration ausgeht, man findet dann die Pigmentpunktirung durch feine glatte Narben unterbrochen.

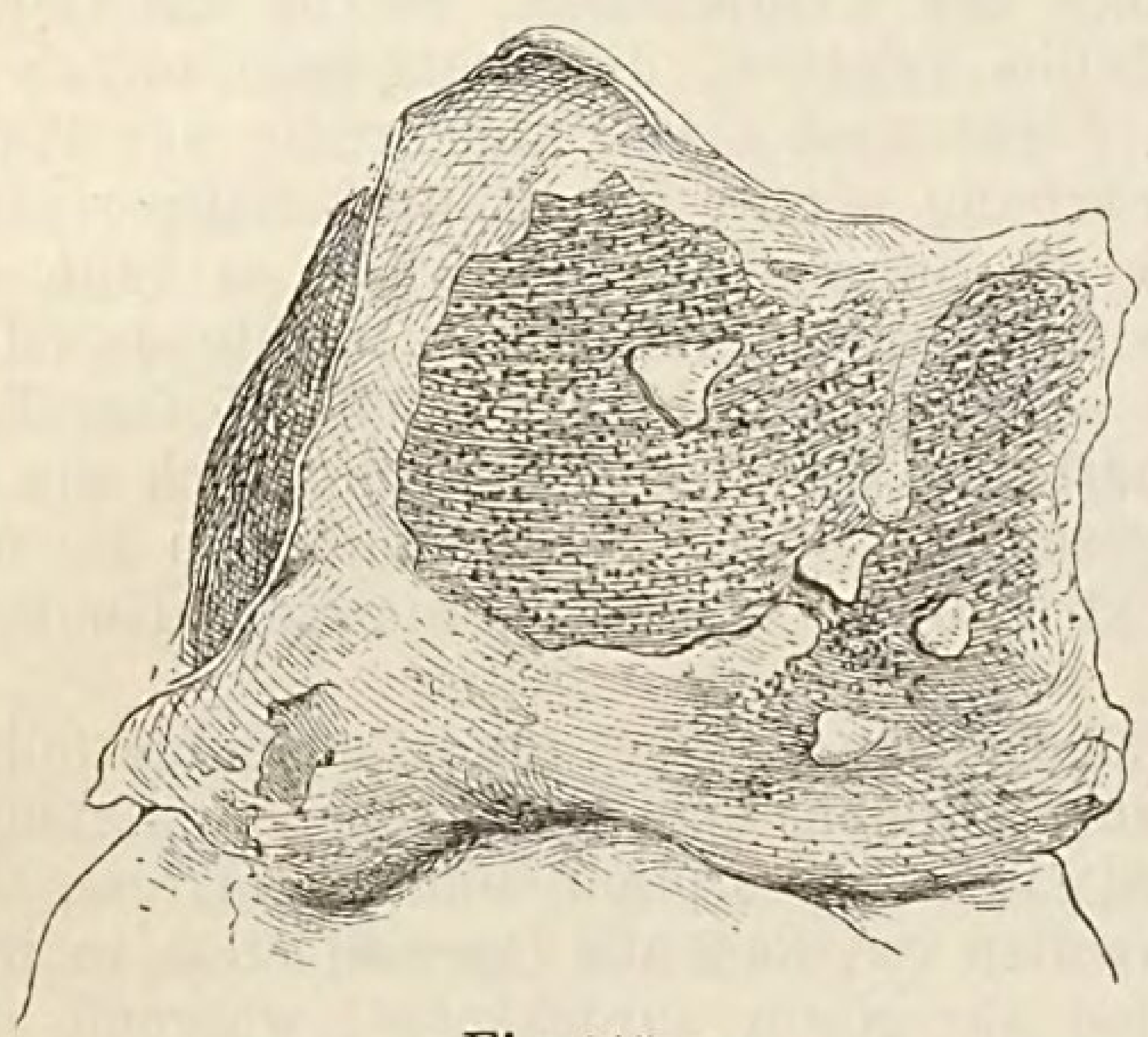


Fig. 115.
Pigmentpunktirte Plaques (État pointillé) an der Valvula Bauhini.

In Fällen intensiver typhöser Erkrankung geht ein grösserer oder geringerer Theil der typhösen Anschwellung in Nekrose über, es tritt Geschwürsbildung ein. Die Verschorfung der infiltrirten Plaques (und einzelner oder mehrerer Solitärfollikel) beginnt in der Regel zu Anfang der zweiten Krankheitswoche und pflegt gegen Ende derselben ihren Höhepunkt zu erreichen. Der erste Anfang pflegt sich durch ein mit Zunahme der Schwellung einhergehendes Weichwerden des Plaque zu zeigen, gleichzeitig nimmt derselbe eine missfarbige blassgraue bis graugelbliche Beschaffenheit an. Dann erhalten die nekrotischen Partien an der Oberfläche eine gelbbräunliche bis grünliche Färbung (durch Galleimbibition), während die tieferen Schichten gewöhnlich von gelblicher Farbe sind. Betrifft die Verschorfung die ganze erkrankte Platte oder einen Solitärfollikel, so stösst die Peripherie der continuirlichen Schorfmasse an die meist lebhaft injicirte, nicht selten ödematös geschwollene benachbarte Schleimhaut und setzt sich scharf gegen dieselbe ab. Häufig ist jedoch nur ein Theil der Oberfläche verschorft, die Umgebung zeigt die Infiltration in verschiedenen Stadien der Rückbildung. In der Regel findet sich die ausgedehnteste Verschwärung in der Nähe der Ileocöcalklappe, während nach oben hin die Intensität der Erkrankung stufenweise abnimmt.

Nach und nach (im Verlauf der dritten Krankheitswoche) wird der Schorf losgestossen, gewöhnlich bröckelt derselbe in kleinen Stücken ab, seltener wird die Schorfdecke eines ganzen Plaque auf einmal losgestossen. In solchen Fällen, welche zum Theil durch mechanische Insulte der verschorften Partien (durch Kothballen) erklärt werden können, kommt es zuweilen zur Ruptur grösserer Gefässe und zu erheblichen, selbst tödtlichen Blutungen. Dagegen stammen die unbedeutenden Blutungen, welche zu jeder Zeit des Abdominaltyphus auftreten können, meist aus den hyperämischen Geschwürsrändern, oder sie werden veranlasst durch die oben beschriebene Erweichung einzelner Follikel. Die vollständige Losstossung des Schorfes (Reinigung des typhösen Geschwüres) ist Ende der dritten Woche bis Anfang der vierten Woche vollendet. Entsprechend den Solitärfollikeln bilden sich meist flache bis erbsgrosse Geschwüre von runder Form. Die

durch Nekrose einer ganzen Peyer'schen Platte entstehenden Geschwüre sind dagegen längsoval, mit dem grössten Durchmesser der Achse des Darmkanals parallel. War die Ulceration nur eine partielle, so entstehen meist rundliche Geschwüre. Der Grund der Substanzverluste verhält sich verschiedenartig, kurze Zeit nach Lösung des Schorfes ist derselbe nicht selten hämorrhagisch infiltrirt; in früheren Stadien pflegen auch die Geschwürsränder stärker infiltrirt zu sein; zuweilen erscheinen sie förmlich fungös gewuchert, dabei entweder derb oder schwammig weich. Weiterhin schwindet die Anschwellung der Ränder, der Grund wird rein, ist jedoch auch dann von verschiedenartigem Aussehen. Ist das Geschwür nur auf die tieferen Schichten der Schleimhaut vorgedrungen, so ist der Grund glatt, meist von graulicher Farbe, ist dagegen die Muscularis blosgelegt, so sieht man auf dem Grunde die regelmässige parallele Streifung, welche den Muskellagen entspricht. Legte endlich die Ulceration auch die Serosa frei, so erscheint der Grund, entsprechend derselben, glatt, durchscheinend. Nicht selten dringt das Geschwür an verschiedenen Stellen verschieden tief, sodass die Serosa nur an einer kleinen Stelle freigelegt oder selbst durchbrochen ist, während die Muscularis in grosser Ausdehnung zu Tage tritt.

Die Vernarbung der Typhusgeschwüre erfolgt, wenn die Substanzverluste bedeutend sind, erst im Verlaufe von Wochen; in der Regel sieht man den Vernarbungsprocess beginnen im Verlaufe der vierten Krankheitswoche, doch oft selbst in der sechsten oder siebenten Woche noch nicht vollendet. Der Beginn der Narbenbildung zeigt sich in der Abnahme der Infiltration am Geschwürsrande, die Schleimhaut legt sich daselbst fest an, nicht selten ist sie in strahlig angeordneten Falten nach dem Geschwür hingezogen. Vom Grunde des letzteren entwickelt sich eine zarte Schicht von Granulationsgewebe. Schliesslich bleibt an Stelle des Geschwürs eine glatte Narbe zurück, welche häufig diffus pigmentirt, zuweilen nur von einem Pigmentring umfasst ist. In dieser Weise bleibt die Narbe des typhösen Geschwüres noch für lange Jahre sichtbar. An Stelle der Narbe ist die adenoide Substanz unwiederbringlich verloren gegangen, dagegen wird die Narbe von einer Epitheldecke bekleidet, die offenbar durch Vorschiebung des Epithels der Nachbarschaft geliefert wird. Auch eine Neubildung von Zotten auf der Narbe, wie sie von Rokitansky und Klebs behauptet, von Förster, Rindfleisch und E. E. Hoffmann geleugnet wird, muss Verfasser auf Grund eigener Erfahrungen für wahrscheinlich halten. Nicht immer erfolgt die Vernarbung in regelmässiger Weise. Es kann, während an einer Stelle Narbenbildung stattfindet, daneben das Geschwür fortbestehen, ja sich vergrössern, mit anderen Geschwüren confluiren und selbst noch später zur Perforation führen. Solche lentescirende Geschwüre können noch viele Wochen nach Beginn des Typhus gefunden werden. Auch Gangrän der Darmwand und dadurch hervorgerufene Perforation kann aus diesem Stadium der Geschwürsbildung hervorgehen.

Perforation der Darmwand in Folge des typhösen Processes kommt am häufigsten Ende der zweiten bis in die dritte Krankheitswoche vor, also in der Zeit der Losstossung des Schorfes. Es ist unzweifelhaft, dass die Gefahr der Perforation besonders dort vorliegt, wo die typhöse Infiltration die Darmwand bis auf oder in die Serosa hinein durchsetzt; mit dem Zerfalle der Infiltration muss dann entweder sofort eine Perforation erfolgen, oder es ist zunächst noch die dünne Serosa vorhanden, welche geringen Widerstand leistet und namentlich unter dem Einfluss mechanischer Insulte einreissen kann. Die Perforationsstelle ist meist von geringer Ausdehnung, von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt. Auch in späterer Zeit kann Darmperforation erfolgen, so von den angeführten lentescirenden Geschwüren aus, oder in Folge von

Gangrän der Darmwand. In Folge der Perforation tritt in der Regel Darminhalt, namentlich auch Luft in den Bauchfellsack. Zuweilen erfolgt der Tod sofort nach dem Durchbruch; häufiger kommt es zur allgemeinen Peritonitis von acutem Verlauf. Nur selten, wenn die Perforation allmählich eintrat und bald durch Verklebung mit benachbarten Organen verlegt wird, erfolgt nur umschriebene Peritonitis. Es kann übrigens Peritonitis beim Abdominaltyphus auch ohne Perforation entstehen, wenn die typhöse Infiltration oder die Geschwürsbildung bis zur Serosa vordringt. Auch von anderen erkrankten Organen der Bauchhöhle aus kann die Entzündung veranlasst werden, so in Folge des Durchbruches von erweichten Mesenterialdrüsen, von Milzabscessen.

Die histologischen Bilder, welche den beschriebenen Stadien des typhösen Processes entsprechen, weisen irgend welche für die typhöse Neubildung charakteristischen Gewebselemente nicht nach. Besonders in früheren Stadien der Infiltration fällt die enorme Erweiterung der Gefässe, namentlich der Capillaren auf. Die Zellen des follikulären Gewebes sind der Zahl nach hochgradig vermehrt, sie sind theils von dem Verhalten der normalen Zellen des Follikulargewebes, nicht selten findet man auch freie Kerne in einer körnigen Grundsubstanz, ein Verhalten, welches auf den Beginn nekrotischer Vorgänge hinweist. Abgesehen von der numerischen Zunahme, begegnet man in der Regel grösseren Zellen, welche selbst den sechsfachen Umfang einer normalen Lymphzelle erreichen können, dieselben enthalten mehrfache Kerne.

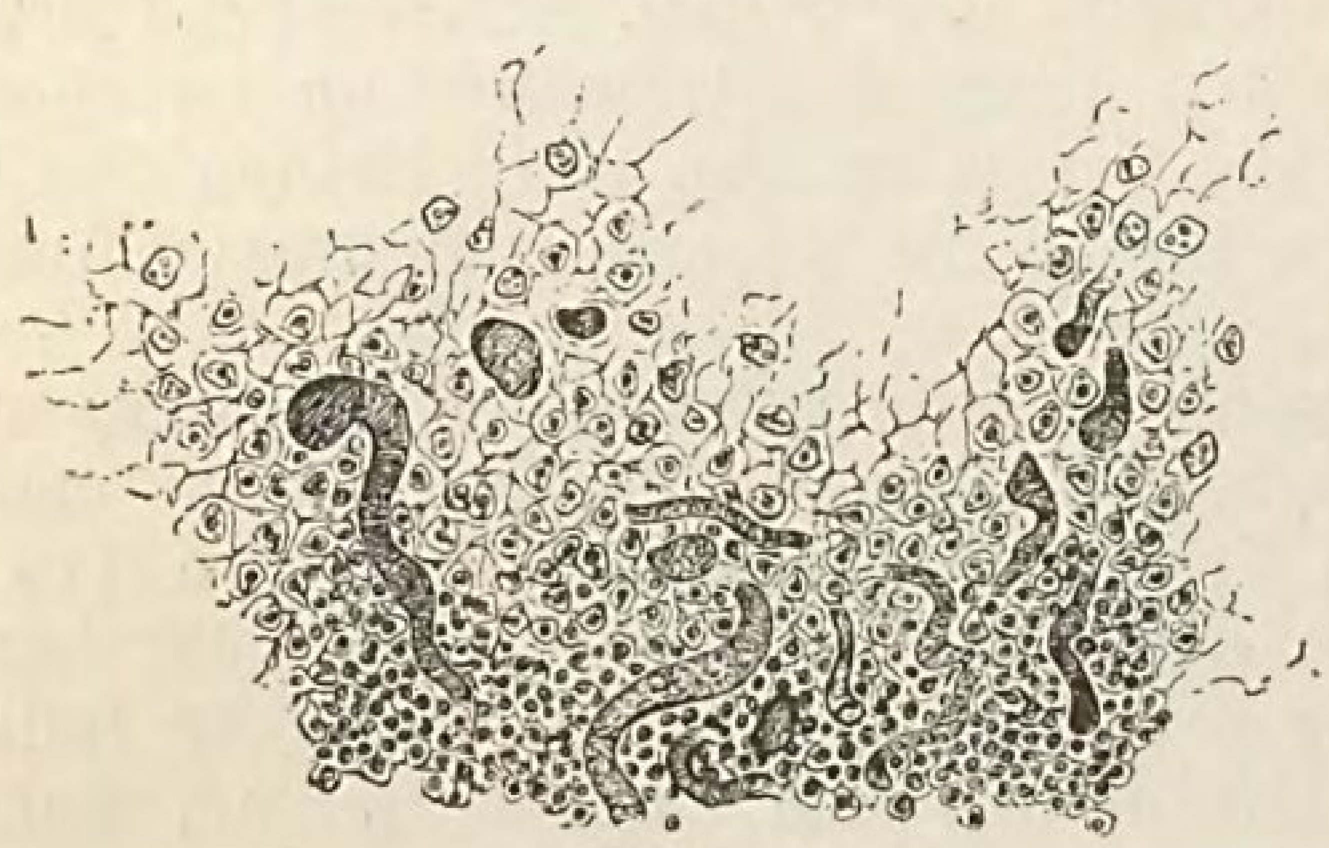


Fig. 116.
Aus einer markig geschwollenen typhösen Platte (ausgepinselter Schnitt). Vergr. 1 : 250.

Die Veränderungen an den Mesenterialdrüsen gehen denjenigen der follikulären Apparate der Darmschleimhaut parallel. Es sind gewöhnlich die den am meisten afficirten Darmpartien entsprechenden Lymphdrüsen, welche am hochgradigsten erkranken; doch kommen auch Ausnahmen von dieser Regel vor. Im Allgemeinen entspricht der Grad der Mesenterialdrüsenerkrankung den Veränderungen an den lymphatischen Apparaten des Darms; obwohl es Fälle gibt, wo die Darmaffection sehr bedeutend ist, die Drüsenerkrankung gering und umgekehrt. Gewöhnlich sind sämmtliche Reihen der Mesenterialdrüsen, welche der afficirten Stelle entsprechen, mehr oder weniger geschwollen, häufig die dem Darmrohr zunächst gelegenen am stärksten, die in der Wurzel des Mesenteriums am wenigsten. In intensiven Fällen findet man zuweilen alle Mesenterialdrüsen und auch die Portal- und Retroperitonäaldrüsen geschwollen. Die Anschwellung der erkrankten Drüsen erfolgt in manchen Fällen ausserordentlich rasch, sie steigert sich im Allgemeinen parallel der Zunahme der markigen Schwellung der Plaques bis zur Höhe der Krankheit. Es ist jedoch zu beachten, dass man selten alle Mesenterialdrüsen in gleichmässiger Schwellung findet, sondern nebeneinander meist verschiedene Stadien antrifft. Zunächst erscheint die ergriffene Drüse lebhaft hyperämisch, feucht, von blaurothem Aussehen; häufig ist die Rinde dunkler, während die Marksubstanz grauroth oder markig erscheint. Gerade wie an den Plaques der Process aus dem Stadium der mässigen Schwellung in Rückbildung übergehen kann, so kommt sehr oft an den Lymphdrüsen einfache Abschwellung vor. Kommt es zur Ausbildung der markigen Schwellung, so kann das Volumen der Drüse sehr bedeutend werden, haselnuss- bis wallnussgrosse Tumoren sind nicht selten.

Jetzt ist die Drüsensubstanz in eine blassgraurothe oder markweisse, häufig auch leicht gelbliche, weiche, auf dem Durchschnitt vorquellende Masse verwandelt, die Mark- und Rindenschicht ist nicht mehr zu trennen. Aus diesem Grade der Schwellung erfolgt die Rückbildung niemals ohne das Eintreten mehr oder weniger ausgebreiteter Erweichung. Namentlich in den centralen Theilen treten Erweichungsherde von eiterartigem Aussehen auf; häufig sind dieselben klein, doch können sich durch Confluenz grössere Herde bilden, ja es kann der grösste Theil der Drüse der Erweichung verfallen; in solchen Fällen erfolgt zuweilen Perforation in die Bauchhöhle mit sich anschliessender Peritonitis. Sind dagegen die Herde nur wenig ausgedehnt, so werden sie wahrscheinlich häufig durch Resorption entfernt; die Drüse schwillt dann ab, wird fester, in der Regel blauschwärzlich pigmentirt. Bei dem Bestehen grösserer Herde kommt es oft zur Resorption der flüssigen Bestandtheile, die festen bleiben als trockene, käsige Masse in der Drüse liegen und können noch nachträglich in Erweichung übergehen, häufiger aber durch Kalkinfiltration in festere Massen verwandelt werden.

Im histologischen Verhalten schliessen sich die Lymphdrüsenveränderungen vollständig an diejenigen der lymphatischen Apparate der Darmschleimhaut an. Auch hier beginnt die Schwellung mit Injection und Erweiterung der Gefässe, auch hier findet man im Follikulargewebe numerische Vermehrung der Lymphzellen, während gleichzeitig die durch excessive Grösse, reichliches körniges Protoplasma, mehrfache Kerne ausgezeichneten Zellen auftreten. In der dritten oder vierten Krankheitswoche sind oft die Lymphbahnen völlig von den grossen Zellen erfüllt, auch in der Follikularsubstanz treten sie um diese Zeit reichlicher auf. Der Beginn regressiver Metamorphose wird sowohl an diesen protoplasmareichen Zellen wie an den gewöhnlichen Lymphzellen durch das Auftreten dunkler feiner Körnchen bezeichnet, welche bald das Protoplasma völlig erfüllen und die Kerne verdecken. Schliesslich gehen die einzelnen Zellen zu Grunde und fliessen zu Haufen körniger Substanz zusammen, welche den erwähnten Erweichungsherden entsprechen.

Von sonstigen lymphatischen Organen ist namentlich die Betheiligung der Milz an der typhösen Erkrankung hervorzuheben. Am meisten tritt an ihr die Anschwellung hervor (Milztumor), wird doch die durch Palpation oder Percussion nachweisbare Vergrösserung dieses Organes für die Diagnose des Abdominaltyphus verwerthet. Dennoch ist es Thatsache, dass die Fälle nicht ganz selten sind, wo die Milzschwellung beim Abdominaltyphus fehlt, namentlich bei älteren Individuen.

Verfasser fand bei 46 Fällen von Abdominaltyphus (Durchschnittsalter 27 Jahre) mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 48,4 Kilo ein Milzgewicht von 206 Gramm (0,47 Proc. des Körpergewichts gegen 0,26 Proc. normal. Durchschnittliche Dimension: 15 : 9 : 3 C.). Im Allgemeinen ergab sich, dass in der zweiten bis dritten Woche die Vergrösserung am erheblichsten war, während in der fünften Woche bereits die Milz in ihren Dimensionen nahezu zur Norm zurückgekehrt war. Es verdient Beachtung, dass, wie die anderen Erscheinungen des Abdominaltyphus bei verschiedenen Epidemien oft in Intensität und Charakter grosse Schwankungen zeigen, so auch der Milztumor bei gewissen Epidemien mehr oder weniger ausgebildet ist. Im Ganzen weist häufige beträchtliche Milzschwellung auf den schweren Charakter einer Epidemie hin.

Die Milzschwellung beginnt mit bedeutender Hyperämie, die Kapsel ist gespannt, das Milzgewebe auf dem Durchschnitt gleichmässig dunkelkirschroth, das Stroma ist verwischt. Im Anfang ist die Consistenz gewöhnlich fest. Allmählich wird die Pulpa weicher, sie wölbt sich auf der Schnittfläche körnig vor, sie lässt sich mit dem Messer als breiige Masse abstreifen. In diesem Stadium der Schwellung (zweite bis dritte Woche) treten nicht selten die Malpighi'schen Körperchen deutlich hervor, zuweilen sind sie deutlich hyper-

plastisch. Mit dem Beginn der Abschwellung (vierte Woche) pflegt die Kapsel sich zu runzeln, sie ist oft durch mosaikartig vertheilte, grauweisse Linien getrübt. Das Gewebe der Milz wird blass, häufig auch nimmt es ein bräunlicheres Aussehen an; die Festigkeit nimmt zu, das Stroma tritt stärker hervor. In Betreff des histologischen Verhaltens der Milz kann hier auf das früher über den acuten Milztumor Gesagte verwiesen werden (vergl. S. 167). Abgesehen von der diffusen Veränderung finden sich beim Abdominaltyphus auch herdförmige Veränderungen in diesem Organe, welche in ihrem Verhalten dem keilförmigen Infarct entsprechen. Schmieder fand diese Infarcte bei 4 Procent der Typhusleichen, Biermer bei 5 Procent, Griesinger bei 7 Procent, E. E. Hoffmann bei 3,6 Procent.

Ausser den beschriebenen Erkrankungen der lymphatischen Organe finden sich in der Typhusleiche noch mehr oder weniger häufig gewisse Veränderungen. Ein Theil derselben muss wohl direct auf die Wirkung der Infection bezogen werden, während andere Veränderungen als accidentelle erscheinen. Wir geben von den hier in Betracht kommenden Organveränderungen nur eine summarische Uebersicht.

Die Haut erscheint bei kürzerer Dauer der Krankheit straff, mit einem Stich ins Graue, mit reichlichen dunklen Todtenflecken. Nicht selten findet man eingetrocknete Sudamina. Nach längerer Krankheitsdauer ist die Haut dünn, blass, schlaff, mit blassen Todtenflecken. Zuweilen finden sich Petechien. Häufig sind über dem Kreuzbein und den Trochanteren Decubitusgeschwüre vorhanden.

Die Muskulatur ist im Allgemeinen in der ersten Zeit des Abdominaltyphus wenig abgemagert, von dunkelbraunrother Farbe, dabei trocken und auf dem Durchschnitt matt glänzend. Im Verlauf der dritten Krankheitswoche, an bestimmten Stellen auch früher, treten gelbliche oder wachsgraue Streifen und Flecken in der Muskulatur auf, ja es können grössere Partien eines Muskels, oder selbst die ganze Substanz desselben, indem sie gleichzeitig anfangs etwas anschwellen, in eine mattglänzende, graue, brüchige Masse verwandelt werden. Es handelt sich hier um die von Zenker zuerst nachgewiesene wachsige Entartung der Muskeln (vergl. S. 70 dieses Buches), die keineswegs dem Abdominaltyphus ausschliesslich zukommt. Neben der Wachsentartung findet man in der Muskulatur bei Typhusleichen stets auch in grösserer oder geringerer Ausdehnung körnige, resp. fettige Degeneration; ferner kommt, wie Popoff nachgewiesen, bei dieser Krankheit Wucherung der Muskelkerne vor.

Nach den Untersuchungen von E. E. Hoffmann sind Prädilectionsstelle der wachsigen Degeneration diejenigen Muskelgruppen, welche bei den Typhuskranken noch am meisten in Thätigkeit sind. Hoffmann gibt über die Häufigkeit der Entartung in einzelnen Muskelpartien folgende Zusammenstellung:

Adductoren des Oberschenkels,	untersucht	107 mal,	wachsig	75 mal,
Rectus abdominis	=	127 =	=	87 =
Pectorales maj. und min. . .	=	77 =	=	29 =
Zungenmuskel	=	82 =	=	13 =
Diaphragma	=	22 =	=	16 =

Die Entstehung des sogenannten typhösen Muskelhämatoms in Folge von Zerreissung der hochgradig degenerirten Muskeln (rectus abdominis), sowie der sehr seltene Ausgang solcher hämorrhagischer Herde in Verjauchung oder Eiterung, möge hier nur kurz erwähnt sein.

Von Veränderungen am Knochensystem ist, abgesehen von dem Vorkommen gewisser Affectionen, welche zuweilen als Complication vom Abdominaltyphus auftreten (Periostitis, Nekrose grösserer Knochenpartien u. s. w.), die von Ponfick beobachtete Veränderung am Knochenmark anzuführen, welche denen der übrigen lymphatischen Organe gleichzustellen ist. Wie in der Milzpulpa finden sich auch im Knochenmark zahlreiche blutkörperchenhaltige Zellen, welche oft enorme Grösse erreichen und selbst 25 oder mehr Blutkörperchen enthalten können. In der Reconvalescenzperiode wandeln sich die Blutkörperchen in Pigment um, man findet grosse Zellen mit gelblichen und bräunlichen Pigmentklumpen und Körnern

Die schweren Symptome von Seiten des Nervensystems, welche beim Abdominaltyphus, namentlich bei intensiver Erkrankung Regel sind, die dauernden Functionsstörungen in dieser Richtung, welche zuweilen als Nachkrankheit beobachtet werden, drängen darauf hin, eine erhebliche materielle Veränderung an den centralen Apparaten des Nervensystems vorauszusetzen. Im Ganzen sind aber die bisherigen anatomischen Befunde im Gehirn wenig charakteristisch. In den ersten Wochen findet man die Hirnsubstanz und die Hirnhäute häufig hyperämisch, oft von vermehrtem Feuchtigkeitsgehalt; Buhl hält das Hirnödem für die Ursache der psychischen Störungen beim Typhus; E. E. Hoffmann hat darauf hingewiesen, dass in der späteren Zeit der Krankheit oft eine deutliche Atrophie der Hirnsubstanz vorliegt. In einzelnen Fällen findet man übrigens, namentlich in der Rindensubstanz des Gehirns, zahlreiche capilläre Apoplexien.

Von den Veränderungen an den Circulationsorganen ist die Entartung der Herzmuskulatur von Wichtigkeit. Es handelt sich hier meist um eine Metamorphose, welche in ihren leichtesten Graden als körnige Trübung der Muskelfasern sich mikroskopisch darstellt, bei den höchsten Graden sind die Primitivbündel völlig von Körnchen erfüllt, die Querstreifung ist verwischt. Entsprechend der stärksten Ausbildung der Entartung ist das Herz schlaff, dilatirt, die Muskulatur morsch, von blasser, graugelber Farbe. Häufig betrifft die Entartung besonders die Papillarmuskeln. Nach Hoffmann kommt auch an der Herzmuskulatur zuweilen wachsige Entartung vor.

Endocarditis findet sich selten als Complication oder Nachkrankheit. Unter dem Einfluss der Herzwanddegeneration bilden sich nicht selten Thromben im rechten Herzen. Auch an den Gefässen findet man bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen, namentlich Fettdegeneration der kleinen Gefässe und Capillaren.

Es ist wahrscheinlich, dass auch die hämorrhagische Diathese, welche sich zuweilen auf der Höhe des Abdominaltyphus entwickelt und zum Auftreten verbreiteter Blutungen (Ekchymosen der Haut u. s. w.) führt, auf einer Ernährungsstörung der Gefässwände beruht.

Das Blut der in der ersten Periode des Typhus Gestorbenen ist meist sehr dunkel, locker geronnen, besonders sind die grossen Venen gefüllt. In späteren Krankheitsstadien ist dagegen das Blut wässrig, es scheiden sich gelatinöse Faserstoffgerinnsel ab. Die mikroskopische Untersuchung des während des Lebens oder aus der Leiche entnommenen Blutes Typhöser ergibt ausser geringer Vermehrung der farblosen Zellen keine Veränderung.

Von den Respirationsorganen ist eine mehr oder weniger intensive Bronchitis als eine fast constante Erscheinung zu erwähnen. Mitunter besteht gleichzeitig bedeutende Schwellung der Bronchialdrüsen. Zuweilen nimmt die Entzündung der Luftwege den Charakter der Capillarbronchitis an, es entsteht einerseits die Gefahr von Lungenödem, während sich andrerseits nicht selten lobuläre Pneumonie entwickelt. Auch eine acute Verschwärung der Bronchialwand mit Bildung peribronchitischer Eiterhöhlen wird im Verlauf des Typhus zuweilen beobachtet. Endlich ist auf die Complication mit croupöser Pneumonie (während mancher Epidemien auffallend häufig) hinzuweisen. Das Vorkommen von Lungengangrän, von metastatischen Abscessen und Infarcten gehört zu den selteneren Begleitaffectionen. Die hämorrhagischen Infarcte sind am häufigsten veranlasst durch im rechten Herzen entstandene Gerinnsel (marantische Thromben); selten stammt die Embolie aus der Cruralvene.

Nicht ganz selten ist der Befund von Geschwüren im Kehlkopf, E. E. Hoffmann fand solche bei 250 Sectionen in 28 Fällen, 22 mal war das Geschwür auf den Knorpel vorgedrungen. Diese Geschwüre sind meist der Fläche nach wenig ausgedehnt, von rundlicher Form mit gelblich belegtem Grunde und schwach infiltrirten Rändern, sie kommen namentlich am Kehldeckel vor. In die Tiefe greifend können sie Perichondritis und weiter Knorpelnekrose hervorrufen, ferner kommt durch sie veranlasst Glottisödem vor.

Wie bei anderen acuten Krankheiten, welche mit hohem Fieber verlaufen, so bildet sich auch bei schweren Fällen von Abdominaltyphus häufig parenchymatöse Entartung der Leber aus. Ein geringer Grad dieser Veränderung, charakterisirt durch etwas verwaschene acinöse Structur und mikroskopisch durch stärkere Körnung der vergrösserten Leberzellen, ist Regel; ist die Veränderung hochgradiger, so nähert sich der Befund der acuten gelben Leberatrophie; die graugelbe Farbe, die völlige Verwischung der Acini und mikroskopisch die vielfach bis zum Zerfall gesteigerte körnige Entartung

der Leberzellen sind hier charakteristisch. In der Leber während der Reconvalescenzperiode Verstorbener fand Hoffmann abnorm zahlreiche mehrkernige Leberzellen und ferner auffallend kleine einkernige Zellen, Befunde, welche auf einen Regenerationsvorgang in der Leber bezogen werden. In der Gallenblase findet man in grösserer oder geringerer Menge eine meist dünnflüssige Galle von hellgelblicher Farbe. Auf das Vorkommen miliarer grauer Knötchen in der Leber am Abdominaltyphus Gestorbener, welche aus Anhäufungen von Lymphzellen bestehen, zuweilen mit diffuser Infiltration des periportalen Bindegewebes verbunden, hat E. Wagner aufmerksam gemacht. Auch am Peritonaeum wird Eruption zahlreicher miliarer lymphatischer Knötchen beobachtet.

In den Nieren kommen ähnliche lymphatische Knötchen vor, welche besonders in der Rindensubstanz sitzen und zuweilen selbst die Grösse einer Erbse erreichen können. Im Uebrigen besteht nicht selten in den Nieren eine gleiche parenchymatöse Entartung wie in der Leber. Auch das Vorkommen metastatischer Abscesse und hämorrhagischer Infarcte in den Nieren ist zu erwähnen.

Von sonstigen Organveränderungen mögen noch hervorgehoben werden die Befunde, welche nach den Untersuchungen von Hoffmann fast constant an den Speicheldrüsen zur Beobachtung kommen. An der Parotis und ganz in analoger Weise am Pankreas wird in der ersten Periode des Typhus eine mässige Vergrösserung und bedeutende Consistenzvermehrung beobachtet, dabei ein bräunliches Aussehen der Schnittfläche. Dem entspricht mikroskopisch Vermehrung und körnige Degeneration der Zellen der Drüsenacini, in späteren Krankheitsperioden ist das Volumen der erwähnten Drüsen oft erheblich vermindert.

Für die Aetiologie des Abdominaltyphus wurde die Voraussetzung, dass auch diese Infectionskrankheit durch organisirte specifische Mikroorganismen verbreitet werde, schon längst als sehr wahrscheinlich anerkannt, aber erst in der neuesten Zeit gelang der Nachweis von Spaltpilzen in den erkrankten Organen, in denen man mit Grund die Infectionsträger vermuthen darf.

Die früheren Angaben über den Befund von Mikroorganismen in den Organen der am Abdominaltyphus Verstorbenen waren unter einander widersprechend; eine causale Beziehung von Bacillen zu den typhösen Veränderungen wurde durch die Untersuchungen von Eberth wahrscheinlich. Die bereits früher von Klebs beschriebenen längeren Fäden, welche namentlich im Schorf der Darmgeschwüre, aber auch in inneren Organen gefunden wurden, sah Klebs als eine weitere Entwickelungsstufe der von Eberth gefundenen kurzen Stäbchen an und diese Annahme wird in der That durch die Form- und Grössenverhältnisse der in Culturen beobachteten Typhusstäbchen unterstützt. Von grosser Bedeutung für die Aetiologie des Unterleibstyphus waren die Untersuchungen von Gaffky. Abgesehen von dem Befunde der Bacillen in den Organen, namentlich solcher Individuen, die in frischeren Krankheitsstadien verstorben waren, führte der ebengenannte Autor zuerst die Reincultur der betreffenden Spaltpilze auf künstlichem Nährboden aus. Eine experimentelle Erzeugung des Typhus durch Uebertragung der reingezüchteten Bacillen auf Thiere gelang Gaffky nicht. Indem wir in Betreff der durch die eben berührten Untersuchungen festgestellten morphologischen und biologischen Eigen-

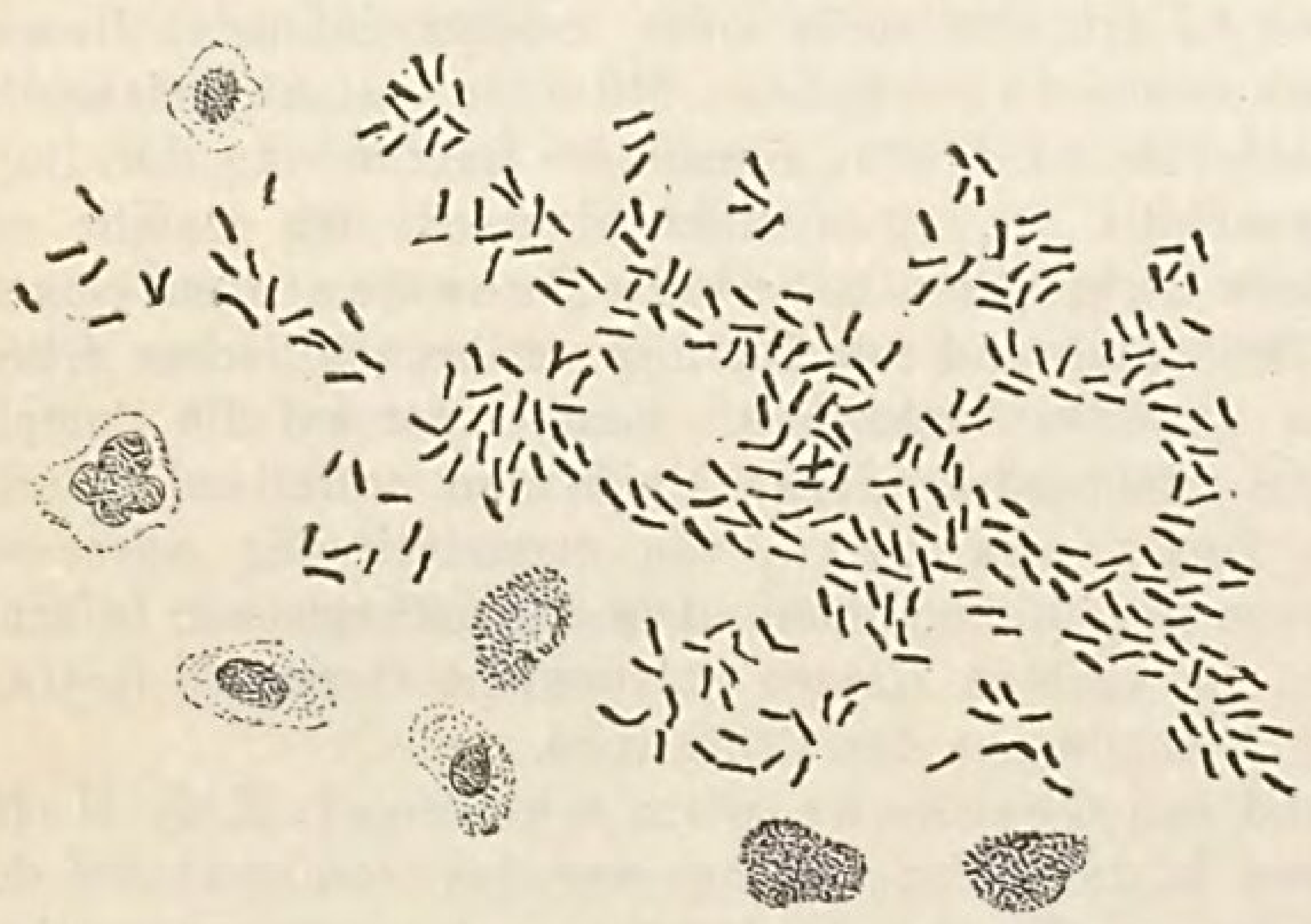


Fig. 117.

Typhusbacillen und Plasmazellen aus einem typhös infiltrirten Darmfollikel. Vergr. 1 : 695.

schaften der Typhusbacillen auf den bakteriologischen Abschnitt im I. Bande dieses Buches (S. 445) verweisen können, mag hier hervorgehoben werden, dass die aus neuester Zeit stammenden Arbeiten in den wesentlichen Punkten die Resultate Gaffky's bestätigt haben, während durch die Reinzüchtung der Bacillen aus den Dejectionen von Typhuskranken (Pfeiffer) und aus dem von Lebenden durch Punction entnommenem Milzblut, sowie in einzelnen Fällen aus dem Blut von Roseolen der Haut (Meisels, Neuhauss, C. Seitz, Fränkel und Simmonds, Lucatello) die causale Beziehung dieser Spaltpilze zur Typhusinfection um so wahrscheinlicher geworden ist. Die neueren Thierexperimente haben zwar ein klares positives Ergebniss nicht gehabt, doch zeigten sie immerhin eine gewisse pathogene Wirksamkeit der Typhusbacillen auf verschiedene Thierklassen.

Fränkel und Simmonds injicirten Typhusbacillen bei Kaninchen und Meerschweinchen, theils in die Blutbahn, theils in die Bauchhöhle, es schloss sich bei den Versuchsthieren eine schwere Krankheit an, welche mehrfach schon im Verlauf von Stunden, meist in 3—4 Tagen, tödtlich verlief; im Leben zeigten sich diarrhoische Entleerungen, die Section ergab Milztumor, Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Darmfollikel, in einzelnen Fällen Verschwärung der letzteren. In den veränderten Organen wurden Typhusbacillen nachgewiesen. Auf Grund der Experimente von Scrotinin und von Beumer und Peiper ist anzunehmen, dass die in der beschriebenen Weise eingespritzten Typhusbacillen sich im Körper des Versuchsthieres nicht vermehren, rasch aus dem Blute verschwinden und sich in der Milz, Leber, den Nieren und Lymphdrüsen ablagern, aber auch dort im Verlauf weniger Tage zu Grunde gehen. Der Tod der Versuchsthiere wird also nicht auf Infection durch die sich im Körper reproducirenden Bacillen, sondern auf die Wirkung toxischer Substanzen zu beziehen sein, welche in den eingespritzten Massen bereits fertig gebildet waren.

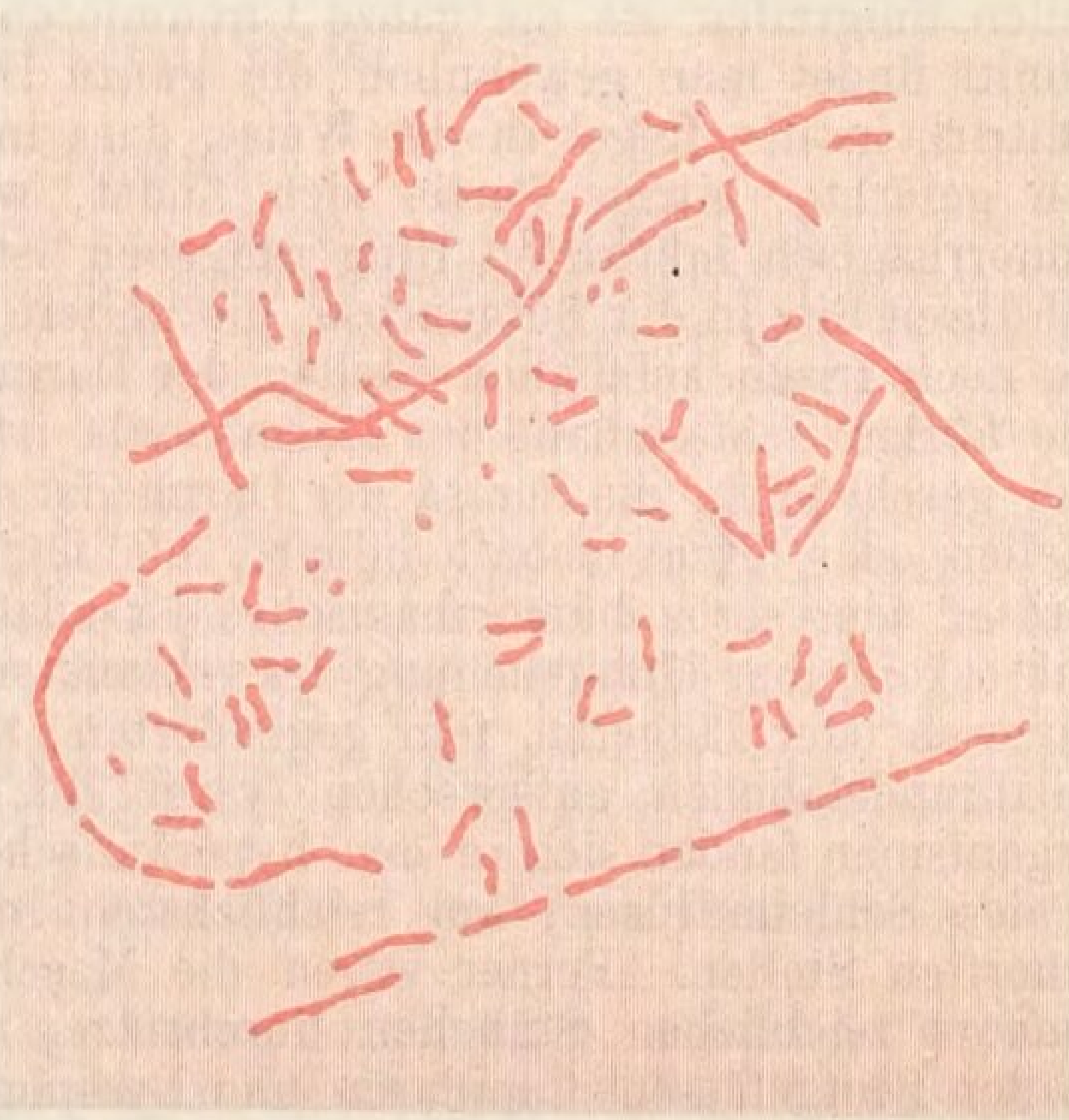


Fig. 118.

Bacillen aus einer Cultur im hängenden Bouillontropfen (durch Fuchsinzusatz lebend gefärbt). Einzelbacillen (zum Theil im optischen Querschnitt), längere bewegliche Fäden. Vergr. 1 : 780.

In Bezug auf die exogenen Entwickelungsstätten der Typhusbacillen und die Art ihrer Uebertragung auf den Menschen sind die Beobachtungen von J. Michael und von Mörs von Interesse, welche aus dem Trinkwasser, das als Vehikel der Typhusverbreitung verdächtig war, Bacillen züchteten, die in ihrem morphologischen und biologischen Verhalten mit den Typhusbacillen übereinstimmten. Verfasser hatte ein analoges Resultat bei bakteriologischer Untersuchung von Fehlbodenproben aus einer Strafanstalt, in welcher der Typhus epidemisch herrschte; von einer grösseren Zahl von Proben ergaben nur drei einen Gehalt von Bacillen, die den Typhusbacillen durchaus entsprachen und nachträglich wurde festgestellt, dass gerade diese Proben aus Räumen stammten, deren Bewohner am Abdominaltyphus erkrankten.

§ 4. Die Milzbranderkrankung des Darmes (*Mycosis intestinalis*). Hierher gehörige Beobachtungen wurden von Wahl und Recklinghausen, dann von Buhl, Waldeyer, Wagner, Burkart publicirt, es schien sich zunächst um eine besondere, mit keiner der bisher bekannten Krankheiten zu verwechselnde Affection zu handeln, bis namentlich durch die Untersu-

chungen von E. Wagner und Bollinger bewiesen wurde, dass die Intestinalmykose der Milzbrandinfection angehört.

Die charakteristischen Veränderungen werden am häufigsten und stärksten im Dünndarm und im oberen Theil des Dickdarms gefunden, spärlicher im unteren Theil des letzteren, selten im Magen. Es handelt sich um umschriebene Herde, im Dünndarm werden gewöhnlich zuerst die Falten auf ihrer Höhe ergriffen, gewöhnlich sitzen die Infiltrate am Mesenterialansatz des Darmes. Die Herde treten als furunkelartig vorragende, schmutzigbraunrothe Stellen hervor, welche oft auf ihrer Oberfläche eine missfarbige, gelblich bis grünlich belegte ulcerirte Stelle tragen, zuweilen auch grösstentheils in nekrotische morsche Massen von schmutziggrüner Farbe umgewandelt sind. Ihre Grösse ist sehr verschieden, die infiltrirten Stellen können kaum erbsengross sein und wieder können sie die Länge von 5—6 Centimeter erreichen, zuweilen umgreifen sie die ganze Circumferenz des Darmes. Auf dem Durchschnitt findet man gewöhnlich die ganze Dicke der Mucosa und Submucosa infiltrirt, in der Regel in der Weise, dass im Centrum des Herdes eine gelblich gefärbte, eitrige Partie sich findet, welche von einem grösseren, derb hämorrhagisch infiltrirten Ring umgeben ist. Die Hämorrhagie hat namentlich ihren Sitz in der Submucosa, die weitere Umgebung der Herde und ebenso die noch frisch befallenen Stellen der Darmwand sind ödematös geschwollen. Die übrige Schleimhaut des Darmkanals ist mehr oder weniger hyperämisch und geschwollen, die Serosa der Därme ist entweder nur über den ergriffenen Stellen oder diffus lebhaft injicirt, oft findet sich im Cavum peritonaei ein seröses oder serös-hämorrhagisches Exsudat. In allen Fällen fand man bei mikroskopischer Untersuchung der erkrankten Darmstellen jene unbeweglichen, kürzeren oder längeren, fein gegliederten, nie verästelten Fäden, welche den Milzbrandstäbchen entsprechen (vergl. Bd. I dieses Buches S. 434). Solche Organismen fanden sich in den hyperämischen und geschwollenen Darmzotten, in den Schleimdrüsen, am reichlichsten in der Regel in der Nähe der verschorften Stellen. Ferner waren die Maschenräume der Submucosa von besonders reichlichen Stäbchen durchsetzt, namentlich lagen Haufen solcher in den Blutgefässen (Capillaren und Lymphgefässen der Mucosa und der Submucosa); ebenso wurden sie in den mesenterialen Blut- und Lymphgefässen aufgefunden.

Die Mesenterialdrüsen sind, entsprechend der ergriffenen Darmpartie, mehr oder weniger stark geschwollen, hochgradig hyperämisch, zuweilen hämorrhagisch infiltrirt, und selbst von umfänglichen, subcapsulären Blutherden umgeben. In dem Gewebe der veränderten Lymphdrüsen wurden oft die Pilzfäden in ganz ausserordentlicher Menge nachgewiesen, so war in einem Falle von E. Wagner in zahlreichen frisch untersuchten Schnitten aus den afficirten Lymphdrüsen die Zahl der Fäden viel grösser als die der gleichzeitig im Gesichtsfeld vorhandenen Blutkörperchen.

Auch im Blute fanden sich die charakteristischen Elemente, zuweilen nur in bestimmten Gefässprovinzen, so im Fall Buhl's nur in den Venae mesentericae und in der Pfortader. Die weissen Blutkörperchen waren vermehrt, ihr Protoplasma auffallend körnig. Durch embolische Verbreitung der von der Darmschleimhaut aus in das Blut gelangten Elemente wurden namentlich wiederholt im Gehirn Erkrankungen hervorgerufen (E. Wagner, Neyding); es handelt sich um punkt- oder streifenförmige hämorrhagische Herde, welche fast stets in der Rindensubstanz des Gehirns ihren Sitz hatten, auch hier fanden sich in den perivasculären Räumen die Pilzfäden.

Von besonderer Wichtigkeit für die pathologische Stellung der Krankheit sind die Fälle, wo gleichzeitig mit der Darmaffection an der äusseren Haut *Pustula maligna* in charakteristischer Weise sich gebildet hatte (Beobach-

tungen von E. Wagner, Waldeyer, B. Fränkel u. A.). Ferner ist in ätiologischer Hinsicht die Thatsache hervorzuheben, dass die Mehrzahl der Fälle von Mycosis intestinalis bei Arbeitern beobachtet wurde, welche sich mit der Bearbeitung von Fellen oder Haaren von Thieren, die dem Milzbrand unterworfen sind, befassen. Die Infection erfolgt durch Sporen oder sporenhaltige Bacillen, welche in dem erwähnten Material conservirt wurden, wahrscheinlich meist in der Weise, dass dieselben mit den im Arbeitsraum genossenen Speisen in den Verdauungskanal gelangen.

ACHTZEHNTES CAPITEL.

Parasiten des Darmkanals und sonstige Abnormitäten des Darminhalts.

Literatur.

Pflanzliche Parasiten: Nothnagel (Bacillus amylobacter), Centralbl. f. d. med. Wiss. 1881. S. 19. — Bienstock, Ueber die Bacterien der Faeces, Fortschr. d. Med. I. Nr. 19. — Brieger, Berl. klin. Wochenschr. 1884. — Escherich, Münchn. med. Wochenschr. 1886. — Zemann, Ueber die Actinomykose des Bauchfells und der Baucheingeweide beim Menschen. Wien. med. Jahrb. 1883. H. 4. — Chiari, Ueber primäre Darmaktinomykose des Menschen, Prager med. Wochenbl. 1884. Nr. 10.

Thierische Parasiten (vgl. Bd. I. d. Buches S. 194 ff.): Bamberger, Krankh. d. chylopoëtischen Systems. S. 431. — Heller, Darmschmarotzer, v. Ziemssen's Handb. VII. 2. H. 2. Aufl. S. 377. — Ritter (Anthomyalarven im Darmkanal), Ber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1882/83. — Wacker (Anthomya), Aerztl. Intelligenzbl. 1883. Nr. 11. — Marcus (Perforation des Darms durch Ascariden), D. Arch. f. klin. Med. XXIX. S. 601. — Leichtenstern (Dochmius duodenalis), D. med. Wochenschr. 1885. 28—30. — Masius et Francotte, Bullet. de l'Acad. de med. Belg. 1885. 4. — Bäumler, Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte 1885. 1.

Enterolithen: Schuberg, Virch. Arch. XC. — A. Wolf, Darmverschluss durch Fremdkörper. München 1885.

§ 1. **Parasiten des Darmkanals.** Darmerkrankungen, welche durch Parasiten aus der Reihe der höher organisirten Pilzformen bedingt wären, konnten bis in die neueste Zeit nicht nachgewiesen werden; erst vor Kurzem wurde von Chiari eine primäre Darmaktinomykose des Menschen beschrieben. Durch diese Beobachtung erhielten die Fälle von Zemann, in denen es sich um primäre Aktinomykose der Unterleibshöhle, und zwar mit vorwiegender Localisation im Bauchfellsack (aktinomykotische Peritonitis) handelte, eine werthvolle Ergänzung. Während die früheren Beobachtungen über Aktinomykose (vergl. Bd. I. S. 217 dieses Buches) hauptsächlich auf zwei Eingangspforten dieser Pilzinvasion hinwiesen, nämlich auf die Mundhöhle (Kieferalveolen) und auf die Luftwege, lag in dem Falle Chiari's unzweifelhaft eine primäre Localisation der Pilze auf der Darmschleimhaut vor.

Bei der Section eines 34jährigen Mannes, der an progressiver Cerebralparalyse gelitten und an allgemeinem Marasmus zu Grunde gegangen, fand Chiari, abgesehen von chronischer Tuberkulose der Lungen und tuberkulöser Ulceration des Dünndarms, auf der Schleimhaut des Dickdarms (mit Ausnahme des Coecum und des Anfangsstückes des Colon ascendens) weissliche Auflagerungen, welche theils längliche, theils rundliche Plaques bildeten. An der Innenfläche dieser Auflagerungen traten zahlreiche gelbliche Pünktchen hervor, welche ebenfalls in der Masse des Belages vorhanden waren. Dabei war die Dickdarmschleimhaut im Allgemeinen geschwollen und geröthet, von zähem Schleim bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in den gelblichen Körnchen die charakteristischen Elemente des Strahlenpilzes mit seinen keulen- und birnenförmigen Ausläufern.

Die Bedeutung der zur Classe der Spaltpilze gehörigen Parasiten für die Entstehung von Erkrankungen des Darmkanals ist gegenwärtig noch nicht

mit einiger Sicherheit abzuschätzen. Im vorigen Capitel wurden die wichtigsten mit charakteristischen Darmveränderungen einhergehenden Infectionskrankheiten, für welche die ätiologische Bedeutung specifischer Bakterien theils im höchsten Grade wahrscheinlich, theils bereits nachgewiesen ist, besprochen. Das Vorkommen der Tuberkelbacillen im Darm wird im nächsten Capitel berücksichtigt. Es muss vorausgesetzt werden, dass noch andere Darmerkrankungen auf die Invasion von Spaltpilzen zu beziehen sind, namentlich ist diese Ursache wahrscheinlich für die zu Zeiten epidemisch auftretenden katarrhalischen Darmentzündungen (Sommerdiarrhoe, Cholera infantum). Eine unverkennbare Schwierigkeit für den sicheren Nachweis specifischer krankmachender Bakterien ergibt sich aus dem Umstande, dass unter physiologischen Bedingungen im Darmkanal stets Bakterien verschiedener Art vorhanden sind, welche sich unter dem Einfluss krankhafter Processe vermehren können, ohne doch als Krankheitsursache in Betracht zu kommen. Es muss jedoch beachtet werden, dass selbst die an sich unschuldigen Spaltpilze durch gewisse Verhältnisse (unter dem Einfluss von Nekrose, von Geschwürsbildung) Gelegenheit zum Eindringen in die Gewebe und zur Entfaltung schädigender Eigenschaften erlangen können. Auf diese Weise sind die mit Nekrose und Entzündung verlaufenden Darmerkrankungen aufzufassen, welche sich nicht so selten im Anschluss an Circulationsstörungen in der Darmwand, auch nach mechanischen oder chemischen Läsionen derselben entwickeln (Verletzung durch Gallensteine, festere Fremdkörper, Aetzgifte). In diesen Fällen betrifft die Nekrose namentlich die Höhe der Schleimhautfalten, hier entstehen pseudomembranöse Verschorfungen, von deren Umgebung Entzündung ausgeht, die sich auf die tieferen Schichten der Wand und auf den Peritonäalüberzug fortsetzen kann.

Die thierischen Parasiten des Darmkanals sind grösstentheils bereits im allgemeinen Theil dieses Buches besprochen worden; an dieser Stelle wird eine kurze Aufzählung derselben mit Hinzufügung einiger ergänzenden Bemerkungen genügen.

Von parasitischen Protozoen sind Psorospermien vereinzelt im Innern der Darmzotten beim Menschen nachgewiesen (Kjellberg). Beim Kaninchen erzeugt die massenhafte Ansiedlung dieser Parasiten in der Darmschleimhaut nicht selten eine tödtliche Erkrankung.

Aus der Classe der Infusorien wurde *Amoeba coli* von Lambl im Darminhalt eines an Enteritis verstorbenen Kindes gefunden; Lösch fand in einem Fall chronischer Dysenterie massenhafte Amöben, welche als rundliche oder birnförmige Körper mit theils hyalinem, theils körnigem Protoplasma beschrieben wurden, ihre Grösse betrug 0,02—0,06 mm. Die Amöben befanden sich fast stets in lebhafter Bewegung (kriechende Fortbewegung durch Vortreiben von Protoplasmafortsätzen). Ferner sind als gelegentlich gefundene Darmschmarotzer zu erwähnen *Cercomonas intestinalis* und *Balantidium coli* (*Paramaecium coli*, Malmsten — vergl. Bd. I. S. 231).

Die beim Menschen beobachteten Bandwürmer, die *Taenia solium* (vergl. Bd. I. S. 233) und *T. mediocanellata* (Bd. I. S. 235), der *Bothriocephalus latus* (vergl. Bd. I. S. 242) können zwar die allgemeine Ernährung beeinträchtigen und sie kommen als Ursache gewisser nervöser Symptome in Betracht; doch erzeugen sie in der Regel keine directe Darmerkrankung, höchstens eine leichte katarrhalische Entzündung.

Aus der Ordnung der Nematoden ruft *Ascaris lumbricoides* (vergleiche Bd. I. S. 249) nur insofern Störung hervor, als sie zuweilen in grosser Menge vorkommt, selbst zu Hunderten, und dann zu grossen Klumpen zusammengeballt Canalisationsstörungen und selbst tiefergreifende Entzündung erzeugen kann. Es ist jedoch zu bezweifeln, ob durch Spulwürmer allein eine Perfo-

ration der Darmwand hervorgerufen werden kann. Dagegen ist es leicht begreiflich, dass durch das Vorhandensein reichlicher Ascariden bei Geschwürsprocessen aus anderen Ursachen der Durchbruch befördert wird. So sind Fälle beobachtet, wo bei der Perforation typhöser, tuberkulöser Geschwüre Spulwürmer in die Peritonäalhöhle gelangten. Ferner können die Spulwürmer Störungen hervorrufen, indem sie in mit dem Darmkanal zusammenhängende Kanäle hineinkriechen, besonders gilt das von den Gallengängen.

Oxyuris vermicularis (vergl. B. I. S. 250) ruft in grosser Menge katarrhalische Reizung des Rectum hervor; bei Frauen, indem die Würmer von der Afteröffnung auf die Genitalschleimhaut weiter sich ausbreiten können, Katarrhe der Vagina.

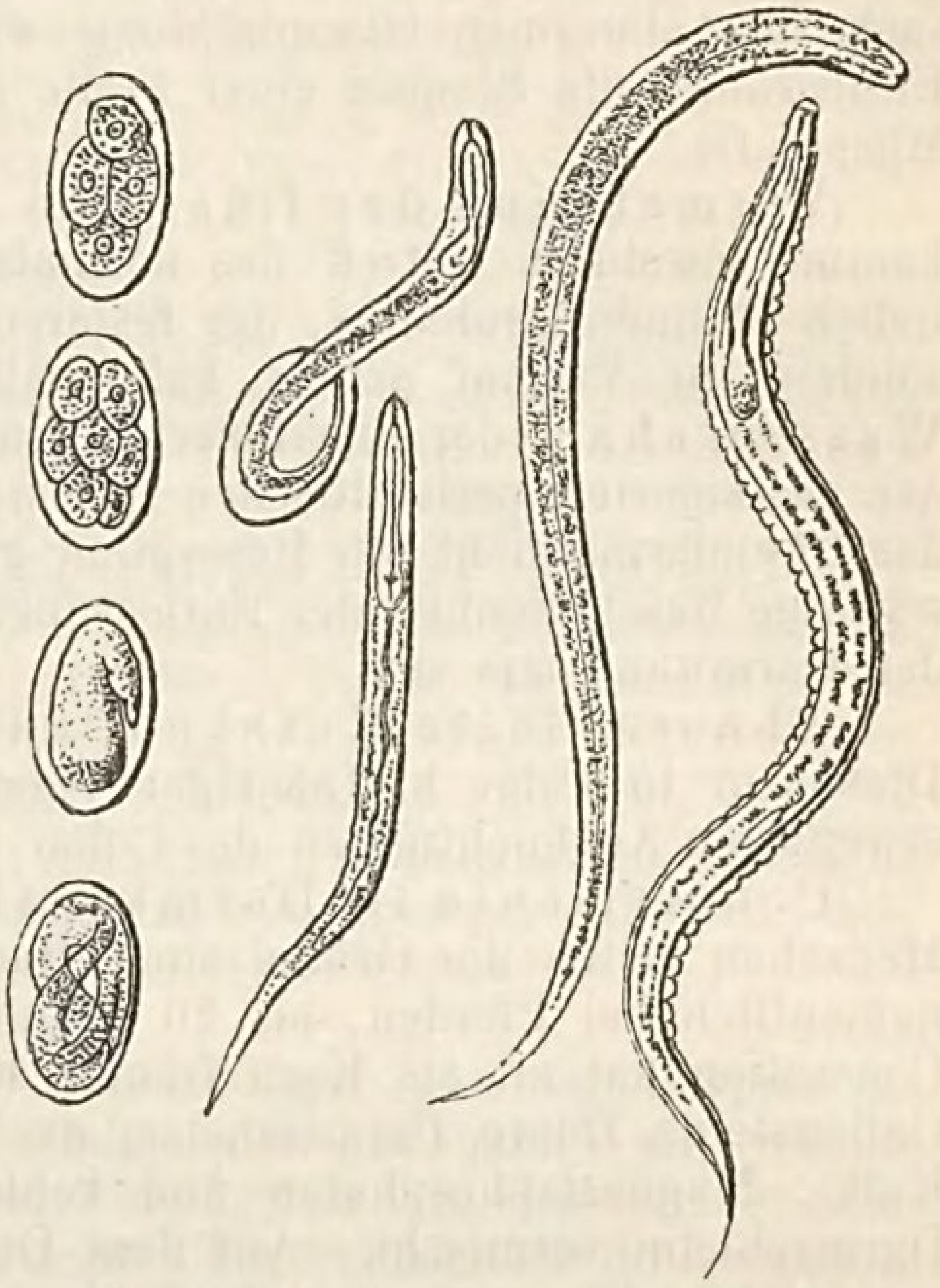


Fig. 119.

Eier des Anchylostomum duodenale. Segmentirung und Entwickelung des Embryo und ausgetretene Larve (nach Perroncito).

Aus der Familie der Trichotracheliden ist der wichtigste Wurm die *Trichina spiralis;* das geschlechtsreife Individuum entwickelt sich im Darm aus mit den Speisen eingeführten Muskeltrichinen und die Embryonen wandern von hier aus in die willkürlichen Muskeln (vgl. Bd. I. S. 256). Die Darmtrichinen rufen, wenn in grösserer Menge vorhanden, eine katarrhalische Entzündung der Darmschleimhaut vervor.

Der *Trichocephalus dispar* (vgl. Bd. I. S. 208) bedingt keine anatomisch nachweisbaren Störungen.

Das *Anchylostomum duodenale* (Dochmius duodenalis, vgl. Bd. I. S. 253) hat in neuerer Zeit erheblich an Ausbreitung gewonnen. Dieser als Darmschmarotzer in Egypten verbreitete Wurm ist durch den menschlichen Verkehr nicht nur nach Italien, sondern auch in nördlichere Gegenden verschleppt worden. Leichtenstern hat nachgewiesen, dass die meisten Ziegelarbeiter der Kölner Gegend an Anchylostomum leiden, indem die mit den Parasiten behafteten Individuen ihre reichliche Eier enthaltenden Faeces an den Arbeitsplätzen niederlegen, wird Gelegenheit zu neuen Infectionen gegeben, auf gleiche Weise wurde der Parasit in den Schächten Belgischer Bergwerke verbreitet (Masius und Francotte).

Bei der Section eines in Folge von Lungenkrankheit erlegenen Arbeiters fand Bäumler im Duodenum einzelne ältere Hämorrhagien und frische Ekchymosen, im Jejunum stark schleimigen Inhalt und Schwellung der Mucosa, bis hinab zur Bauhini'schen Klappe fanden sich der Schleimhaut fest anhaftende Exemplare von Anchylostomum.

Als seltene Vorkommnisse mögen noch erwähnt werden die Entwickelung des Echinococcus im obliterirten Wurmfortsatz (in einem Fall vom Verfasser beobachtet) und die wiederholt constatirte Thatsache, dass die Larven der Blumenfliege (Anthomya cuniculina) sich im menschlichen Darmkanal entwickeln kann. Die Eier dieses Insectes können in pflanzlichen Nahrungsmitteln (z. B. in altem Gebäck) in den Darm gelangen; die Ansammlung der Larven bewirkte in mehreren Fällen (Ritter, Wacker u. A.) hartnäckige Verstopfung, nach dem Gebrauch von Abführmitteln wurden grosse Massen der Larven entleert.

§ 2. **Sonstige Abnormitäten des Darminhaltes.** Die im Darmrohr enthaltenen Gase rühren theils von der mit den Speisen und dem Speichel verschluckten Luft her, theils bilden sie sich durch Zersetzung von Darminhalt. Abnormer Gasgehalt des Darmkanals (*Meteorismus*, *Tympanitis*) zeigt sich in den höchsten Graden als ballonartige Auftreibung des Darmrohres, das letztere ist gewöhnlich anämisch; Leber und Zwerchfell sind nach oben gedrängt (Behinderung der Respiration). Die Auftreibung kann den Darmkanal in seiner ganzen Ausdehnung oder nur einzelne Abschnitte desselben betreffen. Als Ursache der abnormen Gasanhäufung wirkt am häufigsten ein Hinderniss der Entleerung, die Stenose einer Stelle des Darmkanals oder die Lähmung der Muscularis.

Vermehrung der flüssigen Bestandtheile des Darminhaltes kommt sowohl in Betreff des normaler Weise breiigen gelblichen bis bräunlichen Dünndarminhaltes, der festeren Fäcalmassen des Dickdarmes vor, besonders im Verlauf acuter katarrhalischer Erkrankungen. Der abnorme Wassergehalt der diarrhoischen Entleerungen kann seinen Grund haben in der gesteigerten peristaltischen Bewegung, welche die wässrigen Bestandtheile des Dünndarms nicht zur Resorption gelangen lässt, andrerseits kann aber die wässrige Beschaffenheit der Entleerungen Folge einer serösen Transsudation von der Darmwand aus sein.

Abnorm feste Kothknollen (*Scybala*) bilden sich nicht selten im Dickdarm in Folge hartnäckiger Verstopfung; sie lagern namentlich in den erweiterten Ausbuchtungen des Colon und sind meist von schwärzlicher Farbe.

Concremente im Darmkanal (sog. Darmsteine) übersteigen beim Menschen selten die Grösse einer Haselnuss, während dagegen bei Thieren, namentlich bei Pferden, bis 20 Pfund schwere Darmsteine vorkommen. Die Concretion hat oft als Kern fremde Körper (Sand, Obstkerne, Ascarideneier, Gallensteine, Haare, Parasiteneier), die Hülle derselben besteht vorzugsweise aus Kalk-, Magnesiaphosphaten und kohlensaurem Kalk mit Gallenfarbstoff und Darmschleim vermischt. Auf dem Durchschnitt solcher Concremente erkennt man nicht selten concentrische Schichtung. Die Gestalt der Kerne ist rundlich oder eckig, im Proc. vermiformis häufig bohnenförmig; sie sind nicht selten in mehrfacher Zahl vorhanden. Besonders wenn die Concretionen in Ausbuchtungen des Darmrohres, in Divertikeln, namentlich aber im Proc. vermiformis ihren Sitz haben, können sie Entzündung, Verschwärung und selbst Perforation der Darmwand erzeugen.

Die Enterolithen entstehen wohl in der Mehrzahl dadurch, dass gröbere in den Darmkanal gelangte Fremdkörper und öfter noch solche von mikroskopischer Feinheit in dem Wurmfortsatz oder in anderen Ausbuchtungen des Darmes liegen bleiben und durch schichtweise Anlagerung kalkhaltiger Massen vergrössert werden. Nach den Untersuchungen von Schuberg enthalten die Kothsteine von Herbivoren vorwiegend kohlensauren Kalk, von Carnivoren dagegen phosphorsauren Kalk.

Fremdkörper gelangen sehr häufig in den Darmkanal, besonders sind hier die verschiedenen Obstkerne zu erwähnen, ferner finden sich nicht selten zufällig verschluckte Gegenstände, wie Schrotkörner, Nadeln. In der Mehrzahl der Fälle gehen solche Fremdkörper, ohne Schaden anzurichten, mit den Faeces ab, in anderen Fällen, und besonders gilt das von scharfen und spitzigen Körpern, perforiren sie die Darmwand; sie können dann Peritonitis erzeugen oder auch sie werden ohne stärkere Entzündungserscheinungen im Zellgewebe weitergetrieben (sog. wandernde Fremdkörper), so können verschluckte Nadeln durch die Bauchwand, oder selbst an dem Oberschenkel, am Rücken nach aussen gelangen.

NEUNZEHNTES CAPITEL.

Geschwülste und rückgängige Metamorphosen im Darmkanal.

Literatur.

Herczel (Muskelhypertrophie bei Darmstenose), Zeitschr. f. klin. Med. XI. — Rokitansky (Myom), Lehrb. III. S. 230. — Förster (Fibromyom), Virch. Arch. XIII. S. 270. — Virchow (Lipom), Die krankh. Geschwülste I. S. 382. — Böttcher (polypöse Myome), Arch. d. Heilk. XI. — Syme (Adenom), On diseases of the rectum. p. 82. — Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. 1855. — Luschka, Virch. Arch. XX. S. 133. — Reinhardt, Charité-Ann. I. — Rokitansky (Carcinom), Oesterr. Jahrb. XVIII. — Vidal, Du cancer du rectum. Paris 1842. — Förster (Carcinom), Virch. Arch. XV. S. 91. — Bamberger, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. 1857. — Waldeyer, Virch. Arch. LV. S. 111. — Sachs, Entwicklung der Carcinome. Diss. Breslau 1869. — Du Castel, Cancer de l'iléon, Arch. gén. de méd. 1882. II. 7. — Schöning (Mastdarmkrebs in den ersten Lebensdecennien), D. Zeitschr. f. Chirurg. XXII. — Podrouzek (mehrfache Primärkrebse im Digestionstractus), Prag. med. Wochenschr. 1887. 14. — Baumgarten (endothel. Hyperplasie), Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882. Nr. 3. — Rokitansky (Tuberkulose), Lehrb. III. S. 235. — Virchow (Tuberkulose), Die krankh. Geschwülste. III. S. 21. — Laveran (Tuberkulose der Peyerschen Plaques), Union méd. 1878. p. 144. — Spillmann, De la tuberculisation du tube digestif. Paris 1878. — Birch-Hirschfeld u. Leonhardi-Aster (Fall primärer Darmtuberkulose), D. Zeitschr. f. pract. Med. 1878. Nr. 8. — de Giacomi (Tuberkelbacillen im Stuhlgang), Fortschr. d. Med. 1883. Nr. 5. — Cullerier (Syphilis), L'Union. 1854. (Schmidt's Jahrb. 86. S. 184.) — Förster, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 148. — Eberth, Virch. Arch. XL. — Oser (Syphilis), Unters. a. d. path. Institut zu Krakau. Wien 1872. — Ljundgren, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1870. — Meschede, Virch. Arch. XXXVIII. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 261. — Mracek (Enteritis bei Lues hered.), Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. X. 2. — Friedreich (Lymphom), Virch. Arch. XII. — Rokitansky (Cysten), Lehrb. III. S. 232. — Bang, Nord. med. Ark. VIII. 18. — Marchiafava, Arch. ital. de biol. I. f. 3. (Fortschr. d. Med. I. 1. S. 22.)

§ 1. **Geschwülste des Darmkanals.** Neubildungen aus der Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste kommen im Darmkanal in ähnlicher Weise wie im Magen vor; sie nehmen ihren Ursprung am häufigsten vom Gewebe der Submucosa. Es sind rundliche oder höckrige Geschwülste, welche nach ihrer Structur am häufigsten als Myome oder als Lipome, seltener als Fibrome zu classificiren sind. Die Geschwülste können einzeln oder in der Mehrzahl vorhanden sein; sind sie nicht sehr gross, so kommt ihnen keine pathologische Bedeutung zu, bei bedeutenderem Umfang buchten sie dagegen die Schleimhaut faltenartig vor sich her, sie können dann schliesslich wie auf der Haut das Lipoma pendulum an der Darminnenfläche als gestielte Geschwulst vorragen. Man hat derartige Geschwülste von der Grösse eines Apfels gesehen. Bei solcher Entwickelung können diese Geschwülste einerseits direct Stenose erzeugen, andrerseits dadurch zu Canalisationsstörungen führen, dass sie von den peristaltischen Bewegungen gefasst und abwärts geschoben werden, hierbei aber die Stelle ihrer Insertion nach sich ziehen und also zur Invagination Anlass geben. In ähnlicher Weise wie in der Submucosa können sich die erwähnten Geschwulstarten auch in der Muscularis und in der Serosa der Darmwand entwickeln, sie sitzen dann bei grösserem Umfang dem Darm nach der Peritonealhöhle zu gestielt auf. Gefässgeschwülste in Form der Teleangiektasie wurden im Darme in flächenhafter Ausdehnung von Rokitansky beobachtet.

Polypöse Schleimhautwucherungen bilden sich besonders bei dem Bestehen chronischer Katarrhe. Diese gestielten, weichen Polypen sind oft in mehrfacher Zahl vorhanden und können bedeutende Grösse erreichen; sie haben ihren Sitz am häufigsten im Duodenum, im unteren Theil des Ileum, dem Colon und Rectum.

Geschwülste, welche wesentlich aus Neubildung von Drüsengewebe hervorgehen, Adenome, kommen im Darmtractus nicht selten zur Entwickelung. Ist die Neubildung mässig und von mehr flächenhafter Verbreitung, so

entsteht die von Klebs als flaches Adenom bezeichnete Geschwulst, welche am häufigsten im unteren Theil des Rectum (dort, wo das Cylinderepithel in das Pflasterepithel übergeht) gefunden wird. Nicht selten umgreift dieses flache Adenom ringförmig das Lumen des Darmes; an der erkrankten Stelle tritt eine mässige, leicht höckrige, weiche Anschwellung hervor. Mikroskopisch beruht dieser Zustand auf Vergrösserung und Wucherung der Lieberkühn'schen Drüsen. Eine zweite Form der Adenome, welche von der eben erwähnten durch stärkere Wucherung der Schleimdrüsen an einer umschriebenen Stelle unterschieden ist, kann am besten als polypöses Adenom (Fibroadenoma papillare und glabrum — Klebs) bezeichnet werden. Es handelt sich um gestielt aufsitzende Geschwülste, theils von zottiger, theils von glatter Oberfläche, welche je nach dem Verhältniss ihrer Stromamenge bald weich, bald fester, selbst von fibröser Härte sind. Im oberen Theile des Darmes kommen derartige, meist feinzottige Geschwülste, welche auf mikroskopischen Durchschnitten vollkommen typischen acinösen Bau erkennen lassen, namentlich im Duodenum vor, wo sie wahrscheinlich von den Brunner'schen Drüsen ihren Ausgang nehmen; sie können hier zur Stenosirung des Darmlumens führen. Durch Druck auf die Mündung des Ductus choledochus können diese Geschwülste Icterus erzeugen. Durch Ulceration ihrer Oberfläche entstehen nicht selten Blutungen. Ferner kommen polypöse Adenome besonders im Rectum vor, sie können hier bei bedeutendem Umfang durch den After vortreten, besonders während des Stuhlganges, und selbst die Ursache eines Prolapsus ani sein. Diese Rectumgeschwülste nehmen ihren Ausgang von einer Wucherung der Lieberkühn'schen Drüsen. Von der an sich gutartigen Adenombildung zur Entwickelung destruirender carcinomatöser Geschwülste kommen im Darmkanal Uebergänge vor.

Die wichtigste Geschwulstform ist auch im Darm das Carcinom, obwohl sie hier seltener als im Magen zur Entwickelung kommt. Die primären Darmkrebse haben ihren Sitz selten im Duodenum, etwas häufiger im Ileum (meist an der Valvula Bauhini und deren nächster Umgebung), weit seltener im Colon ascendens, am häufigsten im unteren Theil des Dickdarms, an der Uebergangsstelle des S romanum in das Rectum oder am unteren Ende des letzterwähnten Darmtheiles. Nach dem groben Verhalten kann man den flachen und den polypösen Krebs unterscheiden, der letztere kann wieder als Zottenkrebs auftreten. Nach der Ausdehnung der Neubildung werden wandständige (insuläre) und ringförmige Formen unterschieden, die letzteren kommen namentlich im unteren Theil des Dickdarms vor. Häufig finden wir den Krebs bereits im Zustand der Ulceration, es liegt ein unregelmässig kraterförmiges Geschwür mit pilzartig vorragenden Rändern vor; in diesem Stadium reicht gewöhnlich die Infiltration bereits durch die Darmhäute hindurch und greift oft auch continuirlich auf die benachbarten Organe über.

Für die Histogenese der Darmkrebse ist (abgesehen von den Carcinomen der Aftermündung, welche dem Pflasterepithelkrebs angehören) der Ausgang vom Drüsenepithel zu behaupten, man findet alle Uebergänge von vergrösserten sprossenden Lieberkühn'schen Drüsen bis zu aus cylindrischen (nur durch gegenseitigen Druck unregelmässigeren) Zellen bestehenden Krebskörpern, an denen eine Membrana propria nicht mehr nachweisbar ist. Man sieht an nicht zu weit in der Entwickelung fortgeschrittenen Fällen, wie die Wucherung der Epithelmassen von der Mucosa aus in die Submucosa hineinbrechend hier alsbald alle Lücken des lockeren Gewebes und namentlich auch die Lymphgefässe erfüllt.

Auch im Darm hat man neben den Cylinderzellenkrebsen einen durch grosse Härte ausgezeichneten Scirrhus, ferner den weichen Markschwamm und endlich den Gallert- oder Alveolarkrebs als besondere Krebsformen beschrieben. Die durch Härte ausgezeichneten Krebse des Darmes, welche uns vorlagen, waren echt epitheliale

Geschwülste. Durch die Retraction des scirrhösen Bindegewebes entsteht in der Regel bedeutende Verengerung des Darmlumens. Bei der geringen Mächtigkeit der Krebskörper erhält man namentlich bei ringförmiger Verbreitung oft zunächst den Eindruck, als liege nur eine schwielige Narbe vor, an Durchschnitten der verengten Stelle erkennt man jedoch bald das Irrthümliche dieser Deutung. Oft ist auch hier Ulceration an der Oberfläche vorhanden, es findet sich ein Geschwür mit schwieligen Rändern. Der Gallertkrebs kommt am häufigsten im Rectum zur Beobachtung, wo man nicht selten grosse Strecken des Darmrohres in ihrer ganzen Wanddicke in voluminöse graugallertige Massen von grobalveolarer Anordnung verwandelt findet.

Die Folgen der Krebsentwickelung im Darmrohr entsprechen zum grossen Theil dem früher über den Krebs der Speiseröhre Erwähnten. Gewöhnlich besteht zunächst an der von der Neubildung ergriffenen Stelle Stenose, oberhalb derselben Dilatation des Darmrohres (es kann auf diese Weise selbst Ileus erfolgen). Mit dem ulcerösen Zerfall der Neubildung gleicht sich die Stenose mehr und mehr aus, es treten jedoch andere Gefahren an ihre Stelle. Häufig führt die Ulceration zum Durchbruch der Darmwand, da dieser aber meist allmählich erfolgt, so pflegt bereits vorher Verlöthung mit Nachbarorganen einzutreten. So bilden sich nicht selten fistulöse Communicationen zwischen Rectum und Vagina, zwischen S romanum und Harnblase u. s. w. In anderen Fällen kommt es zur umschriebenen, abgesackten, seltener zur allgemeinen Peritonitis. Im Rectum führt der Durchbruch nicht selten zur jauchigen Periproctitis.

Während die Darmwand nur ausnahmsweise Sitz metastatischer Knoten ist, führen dagegen häufig die Darmkrebse zur Entwickelung secundärer Krebsknoten; zunächst sind die Lymphdrüsen, welche der betroffenen Darmpartie entsprechen, ergriffen; am häufigsten finden sich dann oft sehr umfängliche, die primären Carcinome an Masse übertreffende Knoten in der Leber. Diese Thatsache weist auf Verbreitung der Krebselemente durch die Blutbahn hin, da die Pfortader ihr Wurzelgebiet zum grossen Theil in der Darmwand hat.

Das Vorkommen primärer endothelialer Geschwülste der Darmwand ist bis jetzt noch nicht sicher erwiesen; jedoch bei der Entwickelung des Lymphgefässendothels dieser Gegend wahrscheinlich. Namentlich von Baumgarten wurde hervorgehoben, dass im Gefolge irritativer Processe an den Lymphgefässendothelien der Darmwand eine Metamorphose in protoplasmareiche rundliche, kubische, selbst kurzcylindrische Körper vorkommt, diese Zellen erfüllen die erweiterten Lymphkanäle nicht selten in mehrfacher Lage. Es entstehen auf diese Weise in der Darmwandung Bildungen, welche histologisch an tubulöse Drüsen oder Krebszellstränge erinnern. Diese „Lymphangioitis hyperplastica“ kommt in den subserösen muskulären und submucösen Lymphgefässen vor, in den ersteren namentlich im Gefolge peritonitischer Processe, in den letzteren bei intensiver katarrhalischer Enteritis, bei der Dysenterie, dem Abdominaltyphus, der Tuberkulose.

§ 2. **Infectionsgeschwülste des Darmes.** Die Darmtuberkulose entwickelt sich am häufigsten von den Solitärfollikeln, seltener von einem ganzen Peyer'schen Plaque, häufiger von einzelnen Follikeln desselben. Der Follikel schwillt an, verliert seine scharfe Begrenzung gegen die Umgebung, er erscheint anfangs graugallertig, wird dann trockenkäsig, bald stellt sich dann Erweichung der käsigen Vorragung ein, es entsteht an ihrer Stelle ein kleines rundliches Geschwür mit zunächst gelblichen Rändern. Es kann jetzt Reinigung mit Ausgang in Vernarbung erfolgen, häufiger greift die Verschwärung von den Geschwürsrändern um sich. Die tuberkulöse Infiltration greift in der Regel nach der Querrichtung des Darmes um sich, dem Verlauf der Gefässe folgend. Es können sich auf diese Weise den Darm grösstentheils oder ganz umgreifende Geschwüre (tuberkulöse Ring- oder Gürtelgeschwüre) bilden. In denjenigen Fällen, wo die Solitärfollikel und die Peyer-

schen Plaques Sitz ausgebreiteter und rasch in Ulceration ausgehender Tuberkulose sind, zeigt die Lage und Anordnung der geschwollenen und mit tuberkulösen Geschwüren besetzten Plaques Uebereinstimmung mit den typhösen Geschwüren. Doch ist auch in diesen Fällen die Unterscheidung nicht schwer, man erkennt bei der Tuberkulose der follikulären Apparate die Bildung der grösseren Geschwüre durch Confluenz kleinerer meist zackig begrenzter Substanzverluste mit infiltrirten Rändern. Es kommt niemals zur raschen Bildung tiefgreifender Verschorfung wie beim Typhus; die Ränder der tuberkulösen Geschwüre sind derb infiltrirt. Weiter greift oft die Verschwärung von Follikeln aus nach allen Seiten gleichmässig um sich, durch Confluenz entstehen dann unregelmässige Substanzverluste mit angenagten mehr oder weniger infiltrirten Rändern; auf diese Weise kann die Darmschleimhaut auf grosse Strecken hin zerstört werden. Solche ausgedehnte Zerstörung kommt namentlich am Endtheil des Ileum und im Anfang des Dickdarmes vor, begünstigt wird ausgebreitete Geschwürsbildung durch Hinzutreten von Amyloidentartung der Darmwand.

Die tuberkulösen Geschwüre greifen in der Regel bis auf die Submucosa, seltener legen sie die Muscularis blos, doch findet man ganz regelmässig

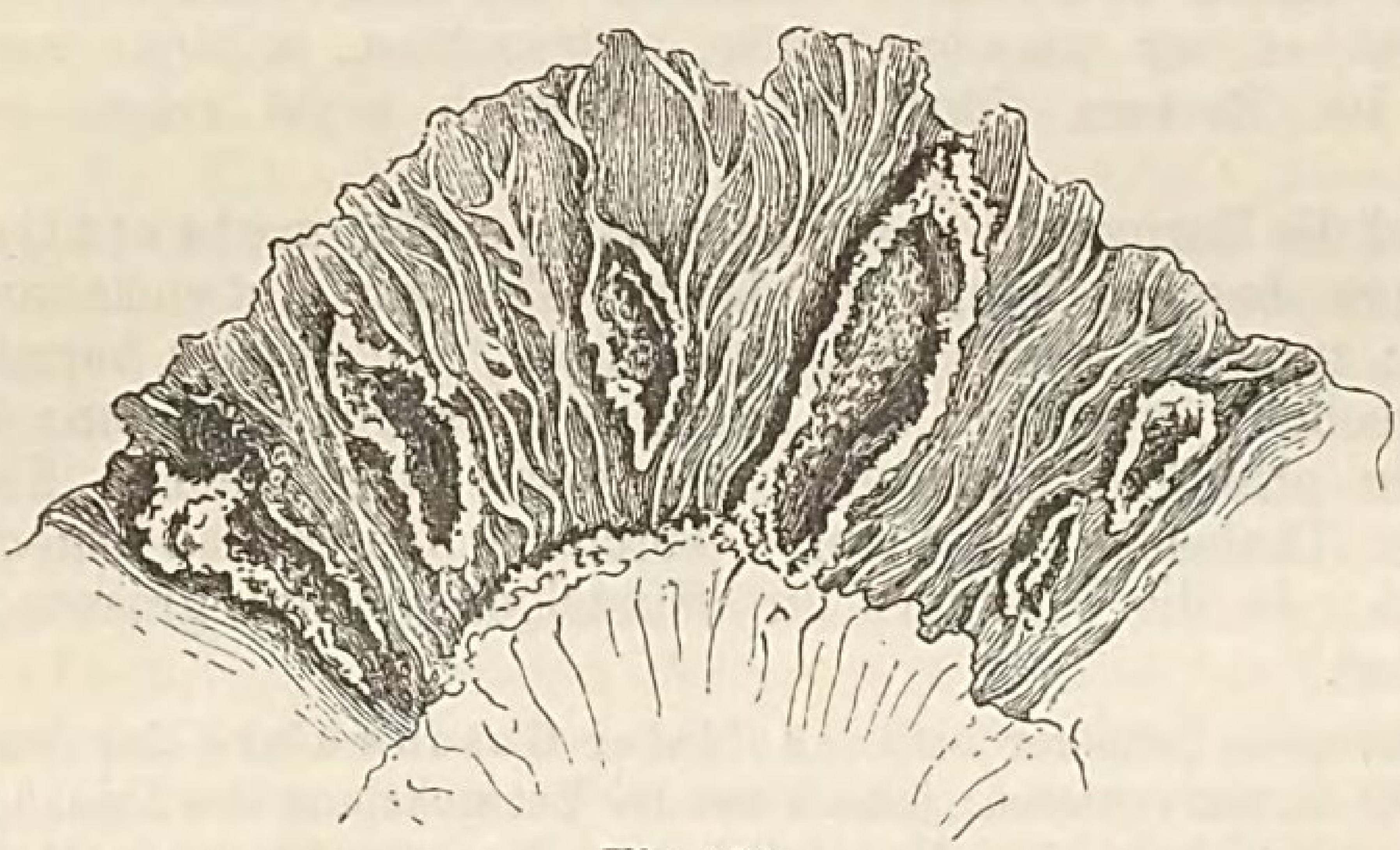


Fig. 120.

Tuberkulöse Gürtelgeschwüre des Dünndarms.

zwischen den Fasern der letzteren zellige Infiltration und Entwickelung von Tuberkelknötchen. Auch auf der Serosa pflegen sich namentlich bei tiefgreifenden Geschwüren dichte Gruppen von Tuberkelknötchen zu bilden; man erkennt an solchen Gruppen oft schon von aussen den Sitz der Geschwüre. Von diesen Tuberkelherden kann man ferner oft rosenkranzartig aufgetriebene mit Tuberkelmasse erfüllte Chylusgefässe verfolgen.

Gegenüber der Häufigkeit der tuberkulösen Darmgeschwüre ist das Eintreten von Darmperforation durch dieselben selten, am leichtesten stellt sich dieser Ausgang bei den tieferen Gürtelgeschwüren her. Zuweilen erfolgt die Perforation nach vorheriger Verlöthung zweier Darmschlingen, es bildet sich eine fistulöse Communication zwischen denselben. Ist die Perforationsstelle nicht durch benachbarte Darmschlingen oder andere Bauchorgane verlegt, so entsteht Peritonitis. Nicht selten sieht man auch an tiefgreifenden tuberkulösen Darmgeschwüren theilweise Vernarbung, welche durch Retraction zur Stenose führen kann.

Die Entstehung secundärer tuberkulöser Darmgeschwüre ist wohl für die Mehrzahl der Fälle auf Infection durch verschluckte aus den Luftwegen stammende Tuberkelbacillen zurückzuführen; ihr Eindringen in die Schleimhaut wird jedenfalls begünstigt durch katarrhalische Entzündung der letzteren; es ist wahrscheinlich, dass irritirende

Substanzen aus dem verschluckten Inhalt der tuberkulösen Cavernen eine Hülfsursache für die Entwickelung der secundären Darmtuberkulose darstellen. Für die seltene primäre Darmtuberkulose ist die Aufnahme des tuberkulösen Virus mit den Nahrungsmitteln die wahrscheinlichste Ursache (Milch perlsüchtiger Kühe); diese primäre Darmtuberkulose localisirt sich vorwiegend im unteren Theil des Ileum. Uebrigens müssen wir für die im kindlichen Alter nicht seltenen Fälle primärer Mesenterialdrüsentuberkulose annehmen, dass die Bacillen auch ohne Vermittelung von Schleimhauttuberkulose in die Chylusgefässe aufgenommen werden können.

Im Darminhalt und in den Stuhlausleerungen finden sich bei ausgedehnter tuberkulöser Geschwürsbildung die Tuberkelbacillen in reichlicher Menge; sie unterscheiden sich durch ihre charakteristische Farbereaction (Resistenz gegen Salpetersäure nach Färbung durch basische Anilinfarben) von den Bacillen, die auch im Darm nicht tuberkulöser Individuen vorkommen.

Die Entwickelung syphilitischer Gummata und durch solche hervorgerufene Geschwürsbildung gehört im Darmkanal zu den Seltenheiten. Am häufigsten begegnet man bei syphilitischen Neugeborenen einzelnen oder mehrfachen, zuweilen durch den ganzen Dünndarm verbreiteten Geschwüren; dieselben scheinen hier seltener von den Solitärfollikeln und Peyer'schen Plaques ihren Ausgang zu nehmen, in anderen Fällen von der Submucosa und Muscularis. Der Grund ist speckig oder es liegt Narbengewebe zu Tage, die Ränder sind mehr oder weniger derb infiltrirt, von grauweisser Farbe. Entsprechend dem Sitz der Geschwüre ist auch die Serosa verdickt. Von Jürgens wird ferner das Vorkommen miliarer gummöser Eruptionen in den Darmhäuten bei congenitaler Syphilis angegeben. Weit seltener kommen gummöse Infiltrationen und Geschwüre im Dünndarm und im oberen Theil des Dickdarms Erwachsener vor.

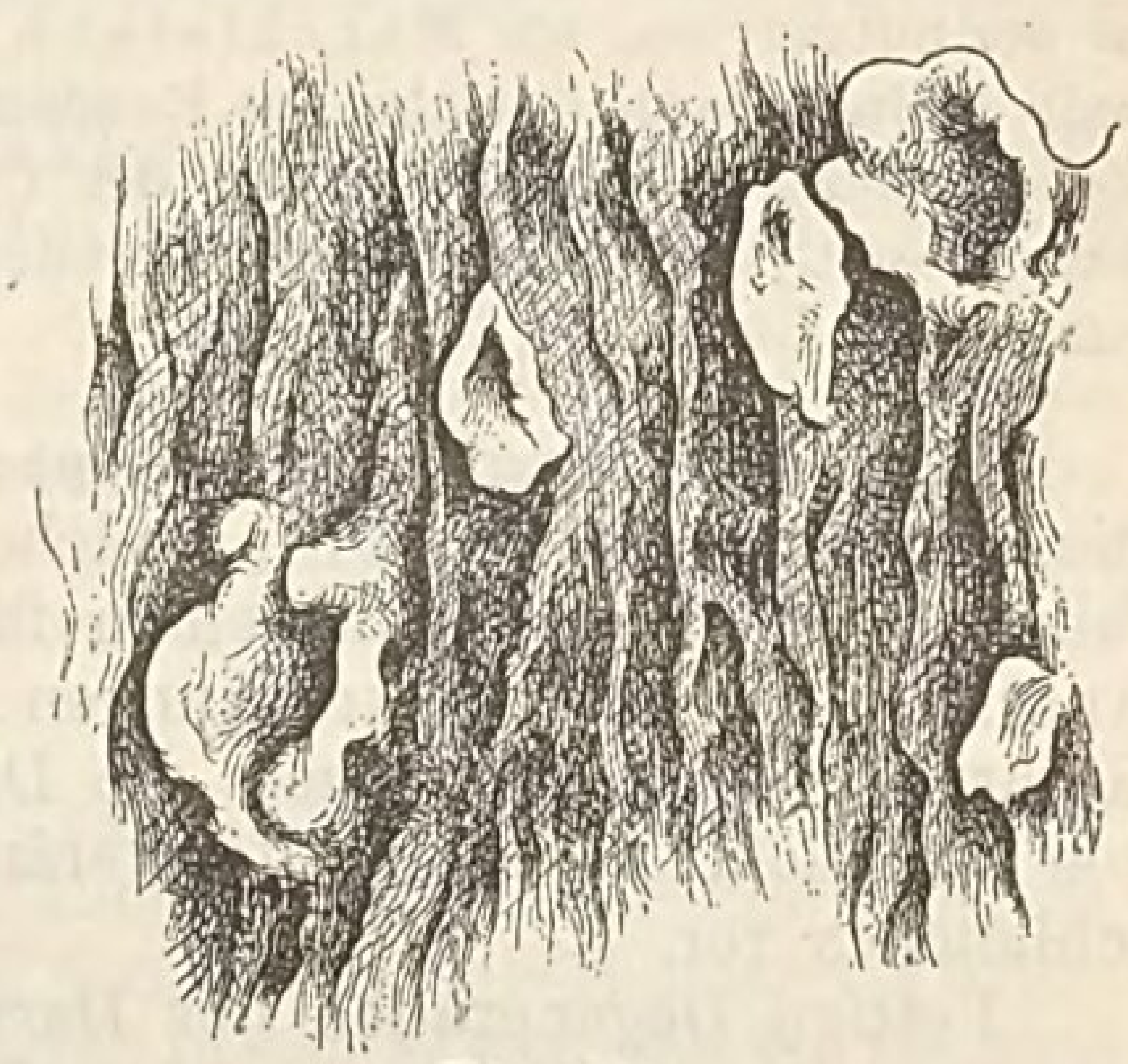


Fig. 121.
Gummöse Platten im Jejunum.

Von Meschede wurde ein Fall mit zahlreichen syphilitischen Geschwüren des Dünndarms beschrieben; Klebs fand in einem Fall neben syphilitischen Veränderungen anderer Organe an der hinteren Magenwand ein gummöses Geschwür und weiter im Dünn- und Dickdarm vereinzelte Geschwüre, eine grössere Ulceration an der Ileocöcalklappe. Die Geschwürsränder waren gewulstet, der Grund höckrig, die Serosa der betreffenden Stellen strahlig narbenartig verdickt. Verfasser fand bei der Section eines Mannes, der an gummöser Geschwulstbildung zahlreicher Lymphdrüsen litt, im Magen an der Cardia ein Geschwür mit derben gummösen Rändern und gereinigtem Grunde; im Jejunum fanden sich zahlreiche in die Schleimhautfalten hineingelegte (quer zur Darmachse gelegene) sklerotische Platten, welche bis in die Submucosa reichten, das Centrum der meisten Platten war etwas eingesunken, an einzelnen flach ulcerirt (vgl. Fig. 121). Die mikroskopische Untersuchung ergab alle Charaktere einer im Centrum in narbiger Schrumpfung begriffenen gummösen Neubildung.

Häufiger als im übrigen Darmkanal kommen syphilitische Geschwüre im Mastdarm vor, besonders dicht über dem Sphincter. Sie werden namentlich bei Frauen beobachtet. Virchow hebt zur Unterscheidung von dysenterischen Geschwüren neben dem Sitz im unteren Theil des Rectum die geringere Tiefe und glattere Grundfläche der syphilitischen Ulcera hervor. Ferner ist die relativ bedeutendere narbige Induration der Umgebung anzuführen.

Endlich gehören zur Gruppe der Granulationsgeschwülste noch die Lymphome der Darmschleimhaut, welche sowohl bei der Leukämie als bei der sogenannten Pseudoleukämie beobachtet und zuerst von Friedreich beschrieben wurden. Diese von hyperplastischer Wucherung der Peyer'schen Plaques ausgehenden, jedoch auch über deren Grenze hinausgreifenden Geschwülste, welche zuweilen auch oberflächlich ulceriren, haben grosse Aehnlichkeit mit typhösen Plaques im Stadium der markigen Infiltration.

Rokitansky erwähnt den Befund von mehrkämmerigen, zum Theil in der Darmwand, zum Theil im Gekröse eingebetteten Cysten. Bang fand bei einer älteren Frau, die an Intussusceptio im S romanum verstorben war, in der unteren Partie des Ileum die Darmwand von einer grossen Zahl kleiner lufthaltiger Cysten durchsetzt, dieselben lagen in der Submucosa, der Muscularis, ferner in und auf der Serosa. Die Entstehung der Cysten wurde auf kleine aus Rundzellen und Riesenzellen bestehende Herde zurückgeführt. Marchiafava beobachtete im Dünndarm eines kleinen Kindes eine grosse Zahl seröser Cysten (bis zur Grösse eines Taubeneies). Die letzteren lagen ursprünglich in der Submucosa, wie Marchiafava unabhängig von Bang angibt, entstehen sie innerhalb kleiner Herde, welche aus Rundzellen und Riesenzellen zusammengesetzt sind, diese Zellen bilden direct die Wand der Cysten. Am wahrscheinlichsten ist die Annahme, dass diese Cystenbildung durch Erweiterung der Lymphgefässe (in Verbindung mit Wucherung ihres Endothels) hervorgeht.

§ 2. **Rückgängige Metamorphosen der Darmwand.** Wir erwähnen zunächst die einfache Atrophie, welche die ganze Darmwand betrifft und zu auffallender Verdünnung derselben führt. Dieser Zustand bildet sich theils im Anschluss an acute Erkrankungen aus (Cholera), ferner im Verlauf chronischer Katarrhe; dann wird auch die Darmwand auffällig dünn gefunden in Folge von Inanition. Auch als Altersveränderung kommt einfache Atrophie des Darmschlauches vor.

Fettige Degeneration der Darmmuscularis kommt nicht selten bei Potatoren vor, namentlich unter dem Einfluss durch Lebercirrhose hervorgerufener Stauung im Pfortaderkreislauf. Der Darm ist in Folge der Veränderung aufgetrieben, die Darmwand schlaff.

Die wichtigste und auch am häufigsten beobachtete regressive Metamorphose der Darmschleimhaut ist die Amyloidentartung; sie scheint sich jedoch niemals isolirt zu entwickeln, sondern stets neben bereits bestehender gleichartiger Entartung anderer Organe, namentlich der Leber, der Milz und der Nieren. Häufig findet sich die Amyloidentartung im Darm gleichzeitig mit tuberkulösen Geschwüren.

Die amyloid degenerirte Schleimhaut erscheint auffallend blassgrau und glatt, mattglänzend. Es sind vorzugsweise die Gefässe der Schleimhaut Sitz der Entartung, doch werden, wie E. Neumann nachgewiesen, auch die muskulösen Bestandtheile der Darmwand ergriffen. Die Follikel bleiben meist verschont. Bei der Anämie und Starrheit der hochgradig entarteten Gewebe ist es begreiflich, dass durch den mechanischen Insult der vorbeibewegten Faeces die Zotten in grosser Zahl abbrechen und dann nicht selten geschwüriger Zerfall der entarteten Schleimhautpartie erfolgt.

C. Krankheiten der Leber und der Gallenapparate.

ZWANZIGSTES CAPITEL.

Missbildungen und erworbene Veränderungen der Form und Lage der Leber.

Literatur.

Missbildungen: A. Meckel, Handb. d. path. Anat. I. — Otto, Monstror. sexcent. descript. anat. Vratislaw. 1841. S. 285. — Kieselbach, Froriep's Notizen. VIII. S. 73; de Foetu hepate destituto. Marburg 1836. — A. Böttcher, Virch. Arch. XXXIV. — E. Wagner, Schmidt's Jahrb. 102. S. 92. — Wünsche (Defect der Gallengänge), Jahrb. f. Kinderheilk. 1875. S. 367. — Neugebauer, N. Zeitschr. f. Geburtsk. XXVII. 1.

Erworbene Formveränderungen und Lageanomalien: Liebermeister, Beitr. z. path. Anat. d. Leberkrankh. 1864. — Klebs, Virch. Arch. XXXIII. — Cantani (ref. in Virchow-Hirsch's Jahresb. 1866. II. — Winkler, Arch. f. Gynäkol. IV. — Leopold, Arch. f. Gynäkol. VII.

§ 1. **Die Missbildungen der Leber.** Mangel der Leber wurde hauptsächlich bei Acardiacis, nur ausnahmsweise bei sonst wohlgebildetem Körper beobachtet.

In einem Fall von Kieselbach fehlte die Leber bei einem sonst wohlgebildeten Kinde. Die Nabelvene nahm, entsprechend dem normalen Sitz der Leber, die Pfortader auf und theilte sich dann in zwei Aeste, deren einer zur Hohlvene gelangte, während sich der andere in unzählige, blind endigende Aeste theilte, von den Lebervenen fand sich keine Andeutung.

Angeborene Abweichungen in der Form finden sich nicht selten an der Leber; hierher gehört ausgesprochene rundliche oder platte Form, zungenförmige Verlängerung der Lappen (namentlich am linken Leberlappen), Fehlen einzelner Lappen oder Bildung abnormer Lappung. In einem Fall von Böttcher war der Lobulus Spigelii zu einem cylindrischen Körper von 12 cm. Länge entwickelt, er ragte 4 cm. über den vorderen Leberrand weg.

Als accessorische Leber (Nebenleber) werden kleine isolirte Leberpartien bezeichnet, welche durch bandartige Stiele mit der Leber zusammenhängen. Hierher gehört die von E. Wagner beschriebene Entwickelung von Lebergewebe im Ligamentum suspensorium. In manchen Fällen ist die Abschnürung von Theilen der Leber durch pathologische Processe bedingt.

Als angeborene Lageanomalien sind zu erwähnen: die linksseitige Lagerung der Leber bei Situs transversus, es ist hier eine entsprechende symmetrische Verschiebung der einzelnen Leberpartien vorhanden; ferner kommt Vorfall der Leber durch Zwerchfellsdefecte, Bauchspalten, Nabelschnurbrüche vor.

Abgesehen von dem Vorfall der Leber durch die unvollkommen geschlossene Bauchwand kommen Fälle vor, wo die Leber von vorn herein als Inhalt eines Nabelbruchs auftritt. Neugebauer erklärte dieses Verhältniss in folgender Weise: Da die Bildung des venösen Blutgefässnetzes der Leber nicht von der V. cava inferior, sondern von den Stämmen der Nabel-Gekrösvene und der Nabelvene ausgeht, so ergibt sich eine Beziehung der Leberlage zu dem Orte des Zusammenfliessens dieser beiden Venenstämme. Wenn daher diese Venen tiefer im Bauch oder innerhalb der Nabelschnurscheide zusammentreten, so rückt die Leber, die sich bekanntlich zuerst als Ausstülpung des Duodenum bildet, herab oder kommt selbst in der Nabelschnurscheide zur Entwickelung. Eine dem Nabel ungewöhnlich genäherte Lage des Duodenum begünstigt die Tieflage des Vereinigungspunktes der gedachten Venen.

Von Missbildungen der Gallenapparate wurde angeborener Mangel der Gallenblase bei abnorm weitem Ductus hepaticus wiederholt beobachtet.

An den Gallengängen kommt vor: angeborene Obliteration eines oder mehrerer Aeste des Ductus hepaticus, Mündung des Ductus choledochus in den Magen, Verdoppelung dieses Ganges. Während ein Theil der mitgetheilten Beobachtungen über Defecte der Gallenblase und der Gallengänge den Hemmungsbildungen zugerechnet werden muss (Fälle von Meckel, Bednar, Wünsche), so ist eine grössere Zahl der beschriebenen Atresien der Gallenwege auf Verödung durch congenitale Syphilis zu beziehen; diese Fälle sind gekennzeichnet durch die Entwickelung gummöser Schwielen in der Umgebung der Gallengänge und der Pfortader.

§ 2. **Erworbene Formveränderungen der Leber** werden am häufigsten beim weiblichen Geschlecht beobachtet, indem durch festes Schnüren ein Druck auf die Leber ausgeübt wird (direct und durch Vermittlung der nach innen gedrängten Rippen), welcher bewirkt, dass entsprechend der Stelle des stärksten Druckes die Lebersubstanz atrophirt, während gleichzeitig die Kapsel verdickt wird. Bei hoher Ausbildung dieser Schnürleber theilt die quer über die Mitte des rechten Lappens verlaufende Schnürfurche die Leber in eine obere und untere Hälfte, welche nur durch eine schmale Brücke von Lebersubstanz zusammenhängen; zuweilen kommt es auch vor, dass der untere Theil nach oben hin umgeklappt wird. Gewöhnlich ist die untere Hälfte der Schnürleber vergrössert, an den Rändern wulstig verdickt; in Folge der Stauungshyperämie erfolgt nicht selten Induration derselben, ferner Erweiterung ihrer Gallengänge. Die Gallenblase ist, wenn die Schnürfurche über ihren oberen Theil weggeht, erweitert, die Lebersubstanz über ihr nicht selten atrophisch.

Mehr oder weniger tiefe, durch Rippeneindrücke verursachte Furchen finden sich häufig am oberen und hinteren Theil des rechten Lappens. Nach Liebermeister sind es hauptsächlich Störungen der Exspiration, welche solche Furchen entstehen lassen (Exspirationsfurchen), indem die dilatirte Lunge das Emportreten des Zwerchfells hindert und die Bauchmuskeln die unteren Rippen nach innen ziehen. Besonders hochgradige Formveränderungen werden ferner veranlasst durch hochgradige kyphotische Missgestaltung der rechten Thoraxhälfte (Verschmälerung des rechten Leberlappens). Durch Aufhebung des normalen Druckes an einer umschriebenen Leberstelle, am häufigsten nach erworbenen oder angeborenen Defecten im Zwerchfell, entstehen zapfenartige Auswüchse der Lebersubstanz.

Lageveränderung der Leber kann in verschiedener Richtung stattfinden. So wird die Leber nach oben verdrängt durch Geschwülste der Bauchhöhle, durch den schwangeren Uterus, die tympanitisch aufgetriebenen Gedärme. Nach rechts hin kann Verdrängung stattfinden durch den aufgetriebenen Magen, durch umfängliches Exsudat bei Pericarditis. Nach unten wird die Leber verschoben bei Lungenemphysem, durch rechtsseitige Pleuritis, Pneumothorax.

Durch Verlängerung der Aufhängebänder der Leber entsteht zuweilen die Wanderleber. Diese Anomalie scheint nur beim weiblichen Geschlecht vorzukommen, ihr ätiologisches Moment ist Schwangerschaft mit nach der Entbindung bestehendem Hängebauch. Es wurden Fälle beobachtet, wo die Leber im Stehen bis zur Spina ant. superior reichte. Die Leber war stets reponibel, sie war um ihre Querachse nach vorn gedreht (Beobachtungen von Cantani, Piatelli, Leopold u. A.).

EINUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Circulationsstörungen und Wunden der Leber.

Literatur.

Congestion und Stauungshyperämie der Leber (Muskatnussleber): Budd, Die Krankh. d. Leber. Uebers. v. Henoch. 1846. S. 38. — F. Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. III. S. 55. — Bamberger, Virchow's Handb. d. spec. Pathol. 1858. S. 369. — Cohnheim u. Litten, Virch. Arch. LXVII. 2. — Thierfelder, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VIII. 1. S. 52. — Talamon, Revue de méd. 1881. 4.

Leberwunden: Kiwisch, Unterleibsapoplexien der Neugeborenen. Oest. medic. Wochenschr. 1841. 4 u. 5. — Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen. III. 134. — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. I. S. 395. — Terrillon, Arch. de physiol. 1875. — Hofmeier, Ueber Leberrupturen und ihren Heilungsprocess. Diss. Greifswald 1876. — Tillmanns, Virch. Arch. LXXVIII. — Chiari, Prag. med. Wochenschr. 1884. 18.

Regeneration von Lebergewebe: Griffini, Sulla regenerazione parziale del fegato. Torino 1883. — Colucci, Rech. expér. sur l'hypertr. et la régén. du foie, Arch. ital. biol. 1883. — Tizzoni, Ibid. — Canalis, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. IV. 1886. — Podwyssozki, Exper. Unters. über die Regeneration des Lebergewebes, Beitr. z. path. Anat. u. Phys. herausg. von Ziegler u. Nauwerck. I.

§ 1. **Anämie, Hyperämie und Blutungen.** Die Eigenthümlichkeit der Gefässeinrichtung der Leber besteht im Wesentlichen darin, dass in diesem Organ ein doppeltes blutzuführendes Gefässsystem besteht; ein arterielles, durch die Leberarterien gebildetes und ein venöses, das Pfortadersystem. Die Leberarterien lösen sich zunächst in der sogenannten Glisson'schen Kapsel, in dem Bindegewebe zwischen den Leberläppchen in ein Capillarnetz auf, welches mit dem direct aus den Pfortaderzweigen gebildeten Capillargefässnetz der Acini nur wenig communicirt, sondern wesentlich in die interlobulären Pfortaderäste mündet; in den Leberläppchen bilden die Haargefässe ein Maschenwerk, dessen Zweige von der Peripherie her nach dem Centrum convergiren, um hier in die letzten Verzweigungen (Vena centralis lobuli) der Lebervenen einzumünden. In den Maschen des Capillarnetzes der Acini liegen die Leberzellen in der Weise angeordnet, dass sie Zellenzüge bilden (Leberzellbalken), welche ebenfalls im Wesentlichen radiär von dem Centrum zur Peripherie verlaufen; jede Leberzelle tritt dabei mit mehreren Capillaren in Berührung und die letzteren sind wiederum allseitig von Leberzellen umgeben; dabei ist jedoch die Berührung nicht eine unmittelbare, sondern es ist die Capillare von einem scheidenartigen Lymphraum umgeben; sicher nachgewiesen sind die neben der Pfortader verlaufenden Lymphgefässe im interlobulären Gewebe, die in der Leberpforte mit den unter der Leberkapsel gelegenen oberflächlichen Lymphgefässen zu den portalen Lymphdrüsengruppen verlaufen. Die eben skizzirte Gefässeinrichtung macht es verständlich, dass das von der Pfortader zugeführte Blut, welches im Wurzelgebiet dieses Gefässes bereits die Capillarnetze des Darmes, der Milz und der Bauchspeicheldrüse passirte, in dem stark entwickelten und weiten Capillarsystem der Leber unter geringem Druck und langsam strömen wird. Aus diesem Verhalten erklären sich zwei unter pathologischen Verhältnissen beobachtete Erscheinungen; erstens die Thatsache, dass in der Blutbahn circulirende feinkörnige Substanzen (Pigmente, Fremdkörper, auch Mikroorganismen) mit Vorliebe in der Leber abgelagert werden und dort auch pathologische Wirkungen erzeugen können, zweitens liegt in der schon unter physiologischen Bedingungen gegebenen Schwäche der Blutströmung in der Leber der Schlüssel für das Verständniss der Erscheinung, dass jede directe und indirecte Erschwerung des Rückstromes des venösen Blutes in die rechte Herzhälfte, in der Leber mit in erster Linie zur Geltung kommt.

Die Anämie der Leber ist entweder Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth, oder sie ist durch locale Ursachen bedingt und dann häufig auf ein-

zelne Abschnitte des Organes beschränkt. Als Ursache kommt der Druck von Geschwülsten in Betracht, ferner durch von unten her gegen die Leber gedrängte Gedärme. Das anämische Lebergewebe ist blass, je nach dem Gallen- und Fettgehalt, mit einem Stich ins Graue, Gelbe bis Bräunliche. In Folge länger bestehender Anämie nimmt die Leber an Volumen erheblich ab, der Gallegehalt ist vermindert, auf der Schnittfläche entleert sich nur spärliches Blut, die Consistenz ist vermehrt.

Die congestive Hyperämie findet sich über das ganze Organ verbreitet oder umschrieben (in der Umgebung von Entzündungsherden). Die diffuse Hyperämie tritt namentlich im Verlauf gewisser Infectionskrankheiten auf, besonders bei Intermittens, Abdominaltyphus, Pyämie, ferner im Anfang entzündlicher Leberaffectionen. Das Volumen der Leber ist je nach der Ausbreitung der Blutwallung vergrössert, meist gleichmässig geröthet, die Consistenz vermindert, auf der Schnittfläche entleert sich reichliches Blut.

Weit häufiger vorkommend und von grösserer pathologischer Bedeutung ist in der Leber die Stauungshyperämie. Als Ursache stehen in erster Linie alle Verhältnisse, welche Dilatation des rechten Herzens hervorrufen, also Herzklappenfehler, Emphysem, Lungenentzündung. Je nach der Natur der Ursache ist die Stauungshyperämie der Leber eine chronische oder acute. Auch bedeutende linksseitige pleuritische Exsudate können zur Leberhyperämie führen, indem durch die Verdrängung des Herzens nach links Zerrung der V. cava ascendens, welche sich zur völligen Knickung steigern kann, verursacht wird. Seltenere Ursachen sind mediastinale Geschwülste, welche auf die Hohlader drücken.

Die bleibenden Veränderungen, welche in den Gefässen der Leber und in deren Umgebung unter dem Einfluss anhaltender venöser Stauung entstehen, pflegen zunächst von den Aesten der Lebervenen, also vom Centrum der Acini ihren Ausgang zu nehmen. Es handelt sich um Erweiterung der Centralvenen und der zunächst von ihnen abgehenden Gefässe. Unter dem Druck der dilatirten Capillaren gehen die Leberzellbalken in den centralen Partien der Leberläppchen atrophisch zu Grunde, es bleiben oft von ihnen nur einzelne bräunliche Pigmentkörnchen zurück. Nach der Peripherie, also nach den portalen Aesten zu, nimmt die Dilatation der Capillaren und dementsprechend der Schwund der Leberzellen ab, doch kommen Fälle vor, wo die Stauung schliesslich zum Schwund der Zellbalken ganzer Acini führt. Man hat diesen Schwund von Lebersubstanz in Folge von venöser Stauung mit dem Namen der centralen rothen Atrophie belegt. Das makroskopische Bild der roth atrophischen Leber ist ein verschiedenes, je nach dem Grade der Veränderung. Zunächst tritt die rothe bis braunrothe Färbung der centralen Partien der Acini hervor, welche sich gegen die blassere Peripherie absetzend, der Leber ein eigenthümlich marmorirtes Aussehen gibt. Gehen weiterhin zahlreichere Leberacini ganz zu Grunde, so markirt sich das an der Leberoberfläche durch Einsinken der entsprechenden Partien, die Leber erhält daher ein granulirtes Aussehen. Da bei höheren Graden des Schwundes begreiflicher Weise das Lebervolumen abnimmt, da ausserdem gewöhnlich eine Hyperplasie des interacinösen Bindegewebes mit der rothen Atrophie verbunden ist, so können bei oberflächlicher Beurtheilung solcher Befunde Verwechselungen mit der granulirten Säuferleber (Cirrhose) vorkommen. Als Muskatnussleber bezeichnen wir die bei venöser Stauung (namentlich durch Herzfehler) zu Stande gekommene Veränderung, welche als eine Modification der eben besprochenen rothen Atrophie anzusehen ist. Indem zu der Röthung der centralen Partien der Acini gelbliche Färbung durch reichliche Erfüllung der Leberzellen mit Gallenfarbstoff oder durch Fettinfiltration hinzutritt, wozu sich dann oft noch Wucherung des periportalen Bindegewebes gesellt, entsteht

ein sehr buntes Aussehen der Schnittfläche. Während das Centrum des Acinus roth bis braunroth erscheint, wird dasselbe weiter nach der Peripherie zu von einem gelblichen bis gelblich-bräunlichen Ring umgeben, an den sich peripherisch, entsprechend dem interacinösen Gewebe, wieder eine blassgelbe bis graurothe Zone anschliessen kann. Je nach der Schnittführung wird natürlich das Aussehen noch modificirt, indem sich die Centralvenen mit ihrer Umgebung bald als punktförmige, bald als streifige Zeichnungen darstellen. In früheren Stadien pflegt dieser Zustand mit nicht unerheblicher Vergrösserung der Leber einherzugehen, aus den grossen Lebergefässen entleert sich reichliches, meist sehr dunkles Blut. Indem weiterhin in der oben bei der rothen Atrophie angegebenen Weise mehr und mehr Lebergewebe schwindet, bildet sich die atrophische Muskatnussleber aus, deren Oberfläche ebenfalls fein granulirt zu sein pflegt.

Umfängliche Blutungen sind, abgesehen von traumatischen Veranlassungen, in der Leber selten, am häufigsten finden sie noch statt in erweichten Carcinomknoten, in der Umgebung von Echinococcusgeschwülsten, Abscessen. Ausserdem treten kleinere punktförmige oder streifige Blutungen unter der Leberkapsel nicht selten auf (bei Purpura, Phosphorvergiftung, Miliartuberkulose).

Die Folgen embolischer oder thrombotischer Gefässverstopfungen in der Leber sind verschieden, je nach der Art und Grösse der betroffenen Gefässe. Hämorrhagische Infarcte kommen in der Leber nicht vor, woraus sich schon schliessen lässt, dass die Leberarterien nicht in die Classe der Endarterien gehören; in der That lässt sich leicht an Injectionspräparaten nachweisen, dass die arteriellen Aeste in der Leber aufs Reichste durch Anastomosen verbunden sind. Bei der vielfachen Verbindung des Leberarteriennetzes mit anderen Unterleibsarterien (mit der A. coronaria ventriculi dextra, der A. gastroduodenalis) sind überhaupt pathologische Verhältnisse kaum denkbar, durch welche die arterielle Blutzufuhr nach der Leber völlig abgeschnitten werden könnte. Dagegen ist die Annahme, dass die Pfortader nach Ausschluss der arteriellen Blutzufuhr im Stande sein sollte, die Leberarterien vollständig zu ersetzen, eine falsche. Wie Cohnheim und Litten experimentell am Kaninchen gezeigt haben, ist die Folge einer wirklich vollständigen Abhaltung der arteriellen Zufuhr Totalnekrose der Leber, welche stets in kurzer Zeit zum Tode führt.

Durch die Untersuchungen der beiden genannten Autoren ist auch eine bisher nicht genügend erklärte Thatsache verständlich geworden, dass nämlich nach längere Zeit bestehendem vollständigem Verschluss des Pfortaderstammes durch Thrombose die Leber oft unverändert oder nur wenig verkleinert gefunden wird. Die Leberarterie versorgt die Gefässe der Gallengänge, die Vasa vasorum der Pfortader und der Lebervenen und das Bindegewebe der sogenannten Glisson'schen Kapsel, und die das Blut aus dem Capillarnetz dieser Theile sammelnden Venen ergiessen sich in die interlobulären Pfortaderäste. Aus diesem Verhalten erklärt sich die Thatsache, dass die Leber nicht zu Grunde geht, wenn auch grössere Pfortaderäste, ja selbst der Stamm der V. portae verschlossen sind; durch die Venae interlobulares erhält das Lebergewebe von der Leberarterie her noch genügend Blut um erhalten zu werden, wenn natürlich auch die Function der Leber durch solche Verhältnisse gestört wird. Nur wenn eine Obliteration der Interlobularvenen stattfindet (z. B. bei der Lebercirrhose durch den Druck des neugebildeten Bindegewebes), ist die Blutzufuhr zu den Capillaren des Lobulus abgeschnitten und hier kommt es dann auch zur Atrophie vieler Leberinseln. Die unter solchen Verhältnissen oft erweiterten Leberarterien können eben nach Verschluss der Interlobularvenen den Capillaren der Acini kein Blut mehr zuführen.

Oedem der Lebersubstanz kommt zuweilen vor, namentlich begegnet man einem hierher gehörigen Zustande neben Hypertrophie des linken

Herzens (z. B. bei Aorteninsufficienz). Die Leber ist dann vergrössert, ihr Parenchym quillt auf der Schnittfläche, besonders gegen die Kapsel vor, dabei ist es blass, mattglänzend. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die Leberzellen gequollen, die Räume zwischen den Lebercapillaren und den Zellbalken (perivasculäre Lymphräume) sind durch serösen Inhalt erweitert.

§ 2. **Verwundungen der Leber** verlaufen häufig tödtlich durch Blutung oder sich anschliessende Entzündung, doch fehlt es nicht an Beispielen von Heilung solcher Verletzungen, selbst in Fällen, wo die Leber durch dieselben bedeutende Substanzverluste erlitten.

Rupturen der Leber entstehen durch Quetschung und Stoss gegen die Lebergegend oder durch indirecte Erschütterung und Zerrung, zum Beispiel beim Sturz aus bedeutender Höhe. Bei Neugeborenen findet man gar nicht selten Rupturen der Leber nach künstlicher Entbindung durch Extraction am unteren Körperende. Es handelt sich hier häufig um kleine subcapsuläre Blutergüsse an der unteren Leberfläche, welche die Kapsel blasig emporheben. War die einwirkende Gewalt bedeutend, so reisst in der Regel mit der Lebersubstanz gleichzeitig die Kapsel ein, zuweilen ist die Leber an einer Stelle förmlich durchgerissen, in anderen Fällen finden sich zahlreiche unregelmässig strahlig zusammenlaufende Risswunden. In solchen Fällen pflegt in Folge bedeutenden Blutergusses in die Bauchhöhle der Tod rasch einzutreten. Die Einrisse sind stets am beträchtlichsten an der convexen Seite, gewöhnlich in der Nähe des Ansatzpunktes des Aufhängebandes.

Die Angabe von Förster, dass die Leberruptur stets tödtlich verliefe, ist zu weitgehend; nach experimentellen Erfahrungen muss angenommen werden, dass sowohl bei subcapsulären als bei weniger bedeutenden mit Kapselzerreissung verbundenen Rupturen Heilung vorkommt. Auch pathologische Erfahrungen sprechen für diese Behauptung.

In Betreff der experimentellen Erörterung dieser Frage sei auf die Untersuchungen von Terrillon verwiesen. Dieser Autor fand, dass weniger umfängliche, mit Kapselzerreissung verbundene Rupturen bereits im Verlaufe von 9 Tagen unter Bildung schmaler Narben zur Heilung kamen. Dagegen fand sich bei subcapsulärer Ruptur eine viel langsamere Entwickelung von Keimgewebe, ferner ausgedehnte fettige Degeneration der anstossenden Leberacini, die völlige Vernarbung erfolgt erst im Verlaufe von Monaten. Terrillon führt die schnelle Verheilung in den Fällen mit Kapselruptur auf das Eindringen von Zellen aus dem Bauchfellsack in die Wundöffnung zurück. Ueber die Regeneration von Lebergewebe ist durch neuere Untersuchungen von Tizzoni, Canalis, Podwyssozki erwiesen, dass nach experimentellen Verletzungen der Leber von Thieren mitotische Zellvermehrung an den Leberzellen und Gallengangsepithelien eintritt, durch welche der entstandene Defect von Lebergewebe zum Theil ersetzt wird, während ein weiterer Theil durch wucherndes Bindegewebe ausgefüllt wird. Die histologischen Befunde bei entzündlichen und degenerativen Processen in der menschlichen Leber sprechen dafür, dass hier eine regenerative Wucherung hauptsächlich von den interlobulären Gallengängen ausgeht.

ZWEIUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Acute Entzündung der Leber (purulente Hepatitis, Leberabscess).

Literatur.

Cruveilhier, Anat. path. Livr. 16. — Annesley, Researches into the causes and nature of the more prevalent diseases of India. 1841. — Budd, Diseases of the liver, übers. v. Henoch. Berlin 1846. — Parkes, Remarks on the dysenterie and hepatitis of India. 1846. — Haspel, Maladies d'Algerie. Paris 1852. — Virchow, Arch. IV. — Goguel, Des

abscès du foie. Strassbourg 1856. — Rigler, Wien. med. Wochenschr. 1856. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 250. — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. II. S. 96. — Bamberger, Virch. Handb. VI. S. 547. — Westermann, De hepatitide suppurativa. Diss. Berlin 1876. — Bückling, 36 Fälle von Leberabscess. Diss. Berlin 1868. — Ackermann, Virch. Arch. XLV. S. 39. — W. Koster, Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 2. 1868. — v. Hüttenbrenner, Arch. für mikr. Anat. V. S. 367. — Thierfelder, in v. Ziemssen's Handbuch. VIII. S. 78.

Die purulente Leberentzündung schliesst sich nur selten an Verletzungen der Leber an; am häufigsten ist sie ein secundärer Vorgang; in Folge von dysenterischen Verschwärungen der Darmschleimhaut, namentlich bei den in den Tropen endemischen Ruhrformen. Wahrscheinlich werden infectiöse Substanzen von den ulcerirten Stellen aus durch die Darmvenen resorbirt und in die Pfortader geführt, im Gebiet der letzteren bleiben sie in den feinsten Aesten stecken und rufen Hepatitis hervor. In ähnlicher Weise können Leberabscesse im Anschluss an Darmgeschwüre verschiedenen Ursprungs entstehen, namentlich auch nach Typhlitis und Perityphlitis. Die in dieser Weise entstandenen erwähnten Abscesse sind solitär oder es finden sich mehrfache Herde. Die frisch erkrankten Partien lassen noch die einzelnen Leberacini erkennen, deren Centrum oder Peripherie graugelblich verfärbt ist. Mikroskopisch findet man in der Umgebung der Centralvenen und der Pfortaderäste, doch auch in der Umgebung der Capillaren Anhäufungen von Eiterzellen, die Leberzellen von trübkörnigem Aussehen, ihr Zusammenhang gelockert. Mit der Zunahme der Eiterzellen werden die Leberzellen mehr und mehr auseinander geschoben, comprimirt, endlich zerfallen sie zu körnigem Detritus, schliesslich wird die ganze ergriffene Partie zerstört und in einen Eiterherd verwandelt. Die Leberabscesse können sehr bedeutenden Umfang annehmen, mitunter erreichen sie die Ausdehnung eines Kindskopfes, sie sind gewöhnlich von runder Form und haben ihren Sitz vorzugsweise im rechten Leberlappen. Der Eiter ist häufig durch Gallebeimischung von grünlicher bis bräunlicher Farbe, sehr übelriechend; da die umgebenden Gefässe in der Regel thrombosirt sind, so erfolgt selten Blutung in die Abscesshöhle. Erreicht der Abscess die Leberkapsel, so stellt sich an der letzteren Entzündung ein, häufig kommt es zur Nekrose der Kapsel, der Abscess bricht in die Bauchhöhle durch (was zu rasch tödtlich verlaufender Peritonitis führt), seltener entleert er sich nach vorheriger Verlöthung mit der Bauchwand nach aussen. Das Lebergewebe in der Umgebung frischer Abscesse erscheint weich, hyperämisch, nicht selten missfarbig; weiterhin kann reactive Entzündung der Wand hinzutreten, es bildet sich zunächst ein Granulationswall, der sich allmählich in eine fibröse, den Eiterherd abgrenzende Kapsel umwandelt. Dieser Ausgang in Abkapselung kommt wohl nur bei weniger umfänglichen und namentlich mehr im Centrum gelegenen Abscessen vor. Schliesslich kann der abgesackte Eiter zu einer käsigen, oft verkalkenden Masse eingedickt werden, während dementsprechend der Umfang des Abscesses abnimmt und die fibrösen Wandungen sich einander nähern.

Als secundäre Abscessbildungen in der Leber sind weiter anzuführen die multiplen Herde, welche sich durch eitrige Gallengangentzündung (in Folge von Verschluss des Ductus choledochus) bilden können; meist handelt es sich hier um mit Eiter gefüllte Gallengangektasien, doch kommt es hier auch zur Eiterbildung in der Umgebung der letzteren. Ferner können sich Leberabscesse bilden in der Umgebung von Echinococcusgeschwülsten, seltener in der Nachbarschaft maligner Neubildungen. Auch das Vordringen perforirender Magengeschwüre nach vorheriger Verlöthung mit der Leber führt zuweilen zur Abscessbildung.

Am häufigsten aber findet sich Eiterung in der Leber in Form metastatischer Abscesse bei jauchiger Pylephlebitis, resp. bei der Pyämie.

Die Entstehung der Leberabscesse in Folge erweichter Thromben der Pfortader ist leicht verständlich, da hier die Verschleppung und Einkeilung reizender Substanzen in die feineren Lebergefässe sehr leicht zu Stande kommen muss. Schwieriger erklärlich schien lange die Thatsache, dass bei der metastatischen Pyämie, welche sich an Eiterungsprocesse in irgend welchen peripheren Theilen (z. B. an den oberen oder unteren Extremitäten) anschliesst, die Leberabscesse nach den Lungenabscessen die häufigsten sind; höchstens wären hier die miliaren Nierenabscesse auszunehmen. So lange man bei den metastatischen Eiterungen der Pyämie stets an grössere verschleppte Thromben dachte, war es schwierig zu erklären, auf welchem Wege z. B. ein Embolus aus der Axillarvene in die Leber gelangte, man musste voraussetzen, dass diese embolischen Massen die Lungencapillarität passirten, ehe sie durch die Bahn der Arteria hepatica in die Leber gelangten. Hiermit war schon nicht recht vereinbar, dass diese pyämischen Abscesse meist ihren Ausgang von der Pfortader, seltener von der Lebervene nehmen. Auch die Erklärung von O. Weber, dass in die Blutmasse aufgenommene feste Körper aus der Hohlvene in die Lebervene gelangen könnten (namentlich bei schwacher Circulation in der Cava inferior), konnte diesen Einwand nicht beseitigen. Die Schwierigkeiten verschwinden, wenn man die pyämischen Metastasen nicht einseitig auf Embolie durch grössere Thromben zurückführt, sondern berücksichtigt, dass feinmoleculäre Massen, welche sich in der Lebercapillarität anhäufen, zur Abscessbildung führen können. Gerade in der Leber lässt sich an frischen metastatischen Herden der Nachweis führen, dass der erste Anfang der Veränderung in der Obstruction der Lebercapillaren durch solche feinkörnige Haufen und Ballen von Micrococcus besteht.

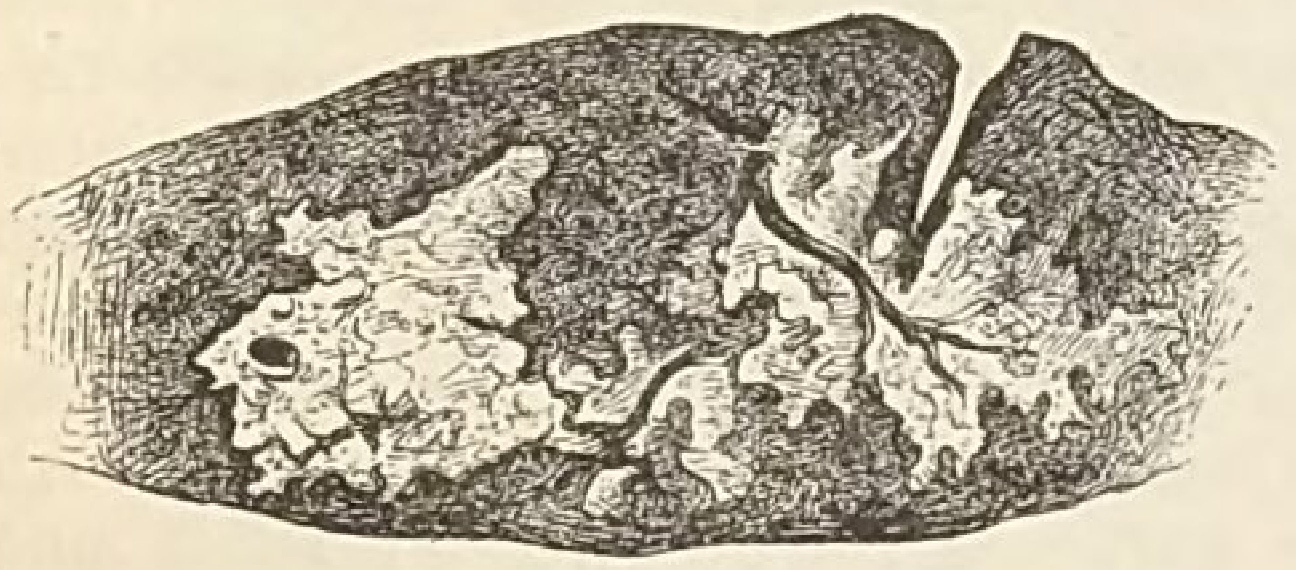


Fig. 122.

Leberabscesse in periportaler Ausbreitung. $^{1}/_{2}$ der natürl. Grösse.

Ein frischer pyämischer Herd besteht aus einer Gruppe grau bis graugelblich verfärbter, nicht selten vergrösserter Acini, deren Peripherie durch gelblicheren Ton absticht; die Consistenz einer solchen Stelle kann noch ganz normal sein. Diese Gruppen verfärbter Acini sitzen nun in grösserer oder geringerer Zahl gleichsam blattartig den Pfortaderverzweigungen auf. Allmählich werden die Acini mehr und mehr gelblich gefärbt, ihre Grenzen werden verwischter, die Consistenz vermindert, weiterhin bildet sich aus der Gruppe von Leberläppchen ein kleiner Eiterherd, der wieder mit benachbarten zu grösseren Herden zusammenfliessen kann. Oft sieht man bei Pyämie alle Stadien dieser Entwickelung nebeneinander, und zwar nicht selten in der Art, dass die am meisten fortgeschrittenen, bereits völlig zu eitrigen Massen erweichten Stellen, von frischerkrankten umgeben sind, ein Verhältniss, welches für ein peripherisches Weiterschreiten des Processes spricht. Entsprechend nun den ersten Stadien der Veränderung sieht man an mikroskopischen Schnitten bedeutende Erweiterung der Lebercapillaren und dadurch Compression der Leberzellbalken. Die ersteren sind mit den charakteristischen, feinkörnigen Mikrokokken gefüllt. Diese körnigen Massen schliessen mehr oder weniger reichliche weisse Blutkörperchen (nur spärliche rothe) ein. Hat man nur frische Stadien der Veränderung vor sich, so findet man ausserhalb der Gefässe nur vereinzelte Eiterzellen. Später nehmen sie, und zwar zunächst von der Peripherie der Acini her und in der Umgebung der Portaläste zu, gleichzeitig werden die Leberzellen mehr und mehr comprimirt, auseinandergeschoben, schliesslich zur völligen Atrophie gebracht. Ist die Eiterung erst fortgeschritten, so findet man dichte Anhäufung der mit Detritus gemischten Rundzellen.

Die pyämischen Abscesse erreichen nur in seltenen Fällen jene bedeutende Grösse wie die oben erwähnten Solitärabscesse; aus dem einfachen Grunde, weil in der Regel der Tod erfolgt, ehe die Ausbreitung der Eiterung bis zu jenem Grade fortgeschritten, aus demselben Grunde brechen die pyämischen Leberabscesse seltener nach aussen durch, im Uebrigen liegen die Verhältnisse, wie aus dem Angeführten hervorgeht, in Betreff der ersten Entstehung der Herde ganz ähnlich. In den allerdings sehr seltenen Pyämiefällen von günstigem Ausgang mag wohl auch Heilung der Leberherde durch Abkapselung und Eindickung vorkommen.

Neben den metastatischen Eiterherden und auch ohne solche findet man bei Pyämischen häufig auch diffuse parenchymatöse Entartung der Leberzellen, ferner oft zugleich Katarrh der Gallengänge; Verhältnisse, welche zum Theil das häufige Hervortreten icterischer Hautfärbung bei Pyämie erklären.

DREIUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die acute gelbe Leberatrophie.

Literatur.

Bright, Guy's hosp. rep. Vol. I. — Rokitansky, Handb. III. — Ozanam, De la forme grave de l'ictère essentiel. Thèse. Paris 1849. — v. Dusch, Unters. z. Pathogenese des Icterus. Leipzig 1854. — Bamberger, Wien. med. Wochenschrift. 1852. — Spengler, Virch. Arch. VI. — Buhl, Zeitschr. f. rat. Med. IV. VIII. — Zenker, Jahresb. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1858. S. 49. — Frerichs, Leberkrankheiten. II. S. 9. — Heschl, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. VIII. — Zenker, D. Arch. f. klin. Med. X. 1 u. 2. — Schultzen u. Riess, Charitéannalen. XV. — Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I. S. 421. — Winiwarter, Wien. med. Jahrb. 1872. — Lewitzky u. Brodowsky, Virch. Arch. LXX. — Eppinger, Prager Vierteljahrsschr. 125 u. 126. — A. Thierfelder, Atl. d. path. Histologie. 3. L. 1874. — Th. Thierfelder, v. Ziemssen's Handb. VIII. I. S. 212. — Ossikovsky, Wien. med. Wochenschr. 1881. 33 u. 34. — West, Lancet. May 1881. — Hlava, Prag. med. Wochenschr. 1882. Nr. 43. — Haren-Norman, Virch. Arch. XC. I. S. 334. — E. Wagner (rothe Atrophie), D. Arch. f. klin. Med. XXXIV. S. 520. — Hirschberg, Drei Fälle acuter gelber Leberatrophie. Dorpat 1886. — Hedenius, Till Läran om den akuta Leveratrofien. Upsala, Läkareförenings Förhandl. XIX.

Die seltene Krankheit, welche als acute gelbe Leberatrophie bezeichnet wird (von Anderen als *Hepatitis parenchymatosa*, auch als gelbe Erweichung), ist, wie der Name ausdrückt, hauptsächlich charakterisirt durch einen in rascher Weise zu Stande kommenden Schwund der Lebersubstanz. Die heftigen Krankheitserscheinungen, welche diese Atrophie begleiten (unter denen namentlich schwere Cerebralsymptome, Delirien, Convulsionen, Sopor; ferner hohes Fieber, icterische Hautfarbe, manchmal Blutbrechen und blutige Durchfälle hervorzuheben), treten entweder plötzlich auf nach vorhergehender scheinbarer Gesundheit, oder sie entwickeln sich aus einem einfachen katarrhalischen Icterus; zuweilen schliesst sich auch das Symptomenbild der acuten Leberatrophie an eine chronische Leberaffection an.

Anatomisch liegt das Wesen der Krankheit in dem Zerfall der Leberzellen. Vielleicht findet im ersten Anfang der Veränderung eine hyperämische Anschwellung statt. Alsbald jedoch schwindet diese, die Leber verkleinert sich und zwar beginnt der Schwund in der Regel im linken Leberlappen. Das Lebergewebe verliert auf dem Durchschnitt sein körniges Aussehen, die acinöse Structur wird verwischt, gleichzeitig wird die Consistenz schlaff und weich, die Farbe zeigt alle möglichen Nüancen vom Bräunlichgelben bis zum Citronengelben. Der Schwund des Organes documentirt sich, abgesehen von der hochgradigen Verminderung des Volumens und Gewichtes, durch das welke, schlaffe

Aussehen, die Runzelung der Kapsel, die Abplattung. In den grösseren Lebergefässen findet sich dünnflüssiges Blut. In der Gallenblase und in den Gallengängen ist in der Regel nur blasse dünne Galle vorhanden. Zuweilen, im Allgemeinen in denjenigen Fällen, welche rapid zum Tode führten, zeigt die Leber in ihrer ganzen Ausdehnung das eben charakterisirte Bild, dem die Krankheit den Namen der gelben Atrophie verdankt. Häufig finden sich aber neben den gelben Stellen dunkelbraunrothe Partien, welche gegenüber den weicheren vorquellenden gelben Stellen durch festere Consistenz und glatte Schnittfläche sich auszeichnen; dieselben liegen entweder in Form zerstreuter kleiner Herde in die gelbe Grundsubstanz eingestreut, oder es liegt das umgekehrte Bild vor, die Hauptmasse ist roth, die gelben Stellen treten in derselben als meist rundliche, gewöhnlich etwas stärker vorspringende weiche Herde hervor; oder endlich es ist eine grössere zusammenhängende Partie (häufig der linke Lappen) von diesem rothen Aussehen, während das übrige Lebergewebe gelb erscheint. In einzelnen Fällen erschien die ganze in ihrem Volumen bedeutend reducirte Leber dunkelbraunroth gefärbt. Namentlich durch Zenker ist nachgewiesen, dass wir in der rothen Substanz lediglich das spätere, weiter fortgeschrittene Stadium der gelben Atrophie zu sehen haben.

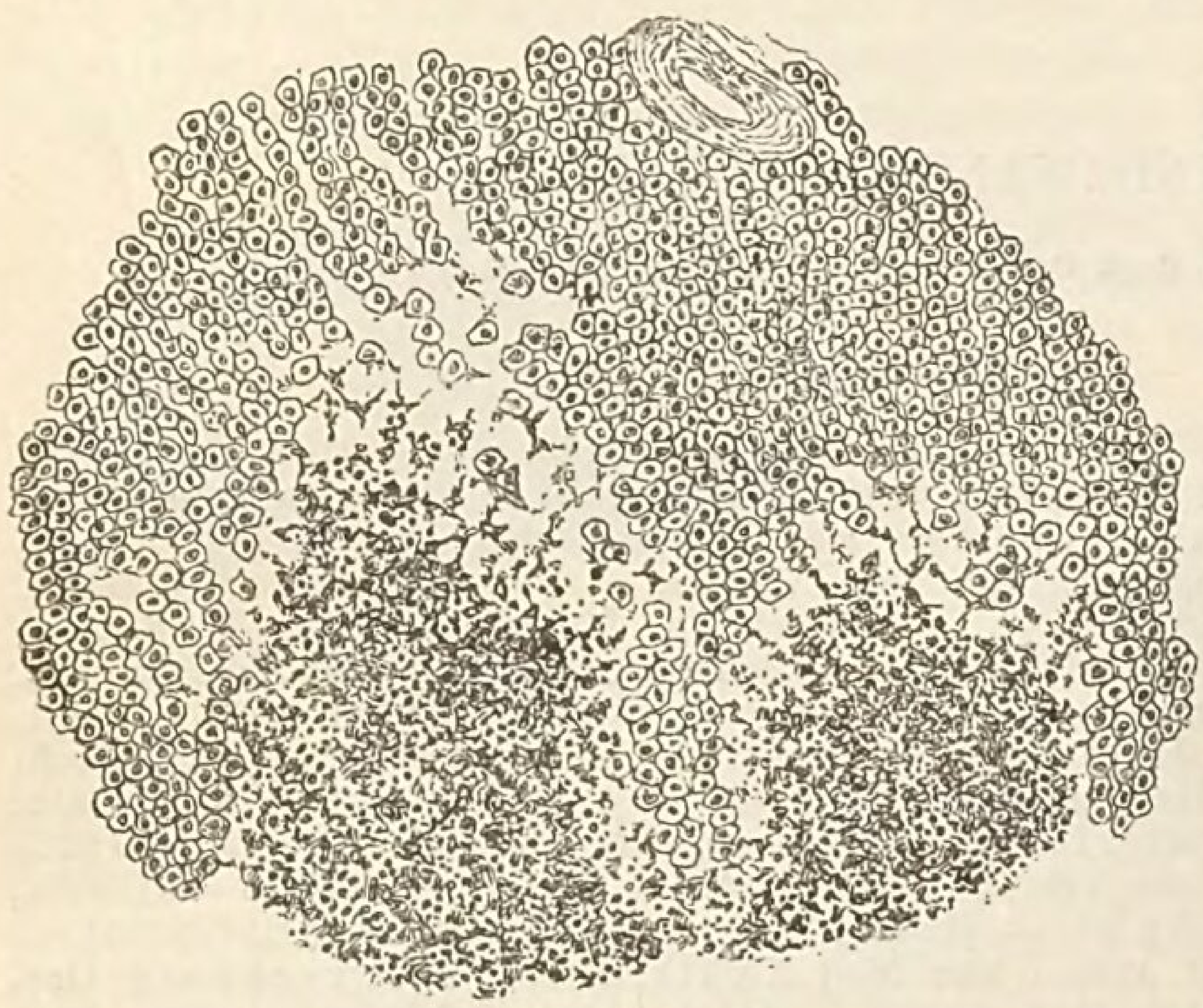


Fig. 123.

Acute gelbe Leberatrophie. In den centralen Partien körniger Zerfall der Leberzellen, in der Peripherie sind die Leberzellbalken noch erhalten. Vergr. 1 : 97.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in den gelben Partien, je nach dem Stadium, noch erhaltene, erheblich geschwollene icterisch gefärbte Leberzellen, deren Protoplasma durch reichliche feine Fetttröpfchen, Eiweiss- und Gallenfarbstoffkörnchen hochgradig granulirt ist, oder es sind bereits die Leberzellen zu Grunde gegangen, an ihrer Stelle findet sich ein albuminös-fettiger Detritus, dem oft Bilirubinkrystalle beigemengt sind. Ist nun dieser Detritus resorbirt, so nimmt die betreffende Leberpartie bedeutend an Volumen ab und nach dem Zugrundegehen des zelligen Leberparenchyms bleibt lediglich das Gerüst der Leber zurück, ihre grösseren Gefässe mit dem sie umgebenden Gewebe sind deutlich kenntlich, an der Stelle der Acini findet man Partien, welche in ihrem Verhalten an ein lockeres Bindegewebe erinnern; die Streifen entsprechen den zusammengefallenen Capillaren. In diesen streifigen Partien finden sich zahlreiche schmale den geschwundenen Leberzellenbalken entsprechende Räume, welche von Detritus und Gallenfarbstoffkörnchen erfüllt sind.

Von Waldeyer wurden in dem bindegewebigen Stroma zuerst aus epithelialen Zellen zusammengesetzte Kolben entdeckt, welche zuweilen ein deutliches Lumen zeigten; diese Gebilde wurden als Ausdruck einer von den Gallengängen ausgehenden Regeneration von Lebergewebe gedeutet; Klebs glaubt dagegen, dass die Bildung dieser Zellen-

stränge von den Resten des Drüsenparenchyms ausgehe. Aehnliche Befunde sind seitdem auch bei anderen zum Schwund von Leberparenchym führenden Krankheiten gefunden worden (Cirrhose) und theils als neugebildete Gallengänge (Ackerman), theils aber als atrophische Leberzellenschläuche gedeutet worden (Cornil, Charcot u. A.).

Während in dem bisher besprochenen, abgesehen von den eben erwähnten, wahrscheinlich auf regenerative Ansätze zu beziehenden Gebilden, alles auf acut verlaufende Degenerationsvorgänge, nichts auf einen entzündlichen Charakter der Störung hindeutet, so wurde doch in einigen Fällen acute Leberatrophie neben diffuser entzündlicher Infiltration des interstitiellen Gewebes nachgewiesen (Winiwarter).

In Bezug auf die Aetiologie der acuten Leberatrophie ist hervorzuheben, dass die Veränderung unter verschiedenartigen Verhältnissen vorkommt. Wiederholt wurde auch Leberatrophie im Verlauf schwerer septischer Allgemeininfection, namentlich im Puerperium beobachtet, andrerseits kann sie sich im Anschluss an katarrhalischen Icterus oder an andere locale Leberkrankheiten entwickeln, drittens aber entwickelt sich die acute gelbe Leberatrophie als eine anscheinend protopathische Erkrankung. Der rasche Zerfall der Leberzellen ist wohl für alle Fälle auf einen toxischen Einfluss zu beziehen, der gerade auf die Leberzellen hochgradig wirkt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das betreffende Gift durch den Lebensprocess in den Körper eingedrungener Mikroorganismen gebildet werden kann.

Auch diejenigen, welche annehmen, dass die acute gelbe Atrophie „die perniciöse Epistrophe“ eines von Haus aus einfachen katarrhalischen Icterus sei (Zenker), geben zu, dass die Ursache dieses Ausganges ganz unbekannt ist. Auf die einfache Gallenretention in der Leber kann sie keinesfalls bezogen werden. Es müsste also eine aus unbekannten Ursachen entstehende besondere Zersetzung der retinirten Galle oder eine Innervationsstörung, welche die Leberzellen zum Zerfall disponirt (Rokitansky), angenommen werden. Die Aehnlichkeit der anatomischen Veränderungen in manchen Fällen von Phosphorvergiftung mit dem Befunde bei der acuten gelben Atrophie ist so gross, dass einzelne Autoren (Munk, Ossikovsky) alle Fälle der gelben Leberatrophie als nichterkannte Phosphorvergiftungen ansehen. In solcher Allgemeinheit ist diese Auffassung sicher unberechtigt; die Annahme, dass jene toxisch wirkende Substanz, welche die deletäre Wirkung auf die Leber ausübt, durch infectiöse Mikroorganismen erzeugt werde, liegt um so näher, weil bei manchen Infectionskrankheiten Leberveränderungen, welche der gelben Atrophie verwandt sind, vorkommen. Der Befund von Bakterien (Mikrokokken und Bacillen) in den Gallengängen und im Lebergewebe bei acuter gelber Leberatrophie wurde von Klebs und von Eppinger hervorgehoben. Hlava fand Mikrokokken in den Gallengängen angehäuft und im Gewebe zerstreut, kurze Stäbchen mit endständigen Sporen im Lumen und in der Umgebung von Blutgefässen, reichlicher in den centralen Leberpartien. Es handelte sich in dem Falle von Hlava um eine in der Gravidität aufgetretene gelbe Leberatrophie.

VIERUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Chronische interstitielle Entzündung und Granulationsgeschwülste der Leber.

Literatur.

Induration und Cirrhose: Laennec, Auscult. méd. 1819. Obs. 25—36. — Cruveilhier, Anat. path. Liv. 21. — Andral, Clin. méd. II. p. 243. — Budd, Leberkrankheiten, übers. von Henoch. S. 133. — Bamberger, Krankh. d. chylop. Systems. S. 563. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 256. — Frerichs, Leberkrankh. II. S. 19. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. III. S. 459. — Liebermeister, Beitr. z. path. Anat. der Leberkrankheiten. S. 29. — Gublee, De la cirrhose. Paris 1853. — Cornil, Arch. de phys. 1874. p. 264. —

Charcot et Gombault, Arch. de phys. 1876. p. 453. — Charcot, Leçons sur les malad. du foie. Paris 1877. p. 202. — Ollivier, Union méd. 1871. — Hanot (hypertroph. Cirrhose), Arch. gén. de méd. T. 149. p. 641. — Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique. Paris 1876. — Winiwarter, Wien. med. Jahrb. 1870. S. 256. — Bollinger, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 149. — H. Mayer, Wien. med. Jahrb. 1872. S. 133. — Posner, Virch. Arch. LXXVIII. S. 370. — Brieger, Virch. Arch. LXXV. S. 85. — Foà e Salvioli, Ric. anat. sulla patolog. del fegato; Arch. per le sc. med. III. 7. — Ackermann, Sitzungsbericht d. Naturf. Ges. zu Halle. 1880; Virch. Arch. LXXX. S. 396. — Litten, Charité-Annal. V. 1880. — Simmonds, D. Arch. f. klin. Med. XXVII. S. 73. — Beloussow, Arch. für exp. Path. XIV. S. 200. — Popoff, Virch. Arch. LXXXI. S. 524. — Thierfelder, v. Ziemssen's Handb. VIII. 1. S. 148. — Dieulafoy, Gaz. hebd. 1881. No. 39. — Osler (biliäre Cirrhose), Med. Times and Gaz. 1881. p. 111. — Kelsch et Wannebroucz, Arch. de phys. 1881. p. 797. — Guiter, Des cirrhoses mixtes. Paris 1881. — Sabourin, Arch. de phys. 1881. p. 584. — Kuessner, Ueber Lebercirrhose, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 141. — Dreschfeld, Journ. of anat. and physiol. XV. p. 69. — Aufrecht, Pathol. Mittheilungen. II. — Mangelsdorf, D. Arch. f. klin. Med. XXXI. S. 522. — Hayem et Girandeau (Cirrhose hypertr. graisseuse). 1883. No. 9. — Moroux, De rapports de la cirrhose du foie avec la péritonite tuberculeuse. Thèse. Paris 1883.

Syphilis: Budd, Leberkrankheiten. S. 371. — Oppolzer u. Bochdalek, Prag. Vierteljahrsschr. 1845. S. 59. — Dittrich, Prag. Vierteljahrsschrift. 1849. I. 1850. II. — Gubler, Gaz. méd. 1851; Mém. de la Soc. de biologie. IV. p. 25. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1858. — Virchow, Arch. XV. S. 66. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 253. — Frerichs, Leberkrankh. II. S. 150. — E. Wagner, Arch. der Heilk. V. S. 121. — Heschl, Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1862. 10. — Biermer, Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. 1862. I. — A. Förster (congen. Syphilis), Würzb. med. Zeitschr. 1863. IV. — v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. — Oedmansson, Norsk. Ark. I. 4. — Schüppel (Peripylephlebitis syph.), Arch. der Heilk. XI. 74. — Lancereaux, Traité de la Syphilis. p. 259. — Freund, Jahrb. f. Kinderheilk. IX. S. 178. — Birch-Hirschfeld, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. 2. Abth. S. 751. — Chvostek, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis. VIII. — Kosmin, Virchow-Hirsch's Jahresb. 1883. S. 535. — Beck (Lues hered. der Gallenwege), Prag. med. Wochenschr. 1884. — Chiari, Ibid. 1885.

Tuberkulose: E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 33. — Orth, Virchow's Arch. LXVI. — J. Arnold, Virch. Arch. LXXX. — Simmonds, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVII. S. 448.

Lymphom: Virchow, Arch. I. S. 569. — Friedreich, Virch. Arch. XII. S. 37. — Böttcher, Virch. Arch. XIV. S. 483. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. 103.

§ 1. **Induration und Cirrhose der Leber.** Eine chronische entzündliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes der Leber kommt unter verschiedenen ätiologischen Verhältnissen und in verschiedener Ausbreitung vor. Die Induration der Leber wird anatomisch durch diffuse Hyperplasie des Bindegewebes charakterisirt, welche je nach ihrem Grade das Parenchym der Leber mehr oder weniger zur Atrophie gebracht und substituirt hat. In den leichteren Graden ist die Leber etwas vergrössert, fester, an der Oberfläche glatt oder leicht uneben, auf dem Durchschnitt erkennt man um jedes Leberläppchen den durch das hyperplastische interacinöse Bindegewebe gebildeten blassgrauen Saum. Entsprechend den höheren Graden der Veränderung ist oft eine erhebliche Vergrösserung der Leber vorhanden; da die Bindegewebswucherung nicht in allen Partien gleichmässig zu sein pflegt, so wölben sich die stärker befallenen Theile an der Oberfläche rundlich vor, es besteht aber keine eigentliche Granulirung. Auf dem Durchschnitt ist das Lebergewebe grösstentheils in ein festes, meist mattgrau gefärbtes schwieliges Gewebe verwandelt, welches Reste atrophischer Leberacini und bräunliche Pigmentirungen einschliesst. Auch mikroskopisch lässt sich in diesen Fällen nachweisen, dass die wuchernden Massen des Bindegewebes in die Leberläppchen zwischen die Leberzellbalken hineinwuchern und dieselben zum Schwund bringen. Man findet stets neben den Partien, wo die hyperplastische Wucherung sich bereits in festes schwieliges Bindegewebe umgewandelt hat, solche Stellen, wo dasselbe noch reich an runden und spindelförmigen zelligen Elementen ist. Aetiologisch ist die eben besprochene Form der Induration nicht scharf abzugrenzen; ja es ist wahrscheinlich, dass diese Bezeichnung Veränderungen verschiedenartigen Ursprungs, welche nur in ihren anatomischen Folgen sich berühren,

umfasst. Zuweilen entwickelt sich ein als Induration zu bezeichnender Zustand im Verlauf anhaltender venöser Stauung in der Leber (bei Lungenemphysem, Herzfehlern); wiederholt fanden wir die Veränderung neben fortgeschrittener tuberkulöser Lungenschwindsucht, ferner entspricht das Verhalten der Leber im Verlauf schwerer Malariakachexie dem Bilde der Induration; auch im Anschluss an chronische Peritonitis wurde diese Veränderung beobachtet. Nur in einzelnen Fällen ist reichlicher Alkoholgenuss als Ursache angegeben. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch unter dem Einfluss der constitutionellen Syphilis die Induration entstehen kann.

Die gewöhnliche Form der Lebercirrhose (Säuferleber, granulirte Leber, Schuhzweckenleber) ist dadurch gekennzeichnet, dass wesentlich in per Umgebung der Pfortaderverzweigungen eine Bindegewebshyperplasie ihren Sitz hat, welche ebenfalls nach dem Stadium der Veränderung in ihrer Structur alle Uebergänge vom zellreichen Granulationsgewebe zum schwieligen narbenartigen Gewebe bietet. Die Wucherung umfasst hier wesentlich immer eine Gruppe von Leberläppchen (annuläre oder multilobuläre Cirrhose Charcot's). Zwischen den festen, sich retrahirenden Bindegewebszügen wölben sich die umschnürten Läppchengruppen vor, die Oberfläche erhält daher ein eigenthümlich grobgranulirtes Aussehen und auf der Schnittfläche sieht man die runden Inseln von Lebergewebe scharf gegen das Bindegewebe abstechen; die erhaltenen Leberpartien sind meist von gelblichrother Farbe, je nach dem Gallenfarbstoff- und Fettgehalt aber auch dunkler oder blasser; Laennec, welcher die erhaltenen Inseln von Lebergewebe für das krankhafte Product hielt, wählte wegen der gelblichen Färbung derselben den Namen Cirrhose (von κιρρος, gelb) für die hier besprochene Affection. Auf der Höhe der Veränderung ist das Volumen der Leber bedeutend verringert, namentlich tritt das am linken Leberlappen hervor, der förmlich als ein hautartiger Anhang erscheinen kann, nicht minder an dem unteren Rand des rechten Lappens, der als ein schmaler häutiger Saum an dem kugelig geformten Rest des rechten Lappens hängt. Die Leberkapsel ist gewöhnlich verdickt, nicht selten durch fibröse Adhäsionen mit dem Zwerchfell verbunden. Das körnige Aussehen der Oberfläche kommt dadurch zu Stande, dass die erhaltenen Läppchen und Läppchengruppen sich zwischen den schwieligen, geschrumpften Partien vorwölben; in manchen Fällen in dem Grade, dass die Leberoberfläche mit halbkugeligen prallen Höckern dicht besetzt erscheint. Diese starke Vorwölbung beruht wahrscheinlich auf Hyperplasie und Neubildung von Lebergewebe in den von der Compression verschonten Partien.

Die mikroskopische Untersuchung der granulirten Leber ergibt alle Uebergänge von zellreicher Bindegewebswucherung (kleinzellige Infiltration) bis zur Bildung festen, schwieligen Bindegewebes; dieselbe folgt vorwiegend den periportalen Bindegewebszügen, doch sind die umfänglicheren Schwielen nicht als einfache Verdickungen der letzteren aufzufassen, sie liegen auch an Stelle von Leberinseln, welche durch die Bindegewebswucherung abgeschnürt und zur völligen Atrophie gebracht wurden. Injicirt man die granulirte Leber von der Leberarterie aus, so erkennt man in dem Bindegewebe reichliche, oft auffallend geschlängelte Gefässbahnen (weite Capillaren und Uebergangsgefässe). Vollführt man dagegen die Injection von der Pfortader aus, so pflegt die Injectionsmasse nur die grösseren Pfortaderäste zu füllen, nur unvollkommen werden die zwischen den Läppchen liegenden feineren Aeste erfüllt, während in die Acini selbst so gut wie keine Masse vordringt. Aus dieser Compression der feineren Pfortaderäste entwickeln sich die wichtigen Folgeerscheinungen der Lebercirrhose, die als Circulationsstörungen im Gebiet der Pfortaderwurzeln zu bezeichnen sind. Hierher gehört der Stauungskatarrh des Magen-Darmkanales, die Erweiterung der Hämorrhoidalgefässe, der Hydrops

der Bauchhöhle, die Anschwellung und Induration der Milz. Durch collaterale Circulation (deren Ausdruck äusserlich das in Folge von Ausdehnung der subcutanen Venen in der Lebergegend sich bildende *Caput Medusae* ist) wird die Störung nur unvollkommen ausgeglichen.

Die Gallengänge leiden nicht in dem Grade wie die Pfortader unter dem Druck des Bindegewebes, sie sind in demselben meist deutlich kenntlich, ihr Epithel wohl erhalten. Dass der Druck auf die Gallengefässe nur mässig ist, geht auch aus der Thatsache hervor, dass in manchen Fällen von Lebercirrhose der Icterus fehlt, meist nur unbedeutend ist. Bei den verschiedenen Formen der chronischen interstitiellen Hepatitis wurden im wuchernden Bindegewebe jene bereits bei Besprechung der acuten gelben Leberatrophie erwähnten Zellschläuche gefunden, welche von Klebs als atrophische Leberzellenschläuche gedeutet wurden, während dagegen Ackermann dieselben für neugebildete Gallengänge hält, da es diesem Autor gelang, sie vom Ductus hepaticus aus zu injiciren. Diese Schläuche anastomosiren nicht unter einander, sie sind aber oft knäuelartig gelagert, manche derselben enden kolbig mit sprossenartigen Auswüchsen und gabeligen Theilungen.

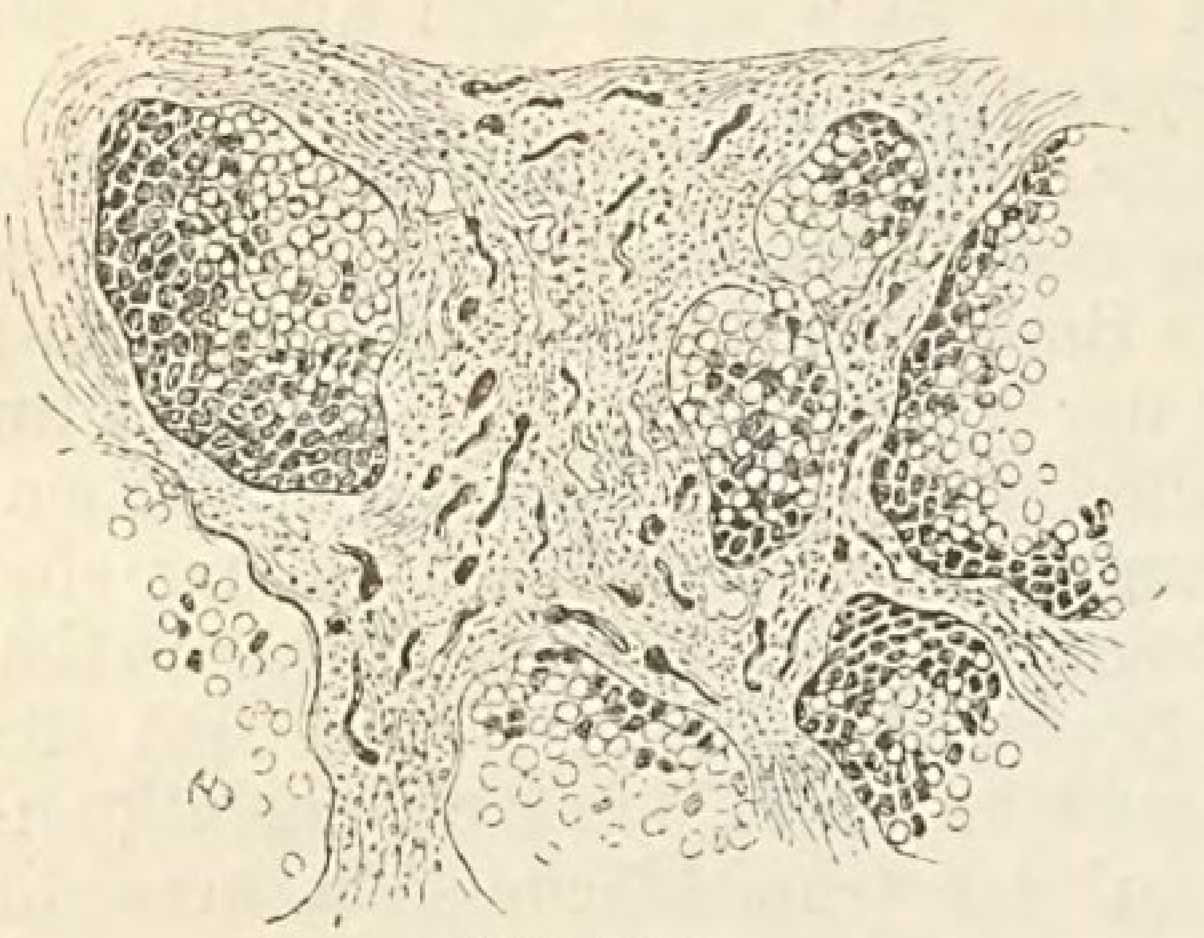


Fig. 124.
Aus einer hochgradig geschrumpften cirrhotischen Leber, Atrophie und Fettinfiltration der Leberläppchen. (Vergr. 120.)

Von Charcot wurde als eine besondere Form der Lebercirrhose eine interstitielle Hepatitis angesehen, welche nicht wie die gewöhnliche Lebercirrhose eine Gruppe von Läppchen umschnürt, sondern inselartig in den Lobulärräumen beginnt, jedes einzelne Leberläppchen umgibt und auch zwischen die Leberzellbalken eindringt. Bei dieser monolobulären oder insulären Cirrhose soll die Schrumpfung des Organes später und langsamer eintreten, während die Granulirung feiner und weniger scharf begrenzt ist. Wenn man die verschiedenen Befunde der Einzelfälle zusammenhält, so ist es wahrscheinlich, dass die eben erwähnten Veränderungen nicht eine besondere Form der Cirrhose bezeichnen, sondern ein früheres Stadium der Veränderung. Hierfür spricht, dass man oft in derselben Leber neben einander die oben beschriebene grobgranulirte und jene feingranulirte Beschaffenheit der Leberoberfläche trifft; die letztere bezeichnet eben das frühere Stadium, dafür spricht, dass hier die Bindegewebswucherung auch histologisch als eine zellreichere, jüngere Neubildung sich darstellt. Weiter ist zu berücksichtigen, dass auch an den grobgranulirten Stellen in den festen Bindegewebsschwielen öfters noch Reste einzelner atrophischer Leberacini aufzuweisen sind. Man kann sich demnach vorstellen, dass die als Granula sich vorwölbenden Parenchyminseln solchen Stellen entsprechen, welche von der entzündlichen Wucherung freiblieben, während die fibrösen Züge nicht einfach als das verdickte und geschrumpfte periportale Bindegewebe aufzufassen sind, sondern auch an Stelle zu Grunde gegangener Leberlobuli liegen; für diese Auffassung spricht auch die hochgradige Schrumpfung bei der grobgranulirten Form. Trifft man ein früheres Stadium des Processes, so ist die Schrumpfung weniger ausgesprochen, weil auch die von der Wucherung intensiver ergriffenen Lebertheile, wo die Neubildung nicht nur die einzelnen Acini umgreift, sondern auch zwischen die Leberzellbalken eindringt, noch vorhanden sind. Durch das Gesagte findet man auch eine Vermittelung zwischen den oben erwähnten Fällen von Induration und der granulirten Leber; wenn eben der Process grössere Leberpartien diffus ergreift, so würde das Bild der Induration entstehen. Andrerseits ist zu berücksichtigen, dass das Hinzutreten gewisser Ernährungsstörungen in den Leberzellen das Bild der Cirrhose verändern kann (cirrhotische Fettleber), auch kommt im Anschluss an Cirrhose, besonders gegen Ende, ein acuter Zerfall von Leberzellen vor.

Für die besprochenen Formen der Lebercirrhose ist in ätiologischer Beziehung der übermässige Branntweingenuss als wichtigste Ursache erwiesen. Dem entsprechend kommt die Krankheit vorzugsweise beim männlichen Geschlecht, selten bei Frauen und Kindern vor. Auch reichlicher Genuss schwerer Biere und Weine kann unzweifelhaft Lebercirrhose bewirken. Ob eine der hier besprochenen Form der Lebercirrhose anatomisch gleichartige Krankheit unabhängig von Alkoholgenuss aus unbekannten ätiologischen Ursachen vorkommt, ist zweifelhaft. Die im Gefolge der Syphilis nicht selten constatirte interstitielle Hepatitis hat zwar unverkennbare Aehnlichkeit mit der Cirrhose, sie unterscheidet sich aber dennoch genügend, auch in anatomischer Hinsicht; die oben bereits erwähnte Induration der Leber durch Malaria, die nicht selten mit Pigmentanhäufung (Melanose) verbunden ist, muss ebenfalls von der Cirrhose getrennt werden. Die Angaben über die Entwickelung der Cirrhose im Anschluss an verschiedene Infectionskrankheiten sind zweifelhaft. Eine der Cirrhose sehr ähnliche Lebererkrankung hat Wegner experimentell bei Thieren durch Einverleibung allmählich gesteigerter Dosen von Phosphor hervorgerufen.

Als besondere Form von Lebercirrhose wurde eine Erkrankung beschrieben, welche von Hanot als hypertrophische Lebercirrhose mit Icterus benannt wurde. Klinisch unterscheidet sie sich von der gewöhnlichen Laennec-schen Lebercirrhose durch das fast constante Auftreten von Icterus (jedoch ohne völlige Acholie des Darminhaltes), die Abwesenheit von Hydrops Ascites, durch die lange Krankheitsdauer, anatomisch gilt als charakteristisch, dass eine meist erhebliche Vergrösserung der Leber besteht, ferner der Befund gewisser Läsionen der Gallengänge. Die Form der Leber ist nicht wesentlich verändert, die Oberfläche ist glatt oder mit grösseren unregelmässigen Vorragungen versehen, die Schnittfläche der Leber ist mehr oder weniger gelb gefärbt. Die grossen Gallengänge sind nicht dilatirt. Mikroskopisch sind die Leberläppchen getrennt durch mehr oder weniger dichte Bindegewebszüge (perilobuläre Sklerose, Charcot); von denselben dringen zellreiche Ausläufer zwischen die Leberzellbalken, die letzteren werden zum Schwund gebracht und schliesslich ist oft von den Zellen der Acini nur eine Gruppe in der Umgebung der Centralvene vorhanden. Stets findet man in dem interlobulären Gewebe sehr stark entwickelte, mit kubischen Epithelien erfüllte Gallengänge, welche öfters stark gewunden sind. Charcot hebt besonders hervor, dass die Bindegewebswucherung bei der hypertrophischen Cirrhose hauptsächlich um die Gallengänge angeordnet ist, während im Allgemeinen die Lebergefässe, namentlich die Portalverzweigungen, viel weniger betheiligt sind. Aus diesem Verhältniss erklärt sich das fast constante Auftreten von Icterus und das Fehlen von Bauchwassersucht bei der hypertrophischen Cirrhose. Nach Charcot ist hier demnach der wesentliche Process eine von der Peripherie nach dem Centrum der Leberläppchen fortschreitende Peri-angiocholitis, welche sich wahrscheinlich aus einer primären (desquamativen) Entzündung der interlobulären Gallengänge entwickelt. In ätiologischer Hinsicht ist hervorzuheben, dass nach einer Zusammenstellung von Mangelsdorf von 49 publicirten Fällen 19 auf Alcoholismus zurückzuführen waren, 5 Fälle waren in dieser Richtung verdächtig.

Wenn man die zu Gunsten der Auffassung der hypertrophischen Cirrhose als einer besonderen von der gewöhnlichen Cirrhose zu trennenden Affection veröffentlichen Fälle der Casuistik kritisch vergleicht, so fällt sogleich auf, dass die einzelnen Fälle nicht unter einander übereinstimmen; keineswegs erkennt man das von Charcot gegebene Schema als ein durchgehendes. Für manche Autoren genügt es, eine interstitielle Hepatitis mit Vergrösserung des Organes festgestellt zu haben, um den Fall als eine hypertrophische Cirrhose zu bezeichnen. Offenbar sind hier auch öfters die nach unserer Erfahrung nicht gerade seltenen Fälle von mit Fettleber combinirter Cirrhose hineingezogen.

Sieht man aber auch hiervon ab, so scheint gegenüber dem bisher beigebrachten Material immer noch die Auffassung zulässig, dass die sogenannte hypertrophische Cirrhose mit Icterus nicht eine Lebererkrankung sui generis ist, sondern dass man sie als eine Modification der gewöhnlichen Cirrhose ansehen kann. Diese Modification mag darin begründet sein, dass in manchen Fällen mehr die Umgebung der Gallengänge Sitz der Neubildung ist, auch die Complication mit einer katarrhalischen Affection der Gallengänge dürfte insofern von Bedeutung sein, als sie das Auftreten von Icterus erklärlich macht; so ganz selten ist übrigens dieses Symptom auch nicht bei der gewöhnlichen Lebercirrhose im Stadium hochgradiger Schrumpfung. Im Allgemeinen ist es wahrscheinlich, dass der granulirten Schrumpfung der Leber in der Regel ein mit Volumenzunahme einhergehendes (klinisch latent verlaufendes) Stadium vorausgeht. Wenn aber in dem Stadium der Lebervergrösserung in Folge besonderer Umstände (Ausdehnung der Neubildung, Localisation um Gallengänge, Complication mit Gallengangentzündung) klinische Symptome einer Lebererkrankung hervortreten, dann wird das Krankheitsbild, da eben noch die Stauungssymptome im Pfortadergebiet fehlen, einen von dem gewöhnlichen klinischen Verlauf der Cirrhose abweichenden Charakter haben und da hier die Krankheit bereits in einem Stadium erkannt wird, wo sie gewöhnlich latent ist, so muss auch der Schein eines protrahirten Verlaufs entstehen. Andrerseits wird aber auch eben durch die berührten Complicationen ein ungünstiger Ausgang in diesem Stadium möglich sein, sodass bei der Section das Organ noch den Charakter einer hypertrophischen Cirrhose bietet. Zu Gunsten dieser Auffassung spricht auch, dass von mehreren Autoren bei einer sogenannten hypertrophischen Cirrhose doch schliesslich ein Ausgang in Schrumpfung constatirt wurde. Es soll mit diesen Bemerkungen die Möglichkeit nicht geleugnet werden, dass es besondere, auch ätiologisch von der gewöhnlichen Laennec'schen Cirrhose abweichende Formen der chronischen interstitiellen Hepatitis geben mag; es war nur die Absicht, hervorzuheben, dass auf Grund der bisherigen Beobachtungen eine genügende pathologisch-anatomische Grundlage zur Trennung der hypertrophischen Cirrhose von der gewöhnlichen Lebercirrhose nicht gegeben ist, in dieser Richtung muss man den Schlüssen, zu welchen Mangelsdorf auf Grund eingehender kritischer Erörterung der bezüglichen Casuistik kommt, beistimmen.

Von Charcot wurde die Analogie der hypertrophischen Cirrhose mit den Leberveränderungen nach Obliteration des Ductus choledochus hervorgehoben, welche letztere als biliäre Cirrhose bezeichnet werden. In Bezug auf die experimentell erzeugten Leberveränderungen hat Beloussow nachgewiesen, dass bald nach der Unterbindung des Ductus choledochus in der Umgebung von Gallengängen kleine nekrotische Herde in der Leber entstehen, welche den Ausgangspunkt der interstitiellen Hepatitis in solchen Fällen bilden. Andrerseits ist für die unter pathologischen Verhältnissen vorkommende interstitielle Hepatitis ein Zusammenhang mit Erkrankungen der Gallenwege hervorzuheben, als Ursache kommt weniger der vollständige Verschluss des Hauptgallenganges in Betracht, als vielmehr die Wirkung irritirender Momente. So kann eine allmähliche Verlegung des Ductus choledochus (z. B. durch Carcinom im Pankreaskopf) ohne Erzeugung interstitieller Hepatitis verlaufen, während entzündliche Affectionen der Gallengänge auch ohne totale Gallenstauung eine interstitielle Entzündung in der Umgebung der Gallengänge hervorzurufen vermögen. Daraus erklärt sich die Thatsache, dass namentlich in Verbindung mit Cholelithiasis die biliäre Cirrhose vorkommt. Experimentell konnte Litten durch Injection von Crotonöl in die Gallengänge eine interstitielle Hepatitis erzeugen.

§ 2. **Syphilis der Leber.** Die syphilitische, gelappte Leber zeigt in vieler Richtung Analogie mit der granulirten Leber; es handelt sich auch hier um eine wesentlich von dem periportalen Bindegewebe ausgehende Wucherung. Der Unterschied von der durch Alkoholmissbrauch hervorgerufenen Lebercirrhose liegt wesentlich in der anatomischen Verbreitung. Bei der Lebercirrhose entsteht die Neubildung ziemlich gleichmässig; dagegen tritt die durch Syphilis bedingte Cirrhose mehr insulär auf; oft ist nur ein Lappen oder ein Theil desselben stärker befallen und in demselben ist wieder die Vertheilung eine ungleichmässige. In Folge der Retraction des schrumpfenden Bindegewebes entsteht nun nicht wie bei der Lebercirrhose eine gleich-

mässige Granulirung, sondern es bilden sich unregelmässig vertheilte Einziehungen der Leberoberfläche. Man hat selten Gelegenheit, die syphilitische Hepatitis in frühen Stadien zu untersuchen; zuweilen jedoch erfolgt der Tod an einer intercurrenten Krankheit, oder auch, es ist die Hepatitis in so hohem Grade entwickelt, dass sie selbst in frühen Stadien den Tod herbeiführt. Man findet dann die Leber vergrössert, an der Oberfläche treten flache, unregelmässige Furchen hervor, entsprechend dem Anfang der Retraction des neugebildeten Gewebes, die Lebersubstanz selbst ist hochgradig icterisch, zuweilen finden sich an den Leberzellen Zeichen körnigen Zerfalls. Das interstitielle Gewebe, namentlich längs der grossen Portaläste, ist reichlich durch rundliche und spindelförmige Zellen infiltrirt. In den viel häufigeren Fällen, wo die interstitielle Wucherung auf einzelne Läppchen beschränkt ist, liegen bei den Sectionen nur die Residuen des Processes vor. Es finden sich breitere oder schmälere, unregelmässig verästelte Schwielen, welche manchmal käsige Herde einschliessen. In solchen Fällen handelt es sich also um eine Combination der gelappten Leber mit gummösen Herderkrankungen. Durch die schwieligen, eingezogenen Züge kann die Leber ausserordentlich unregelmässig gestaltet sein, sie schrumpft bedeutend, erhält ein gelapptes Aussehen, ja es kommt vor, dass grössere Leberpartien durch die Schwielen von der übrigen Leber förmlich abgeschnürt werden.

Die unter dem Einfluss der Syphilis entstandenen geschwulstartigen Neubildungen (Gumma, Syphilom der Leber) zeigen je nach ihrem Alter ungleiches Verhalten; in einem frühen Entwickelungsstadium wölben sie sich als rundliche Geschwülste an der Oberfläche vor; doch tritt auch hier die Sonderung der centralen, trockneren, gelblichen Substanz gegen die periphere hervor.

Verfasser fand in der Leber einer an Puerperalfieber verstorbenen Syphilitischen, welche angeblich seit einem halben Jahre Zeichen constitutioneller Syphilis (breite Condylome, papulös-squamöse Syphiliden, syphilitische Angina) dargeboten, im rechten Leberlappen dicht neben dem Ligam. suspensorium zwei ungefähr wallnussgrosse, rundliche Knoten, welche eine nur ganz schmale peripherische, fibröse Zone erkennen liessen, während die Hauptmasse ziemlich weich, von grauweissem, etwas gelatinösem Aussehen war. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich ein noch ziemlich reich vascularisirtes Granulationsgewebe mit reichlich freien Kernen und granulirten Rundzellen, nach der Peripherie zu reichlichere Spindelzellen.

Am häufigsten findet man die beschriebenen umfänglichen Schwielen mit spärlichen käsigen Einlagerungen, seltener sind schon jene Fälle, wo die käsigen Massen den Hauptantheil der Geschwülste bilden; endlich ist schon erwähnt, dass oft nur narbige Schwielen ohne käsige Herde vorliegen. In Fällen, wo noch umfängliche käsige Massen in das schwielige Gewebe eingebettet sind, bemerkt man oft eine eigenthümliche Anordnung der ersteren, dieselben sind meist in Form eines aus groben Balken bestehenden Netzwerkes angeordnet. Es ist nun fraglich, ob man in solchen Bildern den Ausdruck für verschiedene Stadien der Gummabildung sehen soll; ob also das anfangs weiche Granulationsgewebe zum Theil in schwieliges Gewebe sich umwandelt (in den peripheren, besser ernährten Theilen), während zum Theil Verkäsung erfolgt; weiterhin die käsigen Massen durch Resorption verschwinden und schliesslich nur eine schwielige Narbe zurückbleibt. Virchow hat Zweifel gegen die Möglichkeit erhoben, dass die käsigen Massen durch Resorption beseitigt werden könnten und Frerichs hat sich ihm angeschlossen. Beide halten demnach die käsigen Knoten für Producte einer gummösen Hepatitis, die rein fibrösen Schwielen für den Ausdruck einer einfachen interstitiellen Hepatitis. Die vielfachen Uebergänge zwischen beiden Befunden, welche nicht selten in derselben Leber gleichzeitig vorliegen, sprechen für die Möglichkeit

einer Resorption. Die Folgen der syphilitischen Lebererkrankungen sind verschiedenartig nach Ausdehnung und Sitz. Nicht selten, selbst bei umfänglicher Gummabildung, verläuft die Krankheit latent. In anderen Fällen, wenn die Neubildung in der Gegend der Leberpforte ihren Sitz hat, kann durch Compression der grossen Gallengänge Icterus, zuweilen durch Druck auf die Pfortader Ascites entstehen.

Manche Eigenthümlichkeiten bietet die congenitale Syphilis Neugeborener. Was die Häufigkeit des Befundes charakteristischer Leberveränderungen bei congenitaler Lues betrifft, so steht dieselbe dem Vorkommen der Lungensyphilis bei Neugeborenen nahezu gleich, ja wenn man die weniger hochgradigen Fälle mitrechnet, so ist die Lebersyphilis häufiger. Ausgesprochene gummöse Veränderungen finden sich häufiger bei lebend geborenen oder doch bei abgestorbenen Früchten, welche der Zeit der Reife nahe sind; man kann hieraus schliessen, dass die umfänglicheren syphilitischen Herderkrankungen vorzugsweise der späteren Entwickelungszeit angehören. Die Localisation der syphilitischen Neubildungen in der Leber erklärt sich wohl daraus, dass dieses Organ von dem mit der Nabelvene zugeführten Virus in erster Linie bedroht wird; da aber ein Theil des Blutes der Nabelvene durch den Ductus Arantii direct der Vena cava ascendens zugeführt wird, so ist es verständlich, dass die Lungen ebenfalls häufig Sitz der gummösen Herderkrankung werden.

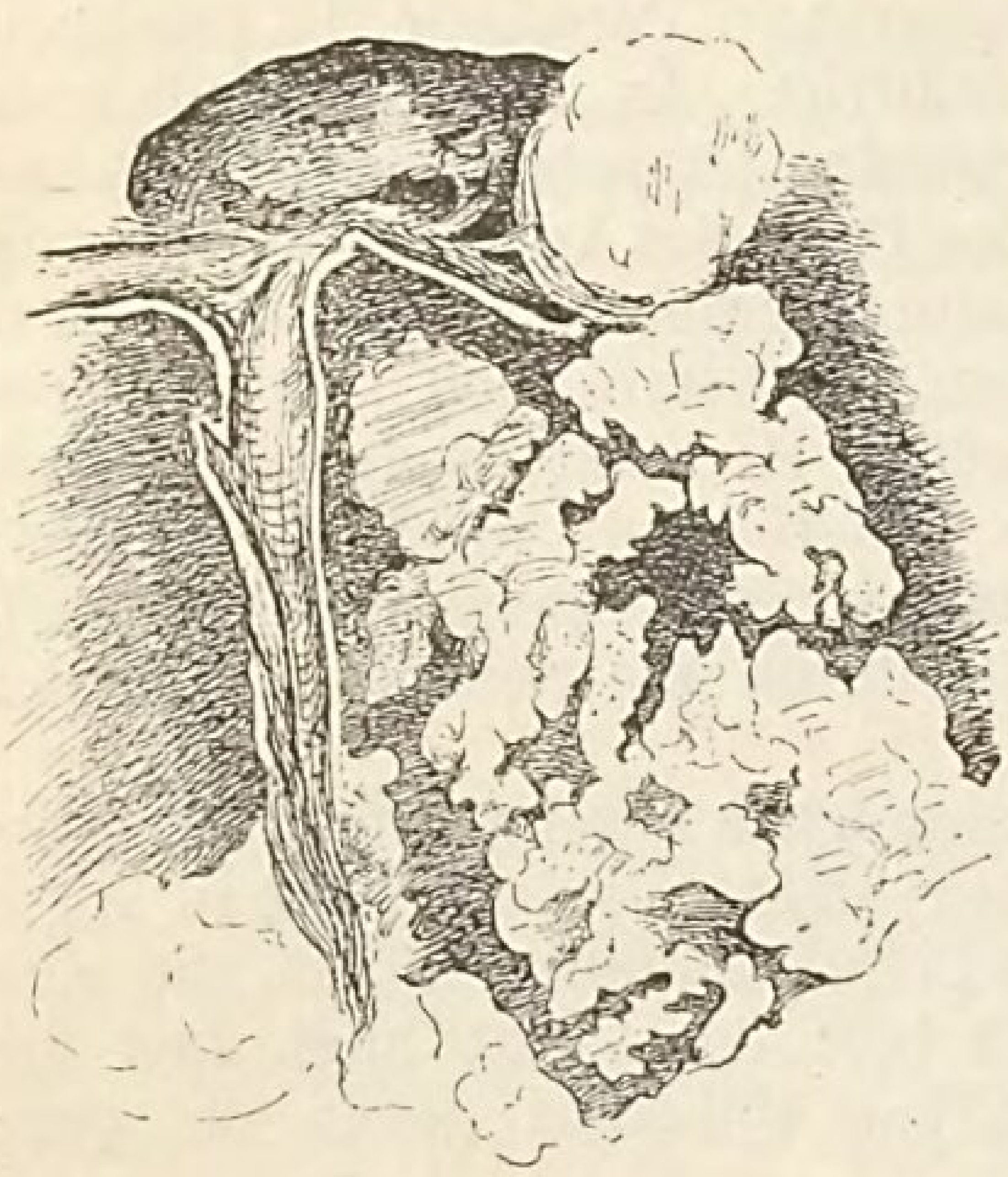


Fig. 125.

Sehr umfängliche, relativ frische gummöse Herde in der Leber. Die hell gehaltenen Partien sind die käsigen Einlagerungen, die dunklen bestehen aus fibrösem Gewebe. (1/3 der natürl. Grösse.)

Nicht selten tritt die Lebererkrankung Neugeborener in Form diffuser Induration (diffuses Syphilom E. Wagner's) auf. Bei hochgradiger Entwickelung dieser Veränderung ist die Leber vergrössert, die Consistenz derbelastisch. Die Farbe hat Gubler mit dem Aussehen des Feuersteins verglichen, Trousseau mit Sohlenleder; nach eigenen Erfahrungen findet sich allerdings in den höchstgradigen Fällen ein ziemlich gleichmässig fahlgelbes Aussehen, doch kommen je nach dem Grade der Veränderung sonst alle Nüancen von gelbweiss bis dunkelbraun vor, nicht selten in fleckiger Vertheilung. Bei genauer Betrachtung, namentlich mit Loupenvergrösserung, erkennt man öfters auf der Schnittfläche zahlreiche feine graue bis weissgelbliche Punkte und Striche, welche zerstreuten Herden stärkerer Wucherung des interlobulären Bindegewebes entsprechen. Die mikroskopische Untersuchung weist eine bedeutende Bindegewebswucherung nach; das interlobuläre Bindegewebe ist verbreitert, von reichlichen spindelförmigen (endothelialen) und rundlichen Gebilden durchsetzt; an Stellen, wo mehrere Leberläppchen zusammenstossen, bilden sich rundliche Herde, deren Peripherie allmählich in das infiltrirte Gewebe der Umgebung übergeht. Die Wucherung findet sich namentlich auch in der Umgebung interlobulärer Pfortaderäste und um Gallengänge herum, zuweilen reicht in den Blutgefässen, deren Lumen erheblich verengt ist, die Infiltration durch alle Schichten der Wand hindurch, auch das Endothel ist gewuchert. Die zellige Infiltration dringt übrigens auch den Capillaren folgend in die Leberläppchen ein, die Leberzellbalken aus einander schiebend, in solchen Fällen sind die Leberzellen von reichlichen Fetttröpfchen durchsetzt;

ja es kommt auch ein acuter Zerfall von Leberzellen vor (manche Fälle sogenannter acuter gelber Leberatrophie bei Neugeborenen dürften hierher zu rechnen sein).

Die zweite Form der syphilitischen Lebererkrankung, welche als miliare Gummaentwickelung bezeichnet wird, schliesst sich an die eben besprochene an; die Knötchen sind das Product einer intensiveren, insulären Wucherung, sie finden sich auch nicht selten in Verbindung mit diffuser interstitieller Hepatitis. Die gummösen Knötchen können in Form einzelner oder mehrerer umschriebener Gruppen auftreten oder sie finden sich ziemlich gleichmässig zerstreut durch die ganze Leber. Die Knötchen stellen sich als feine bis stecknadelkopfgrosse Herde dar, welche eine graue bis gelbweisse Färbung haben, sie setzen sich niemals scharf gegen ihre Umgebung ab, an grösseren Knötchen tritt manchmal ein gelber Kern gegen die graue Peripherie hervor. Die Knötchenbildung ist stets an kleine, interlobuläre Gefässäste und Gallengänge gebunden. Mikroskopisch besteht jedes Knötchen in der Regel aus mehreren runden perivasculären Herden, welche gemeinschaftlich in ein Lager von Granulationsgewebe eingebettet sind.

Der Befund grösserer gummöser Herde (grossknotiges Syphilom E. Wagner's) ist bei Neugeborenen nicht häufig. Principiell besteht kein Gegensatz zwischen dieser Form und der vorigen; gerade bei Neugeborenen finden wir Uebergänge zwischen Gruppen miliarer Knötchen und grossknotigen Formen, die letzteren entstehen also aus Confluenz der ersteren. Die Gummaknoten, welche bei congenitaler Lues weit häufiger als bei Syphilis Erwachsener in früheren Entwickelungsstadien gesehen werden, erscheinen als mässige weiche Herde, deren Peripherie mehr grau durchscheinend sich darstellt, während die centralen Theile gelblich gefärbt sind; die Form der Knoten ist niemals eine vollkommen runde, die Peripherie erscheint wie ausgezackt, oft gehen von ihr fibröse Fortsätze aus. Eine eigenthümliche Form der gummösen Herde kommt dann bei Neugeborenen nicht gerade selten zu Stande, wenn die Neubildung an die Hauptäste der Pfortader und die grossen Gallengänge gebunden ist; hier bilden sich gelbweisse spindelförmige vom Leberhilus aus in das Innere der Leber hinein sich verzweigende Schwielen, welche die Pfortader und die Gallengänge oft hochgradig verengen, ja die letzteren zuweilen zur Obliteration bringen. Auf Rechnung dieser *Peripylephlebitis syphilitica* ist ein Theil der Fälle von angeborener Verengerung und Verödung der grossen Gallengänge zu stellen.

§ 3. **Tuberkel und Lymphome der Leber.** Unzweifelhafte Beweise für eine primäre Localisation der Tuberkulose in der Leber liegen nicht vor; am wahrscheinlichsten würde ihr Vorkommen bei einer intrauterin entstandenen, placentaren Infection sein, da hier das Eindringen des Virus durch Vermittlung der Nabelvene nahe liegt. In dem von Johne beschriebenen Fall von Tuberkulose eines Kalbfötus fanden sich auch in der Leber und Lunge die Tuberkelknötchen, in welchen charakteristische Tuberkelbacillen nachweisbar waren; für die menschliche Pathologie fehlt bis jetzt noch jede analoge Erfahrung. Dagegen wird die Leber sehr oft Sitz secundärer Tuberkulose. Bei allgemeiner Miliartuberkulose entwickeln sich ausnahmslos zahlreiche Tuberkel in der Leber, nur sind dieselben oft so fein, dass sie erst bei genauester Betrachtung der Leberschnittfläche gefunden werden. Die Kleinheit der miliaren Lebertuberkel erklärt sich zum Theil daraus, dass öfters in ihrer Umgebung keine ausgedehntere entzündliche Reaction besteht, zum Theil aber aus dem Umstand, dass in der Leber, namentlich wenn sie im Innern der Acini sitzen, die Tuberkel oft nur aus einem einzigen mikroskopischen Herde bestehen, während die miliaren Knötchen anderer Organe in der Regel aus mehreren mikroskopischen Herden zusammengesetzt werden. Bei sehr

reichlicher Entwickelung miliarer Lebertuberkulose finden sich übrigens zuweilen zahlreiche punktförmige Hämorrhagien. Die miliaren Tuberkel der Leber zeigen in bekannter Weise die charakteristische Structur, je nach dem Alter des Knötchens mit Zeichen des vom Centrum beginnenden Zerfalls.

Die zweite Form der Lebertuberkulose, welche sich vorzugsweise an chronische Tuberkulose der Lungen, der Lymphdrüsen, des Darmes anschliesst, bildet grössere käsige Knoten, welche den Umfang einer Erbse, ja einer Haselnuss erreichen können. Diese Knötchen gehen vorzugsweise vom interlobulären Bindegewebe aus; öfters werden Gallengänge von der tuberkulösen Wucherung eingeschlossen, zuweilen zerfällt die Wand dieser Kanäle, es bildet sich im Centrum des käsigen Herdes eine kleine Caverne mit gallig gefärbtem Inhalt. Zu dieser chronischen Lebertuberkulose, die sich öfter an Bauchfelltuberkulose anschliesst, gesellt sich eine mehr oder weniger ausgesprochene interstitielle Hepatitis, welche der Cirrhose ähnlich ist, aber nicht zu so hochgradiger Schrumpfung führt. Auch bei dieser tuberkulösen interstitiellen Hepatitis wurden von Arnold neugebildete Gallengänge nachgewiesen.

Das Vorkommen lymphatischer Neubildung in der Leber in Form feiner markweisser Herde oder als diffuse Infiltration des periportalen Bindegewebes wird namentlich in Verbindung mit der leukämischen und pseudoleukämischen Erkrankung der lymphatischen Gewebe (vergl. S. 175 d. Bandes) constatirt, es handelt sich also in diesen Fällen um secundäre Lymphadenome der Leber.

Im Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten (beim Abdominaltyphus, den Pocken, dem Scharlach, der Diphtheritis) kommt die Entwickelung feiner lymphatischer Knötchen in der Leber vor. Die histologische Untersuchung dieser Neubildungen ergibt, dass dieselben aus einem spärlichen, netzförmigen Grundgewebe bestehen, in welchem lymphoide Zellen abgelagert sind.

FÜNFUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Rückgängige Metamorphosen in der Leber.

Literatur.

Fettleber: Budd, Krankh. d. Leber. S. 284. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 237. — Frerichs, Leberkrankheiten. I. S. 285. — Voit, Zeitschr. f. Biol. V. S. 79. — F. Hofmann, Der Uebergang der Nahrungsfette in die Zellen des Thierkörpers. München 1872. — Schüppel, v. Ziemssen's Handb. 8. I. S. 389.

Amyloidleber: Rokitansky, Lehrb. III. S. 275. — Budd, l. c. S. 271. — Meckel, Charitéannalen. IX. S. 287. — Virchow, Archiv. VIII. S. 143. — Friedreich, Virch. Arch. XI. — Wilks, Guy's hosp. rep. 1856. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 486. — Pagenstecher, Ueber amyloide Degener. Würzburg 1858. — Fehr, Ueber amyloide Degeneration. Bern 1866. — Kyber, Studien über amyloide Degen. Dorpat 1871. — Cornil, Bullet. de la Soc. anat. X. 2. — Rindfleisch, Path. Gewebelehre § 46. — Heschl, Wien. med. Wochenschrift. XXV. — Tiessen, Untersuchungen üb. die Amyloidleber; Arch. der Heilk. XVIII. — Cohnheim, Lehrb. d. allgem. Path. I. S. 569. — Perls, Lehrb. d. allg. pathol. Anatomie. I. S. 185. — Böttcher, Virch. Arch. LXXVII. S. 506. — Schüppel, v. Ziemssen's Handb. 8. I. S. 359. — Schütte, Die amyloide Degener. d. Leber. Bonn 1877.

Atrophie: M. Afanassiew, Ueber anat. Veränd. der Leber während verschiedener Thätigkeitszustände; Pflüger's Arch. f. Phys. XXX. — Kratzschmer, Wien. med. Wochenschrift. 1883. 13 u. 14. — Quincke (Siderosis), D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. S. 22.

§ 1. **Die Fettleber.** Schon normaler Weise ist die Leber durch Fettgehalt ausgezeichnet und sowohl bei Erwachsenen als namentlich bei Kindern (Milchnahrung) finden wir sehr häufig in der Lebersubstanz durch hellgelbe Farbe gegen das übrige dunklere Gewebe abstechende Inseln, welchen entsprechend sich stärkere Fettinfiltration der Leberzellen findet. Es ist demnach verständ-

lich, dass eine scharfe Grenze zwischen dem physiologischen und pathologischen Fettgehalt der Leber nicht gezogen werden kann. Im Allgemeinen fassen wir die Fettinfiltration der Leber nur dann als einen pathologischen Vorgang auf, wenn das Volumen des Organes beträchtlich vergrössert und die Fettablagerung diffus verbreitet ist. Die Volumenvergrösserung kann eine sehr bedeutende sein, man trifft Fettlebern vom Gewicht bis 3000 Gramm (gegen ca. 1500 normal) und darüber; die Ränder des Organes sind gewulstet, die Consistenz, wenn nicht gleichzeitig Wucherung des interstitiellen Gewebes besteht, vermindert, teigig. Das Messer wird beim Durchschneiden stark fettig beschlagen. Die Farbe der Leber ist in hochgradig ausgebildeten Fällen gleichmässig blassgelb, in anderen, wo die Fettablagerung wesentlich in der peripherischen Zone der Leberacini ihren Sitz hat, ist letztere blassgelb, dagegen das Centrum der vergrösserten Acini mehr bräunlich gefärbt. Findet gleichzeitig venöse Stauung im Gebiet der Vena hepatica statt, so entsteht die oben beschriebene Form der Muskatnussleber.

Im mikroskopischen Verhalten wird als charakteristisch für die Fettinfiltration gegenüber der Fettdegeneration hervorgehoben, dass das Fett bei ersterer in Form grösserer Tropfen sich findet, oft ist die Leberzelle durch einen einzigen Tropfen erfüllt, während der Rest des körnigen Protoplasma mit dem Zellkern zur Seite geschoben ist. Dieser Unterschied zwischen Degeneration und Infiltration ist aber kein durchschlagender, auch bei der Degeneration bilden sich neben feinkörnigen Fetttropfen durch Confluenz grössere Tropfen, allerdings finden sich aber hier neben dem Fett stets reichlichere albuminöse körnige Substanzen und diese lassen nicht in dem Grade wie bei der Fettinfiltration die Confluenz der Tröpfchen zu.

Bei der mikroskopischen Untersuchung hochgradig fettinfiltrirter Lebersubstanz erhält man leicht den Eindruck, als sei die Leberzelle völlig zu Grunde gegangen und durch grosse Fetttropfen ersetzt, doch ergibt sich (namentlich an Zerzupfungspräparaten), dass dieses nicht der Fall ist, die Fetteinlagerung verdeckt nur an den Schnitten den Rest der Leberzellen, auch kommt es leicht vor, dass dieselben beim Durchschneiden zerplatzen. Namentlich an Zerzupfungspräparaten überzeugt man sich, dass das Fett im Innern von Zellen liegt. Auch die Gefässe, namentlich die feinen Aeste werden an mikroskopischen Bildern durch die Fettmassen verdeckt und comprimirt (Anämie der Fettleber), doch ist die Compression nicht so erheblich, dass dadurch ernste Circulationsstörungen entständen, ebensowenig pflegt Gallenstauung, Icterus einzutreten. Die Gallensecretion scheint bei hochgradiger Fettinfiltration vermindert, man findet in der Gallenblase meist spärliche und wenig concentrirte Galle.

Die Fettleber findet sich unter verschiedenartigen, zum Theil einander scheinbar entgegengesetzten Verhältnissen. Sie kann entstehen durch übermässige Einfuhr von Fett oder fettbildenden Substanzen (Mästung). Ferner kann aber auch die Fettinfiltration der Leber sich ausbilden im Verlaufe von die Ernährung hochgradig beeinträchtigenden Krankheitsprocessen; sie findet sich im Gefolge von Inanitionszuständen. Hierher ist zu rechnen das nicht seltene Vorkommen von Fettleber bei Tuberkulösen. Hier ist die Fettdeposition in der Leber Folge ungenügender Oxydationsvorgänge; das bei normaler oder selbst herabgesetzter Eiweisszersetzung liegen gebliebene Fett bleibt unverbrannt.

Ein complicirter Vorgang liegt bei der Phosphorvergiftung vor, hier pflegt grade die Leber Sitz einer reichlichen Fettanhäufung zu sein, das in den früheren Stadien bedeutend vergrösserte Organ zeigt gewulstete Ränder und ein blassgelbes Aussehen, das an das Verhalten der Strassburger Gänseleber (Fettinfiltration durch Mästung) erinnert. Zum Theil dürfte das in der Leber gefundene Fett aus anderen Organen stammen, in denen in Folge der Phosphorvergiftung abnorm grosser Eiweisszerfall und ungenügende Verbrennung des abgespaltenen Fettes stattgefunden. Ausserdem aber zerfallen auch die

Leberzellen selbst; es ist also Fettinfiltration und Degeneration gemischt, ja es kann noch Entzündung des interstitiellen Gewebes und Gallengangkatarrh hinzutreten. Dass auch die stickstoffhaltigen Zerfallsproducte nur unvollkommen ihre unter physiologischen Bedingungen stattfindende Umwandlung zu Harnstoff erleiden, dafür spricht der Befund von Leucin und Tyrosin, der in der Phosphorleber ebensowohl wie bei der gelben Leberatrophie nachgewiesen ist.

Die körnige Degeneration der Leberzellen, wie sie bei manchen Vergiftungen, im Verlauf von Infectionskrankheiten, bei der acuten gelben Leberatrophie vorkommt (sogenannte parenchymatöse Hepatitis), ist im Vorhergehenden mehrfach berührt und bedarf hier keiner weiteren Besprechung.

§ 2. Die **Amyloidentartung (Speckleber)** findet sich immer als ein secundäres Leiden, nach langwieriger Knocheneiterung, Syphilis, Tuberkulose, stets mit gleichartiger Veränderung der Milz, häufig auch der Nieren, der Intima der grossen Gefässe und der Darmschleimhaut. Hierbei kann nun die Intensität der Entartung in den verschiedenen Organen eine schwankende sein; es kommt vor, dass die Leber bedeutend entartet ist, während die Milz nur mässige Degeneration zeigt, häufiger jedoch gilt das Umgekehrte. Ist die Entartung der Leber hochgradig, so ist das Volumen des Organes bedeutend vermehrt, die Ränder abgerundet, die Consistenz ist fest, aber unelastisch; bereits durch die Kapsel hindurch fällt das blass-braungelbe Aussehen auf, namentlich aber auf der Schnittfläche entspricht die Substanz der Farbe des gelben Wachses, ist dabei von eigenthümlich mattem Glanze. In den Gefässen findet sich spärliches Blut, in den Gallengängen und der Gallenblase helle Galle. Manchmal sind nur einzelne Leberpartien in der beschriebenen hochgradigen Weise verändert, in anderen Fällen ist überall in der Leber die Entartung nur in geringem oder mässigem Grade vorhanden; die Substanz erscheint dann bräunlich bis grauroth, fester, die Schnittfläche mattglänzend; die Vergrösserung des Organes ist nicht bedeutend. Die ersten Anfänge der Amyloidentartung lassen sich auch in der Leber nur bei der mikroskopischen Untersuchung und unter Anwendung der bekannten Reactionen erkennen.

Die Amyloidentartung tritt zuerst an den Gefässwänden hervor, oft sind zunächst die interacinösen Zweige der Leberarterie ergriffen, von da setzt sich die Entartung auf die Capillaren, welche diesem Gefässe entsprechen, fort. Entsprechend den höchsten Graden der Entartung ist die Leberstructur völlig vernichtet, es ist der Acinus in seiner ganzen Ausdehnung in der Amyloidentartung aufgegangen und dieselbe hat sich auch auf die interacinösen Pfortaderverzweigungen verbreitet. Man sieht dann nur hier und da noch Reste erhaltener Leberzellen, alles Uebrige besteht aus mattglänzenden Schollen und geschlängelten Wülsten, welche den entarteten Capillaren entsprechen und an denen sich oft noch ein enges Lumen nachweisen lässt.

Ueber die Betheiligung der Leberzellen an der amyloiden Entartung sind die Meinungen noch getheilt. Während Meckel behauptete, dass die Speckablagerung zuerst in den Leberzellen stattfände, haben E. Wagner, Jones, Wilks u. A. die Meinung vertreten, dass die Entartung die Leberzellen verschone. Die ersterwähnte Ansicht vertreten auch Rindfleisch, Klebs, Orth und Böttcher, während dagegen Heschl, Tiessen, Cornil, Schüppel, Köster, Schütte behaupten, dass die Amyloidentartung lediglich in den Gefässwänden und im Bindegewebe auftrete, aber nie die Parenchymzellen ergreife. Auf Grund eigener Untersuchungen schliesst sich Verfasser der letzteren Auffassung an. An hochgradig veränderten Stellen besteht der grösste Theil der Leberläppchen aus mattglänzenden Schollen und Balken, Leberzellen sind nicht mehr nachzuweisen; man hat dieses Bild in der Weise gedeutet, dass jene Massen von den zu amyloiden Schollen umgewandelten und unter einander verschmolzenen Leberzellen gebildet würden. Dann müsste man erwarten, an noch nicht in gleichem Grade entarteten Stellen Uebergänge zu finden; also namentlich in amyloider Entartung begriffene

Leberzellen, die noch als solche kenntlich sind. Im Gegentheil findet man an den weniger entarteten Stellen zwischen den amyloid aufgetriebenen Capillarwänden (die amyloide Substanz liegt oft wie ein geronnenes Exsudat um dieselben herum) lediglich atrophische und in Fettmetamorphose begriffene Leberzellbalken. Wenn man eine Doppelfärbung herstellt, indem man die Schnitte zunächst mit einer zweiprocentigen Lösung von Bismarckbraun und dann mit dreiprocentiger Gentianaviolettlösung färbt, so kann man an Stellen, wo bei einfacher Gentianafärbung die Reste der Leberzellen nicht mehr deutlich zwischen den amyloiden Massen zu erkennen sind, noch die hochgradig comprimirten, aber zum grossen Theil noch kernhaltigen Leberzellbalken, welche durch ihre braune Färbung scharf gegen die rothen amyloiden Massen abstechen, nachweisen.

§ 3. **Einfache Atrophie der Leber** kommt in acuter Weise durch Inanition, ausserdem aber auch durch Ernährungsstörungen von chronischem Verlauf zu Stande. Bei hungernden Thieren haben Bidder und Voit sehr bedeutende Abnahme des Umfanges der Leber nachgewiesen. Die Verkleinerung beruht zum wesentlichen Theile auf Verkleinerung der Leberzellen, die Form der letzteren ist auffallend eckig, auch der Kern ist verkleinert.

Nach den Untersuchungen von Afanassiew verliert die Leber hungernder Thiere zuerst das Glykogen, dann Wasser, am längsten wird Eiweiss erhalten, wobei ein Theil des letzteren, sich unter Fettbildung spaltet. Durch Fütterung mit Kartoffeln und Zucker werden die Leberzellen stark glykogenhaltig, sie schwellen dabei an und comprimiren die Blutgefässe, die Glykogenleber ist daher vergrössert und blass gefärbt. In der Leber plötzlich durch Unglücksfälle oder Selbstmord verstorbener gesunder Menschen wurde ein Glykogengehalt bis über 3 Procent nachgewiesen (Kratzschmer), in der Leber von in Folge erschöpfender Krankheiten Verstorbenen dagegen höchstens noch Spuren.

Die durch senilen Marasmus oder durch anderweite Ernährungsstörungen hervorgerufene Leberatrophie ist namentlich an den Rändern stark ausgesprochen, die letzteren stellen sich dann als häutige Säume dar; das Lebergewebe selbst ist fester, von bräunlicher Farbe, das Bindegewebe überwiegt relativ. Die Leberzellen schrumpfen, es häufen sich in ihnen bräunliche Pigmentmassen an; an den am meisten atrophischen Stellen können die Acini ganz schwinden, es bleibt an ihrer Stelle ein schlaffes, eingesunkenes, aus Blutgefässen, Pigmentmassen und Bindegewebe bestehendes Residuum (braune Atrophie).

Eine partielle Atrophie der Leber wird namentlich bei der Schnürleber beobachtet; ferner findet sich Atrophie von Lebergewebe (nicht selten in Verbindung mit Hyperplasie anderer Abschnitte) bei den verschiedenen Formen der interstitiellen Hepatitis, in der Stauungsleber, durch Amyloidentartung, in der Umgebung von Geschwülsten und Parasiten. Bei diesen Formen der Druckatrophie sind die Leberzellen oft spindelförmig in die Länge gezogen. Abgesehen von der Pigmentbildung in Folge von Atrophie der Leberzellen kommt Anhäufung von schwarzem Pigment in der Umgebung der Gefässe namentlich in Folge von Malaria durch Melanämie vor, öfters in Verbindung mit interstitieller Hepatitis. In Folge des Zerfalls rother Blutkörperchen in der Blutbahn häuft sich ebenfalls Pigment in der Leber an (auch in den Leberzellen). Bei hochgradiger Anämie hat Quincke eisenhaltige Körner in den Leberzellen nachgewiesen, die bei Behandlung mit Schwefelammonium schwarzgrüne Färbung annehmen (*Siderosis*).

SECHSUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Hypertrophie und Geschwülste der Leber.

Literatur.

Hypertrophie: Colucci, Arch. Ital. de biol. 1883. — Tizzoni, Ibid.

Fibrom: Luschka, Virch. Arch. XV. S. 168. — Chiari, Wien. med. Wochenschr. 1877. Nr. 16.

Angiom: Virchow, Geschwülste. III. S. 393. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 261. — R. Maier, Virch. Arch. VIII. — A. Böttcher, Virch. Arch. XXVII. — Langhans, Virch. Arch. LXXV. S. 373. — Journiac, Arch. de physiol. 1879. 1.

Sarkom: Roberts, Lancet. I. 3. 1867. — Pepper, Philad. med. Times. 1873. — Frerichs, Leberkrankh. II. S. 319. — Block, Arch. d. Heilk. XVI. S. 412. — Bizzozero (Gliom), Moleschott's Unters. XI. S. 50. — Pellacani, Riv. clin. di Bologna; Virchow-Hirsch's Jahresb. 1880. 1. S. 271.

Adenom: E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 209. — Griesinger, Arch. d. Heilk. V. S. 385. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. S. 427. — Friedreich, Virch. Arch. XXIII. — Hofmann, Virch. Arch. XXXIX. — Kelsch et Kiener, Arch. de phys. 1876. 3. — Greenfield, Transact. of the path. Soc. XXV. p. 166. — Schüppel, v. Ziemssen's Handb. VIII. 1. S. 310. — Birch-Hirschfeld, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. 2. S. 826. — Laveran, Arch. de phys. IV. p. 661. — Eberth, Virch. Arch. XLIII. — Brigidi, Lo Sperimentale. 1881. 27. März. 337. — Greenish, Oest. med. Jahrb. 1882. S. 411. — Simmonds, Arch. f. klin. Med. XXXIV. — A. Thierfelder, Atlas der path. Histol. 3. Lief. — Mahomed, Transact. of the path. Soc. XXVIII. — Rovighi, Arch. p. l. Scienc. med. VII. 8. — Pawlowski, Petersb. med. Wochenschr. 1884. 8. — Brissaud, Arch. gén. de méd. 1885.

Carcinom: Cruveilhier, Anat. path. L. 12. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 209. — Beale, Arch. of med. 1858. p. 129. — Frerichs, Leberkrankheiten. II. S. 271. — Naunyn, Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1866. — Waldeyer, Virch. Arch. LV. — Perls, Virch. Arch. LVI. — Weigert, Virch. Arch. LXVII. — Fetzer, Beitr. zur Histogenese d. Leberkrebses. Tübingen, Diss. 1868. — H. F. Wulff, Der prim. Leberkrebs. Tübingen, Diss. 1876. — Litten, Virch. Arch. LXXX. S. 269. — Schüppel, Arch. der Heilk. XI; v. Ziemssen's Handb. VIII. 1. S. 284. — Hilton, Transact. of the pathol. Soc. XXVIII. S. 137. — Harris, Virch. Arch. C.

Cysten: Rokitansky, Lehrb. III. S. 263. — Friedreich, Virch Arch. XI. S. 466. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 369. — Courbis, Progrès méd. de Lyon. 1877. No. 16. — Sabourin, Arch. de phys. 1882. X. 63.

Eine wahre, die ganze Leber betreffende Hypertrophie, welche auf Vergrösserung oder Vermehrung des eigentlichen Leberparenchyms zurückzuführen, ist ein seltener Befund. Die Volumenzunahme der Leber ist in der Mehrzahl der Fälle Folge ganz anderer Vorgänge; so führt die entzündliche Wucherung des interstitiellen Gewebes, die Fettinfiltration, die Amyloidentartung zur Vergrösserung. Doch begegnet man in einzelnen Fällen einer Vergrösserung der Leber, wo die Schnittfläche des Organes bei erheblicher Volumenzunahme normal erscheint, während die einzelnen Acini auffallend gross sind; die mikroskopische Untersuchung weist dann abnorme Grösse der Leberzellen nach. Solche Hyperplasie ist namentlich in den Leichen kräftiger Männer beobachtet. Es scheint dabei meist Polycholie zu bestehen. Ferner findet in Fällen, wo grössere Partien von Lebersubstanz zu Grunde gehen, an anderen, nicht direct betroffenen Leberstellen eine Vergrösserung statt, welcher die Bedeutung eines compensatorischen Vorganges zukommt. Bei dieser Hypertrophie sind in der Regel die Leberläppchen nicht vergrössert, man muss also voraussetzen, dass sie der Zahl nach vermehrt sind. Die bei verschiedenartigen mit Atrophie von Lebergewebe verbundenen Processen nachgewiesenen schlauchförmigen Gebilde, welche als Neubildung von Gallengängen und somit als Ansatz zu regenerativer Neubildung aufgefasst werden, sind bereits im Vorhergehenden erwähnt worden.

Experimentell constatirte Colucci nach Entfernung eines oder mehrerer Leberlappen bei Ratten Hypertrophie der übrigen. Dieselbe wird eingeleitet durch Gefäss-

erweiterung. Tizzoni wies nach mechanischen Verletzungen lebhafte Proliferation der Leberzellen nach, welche nicht nur zur Regeneration der zerstörten Gewebsbezirke, sondern über die Grenze i dieser hinaus zur Neubildung von Lebergewebe führte.

Die Leber ist nur selten Stätte primärer Geschwulstbildung, dagegen ausserordentlich häufig der Sitz secundärer Neoplasmen, die gerade in diesem Organe oft grossen Umfang erreichen.

Ohne alle praktische Wichtigkeit ist der Befund kleiner Fibrome und Lipome, welcher in ganz vereinzelten Fällen in der Leber constatirt wurde.

Häufiger ist das Vorkommen von Gefässgeschwülsten in der Leber. Diese Geschwülste kommen namentlich in den Leichen älterer Individuen vor, sie stechen durch ihre blaurothe bis braunrothe Farbe gegen das übrige Lebergewebe ab, sind meist von geringer Grösse, etwa erbsen- bis kirschkern-, selten wallnussgross. Verfasser sah kürzlich ein enorm grosses, cavernöses Angiom der Leber; dasselbe hatte im Umfange eines schwangeren Uterus die Bauch-



Fig. 126.

Schnitt durch die Grenze einer cavernösen Geschwulst der Leber. An die noch erhaltenen Leberzellbalken stösst zunächst eine Zone dickwandiger engerer Gefässe, die allmählich in die weiten Bluträume übergehen. Vergr. 1: 97.

höhle ausgefüllt und war von Dr. Hagedorn partiell (mit Ausnahme des in der Leber sitzenden Theils) exstirpirt. Die Begrenzung der cavernösen Geschwülste ist in manchen Fällen eine vollkommen scharfe, sie sind durch eine Bindegewebsschicht förmlich abgekapselt; in anderen gehen sie allmählich in das umgebende Gewebe über. Wäscht man das Blut aus, so erkennt man, dass dasselbe in den Maschen eines durch gröbere und feinere Septa gebildeten Balkenwerks lag; die Maschenräume sind rundlich oder eckig, von ungleichmässiger Grösse. Die Hohlräume hängen vielfach untereinander zusammen, man findet in den Septis capilläre und grössere Gefässe, in einigen Fällen wurden glatte Muskelfasern in denselben gefunden (Virchow). Die Innenfläche ist ausgekleidet von einer Schicht spindelförmiger Endothelien. Das Blut in den Hohlräumen ist meist flüssig und von normaler Zusammensetzung. Die Genese dieser Geschwulst ist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Ektasie von Lebercapillaren, welche die Drüsenzellen zum Schwund bringt, zurückzuführen. Die kleinsten Knoten nehmen ihren Ausgang von der Mitte eines Acinus, den sie allmählich ersetzen. Man erkennt daher an jungen Knoten noch häufig die lobuläre Anordnung. Wie ebenfalls von Virchow zuerst nachgewiesen, lassen sich die Geschwulsträume nicht nur von den Venen,

sondern auch von der Leberarterie aus injiciren. Ein Fall von zahlreichen secundären Angiomen der Leber im Anschluss an eine primäre Gefässgeschwulst der Milz wurde von Langhans beschrieben. Von A. Böttcher wurde die Umwandlung cavernöser Geschwülste in feste narbenartige Knoten (durch Thrombose in den Maschenräumen und Wucherung des Bindegewebes der Maschen) verfolgt.

Die Entwickelung primärer Sarkome in der Leber ist jedenfalls sehr selten; manche im frühen Kindesalter beobachtete als primäre Lebergeschwülste mit hirnmarkähnlicher Consistenz beschriebene Tumoren sind vielleicht als Rundzellensarkome aufzufassen, es fehlt aber an jeder genaueren histologischen Beschreibung (Fälle von West und Roberts). Primäre Melanosarkome der Leber wurden von Frerichs und von Block beschrieben; in dem Fall von Frerichs handelte es sich um zahlreiche pigmentirte Knoten vom Bau des Spindelzellensarkoms in der Leber einer 50 jährigen Frau. Block beschrieb ein primäres melanotisches Endotheliom; die enorm vergrösserte Leber enthielt zahlreiche schwärzlich marmorirte Knoten; bei der histologischen Untersuchung ergaben sich die Endothelien der Blutcapillaren als Ausgangspunkte der Neubildung, die wuchernden pigmenthaltigen Endothelien erfüllten die Capillaren und drängten sich zwischen die Leberzellen ein, die letzteren zur Atrophie bringend.

Secundäre Sarkome kommen nicht selten in der Leber zur Beobachtung, ja dieses Organ kann neben den Lungen als ein Lieblingssitz secundärer Sarkombildung gelten. Namentlich die Sarkome des Auges, der Nieren und der Knochen, der Hoden geben oft Anlass zur Entwickelung secundärer Lebersarkome. Die letzteren treten theils in Form mehrfacher Knötchen und Knoten auf, theils auch als ausgedehnte Infiltration, manchmal finden sich beide Formen neben einander. Es handelt sich meist um Spindelzellensarkom, Rundzellensarkom (Gliosarkom), ferner um Melanosarkome. Mit grösster Wahrscheinlichkeit erfolgt die Entwickelung der secundären Knoten in der Leber in der Weise, dass morphologische Bestandtheile der Geschwulst in den Capillaren stecken blieben und sich von hier aus auf Kosten des Parenchyms weiter entwickelten. Auch für die in der Literatur niedergelegten seltenen Befunde secundärer Myxom- und Enchondromknoten in der Leber gilt das Angeführte.

Man vergleiche auch den von Bizzozero beschriebenen Fall von secundärem Gliom der Leber, wo die mikroskopische Untersuchung den Nachweis lieferte, dass die Geschwulstbildung von den in die Lebercapillaren verschleppten Elementen der Primärgeschwulst ausging.

Eine seltene, aber durch ihre Beziehung zum primären Lebercarcinom interessante Geschwulstbildung ist das Leberadenom. Wie der Name schon ausdrückt, belegt man mit diesem Namen in der Leber primär entstandene Geschwulstknoten, welche in ihrer Structur insofern dem normalen Typus der Leber entsprechen, als sie aus Zellen bestehen, welche den normalen Leberzellen gleichen.

Diese geschwulstförmige Neubildung von Lebergewebe wird in zwei Formen beobachtet. Die erste Form, welche auch mit dem Namen der knotigen Hyperplasie belegt worden ist, kommt vor in Gestalt vereinzelter oder mehrfacher rundlicher Knoten, welche meist von geringem Umfang, etwa hirsekorn- bis erbsengross sind. Sie sind meist von blasserer Farbe als das übrige Lebergewebe, scharf umschrieben, zuweilen durch eine bindegewebige Kapsel umschlossen. Die Structur dieser Knoten unterscheidet sich von normalem Lebergewebe durch die bedeutende Grösse der Leberzellen, welche oft mehrfache Kerne enthalten, zuweilen findet sich zwischen den

Leberzellbalken kleinzelliges Infiltrat. Die Gallengänge dieser Knoten communiciren mit den normalen, ebenso die Gefässe, zuweilen sind letztere erweitert. Nicht selten findet man die Leberzellen in den Knoten hochgradig fettig infiltrirt. In einzelnen Fällen, als Beispiel sei eine Beobachtung von Friedreich angeführt, fand sich die Leber von zahllosen derartigen kleineren und grösseren Knoten durchsetzt, dieselben ragten von der Leberoberfläche als rundliche Buckel vor und stachen ausserdem durch hellgelbliche Farbe ab. Es ist bemerkenswerth, dass in diesen multiplen Knoten im Allgemeinen die Anordnung der Leberzellen weit weniger regelmässig zu sein pflegt, ferner, dass in den meisten bisher beschriebenen Fällen eine mehr oder weniger ausgebreitete Wucherung des interstitiellen Gewebes stattfand. Es ist wahrscheinlich, dass hier die interstitielle Hepatitis mit ausgedehntem Schwund der von der Bindegewebswucherung comprimirten Leberpartien die primäre Erkrankung darstellt, an welche sich die Neubildung von Lebergewebe als ein compensatorischer Vorgang anschliesst. Nach dieser Auffassung ist es nicht berechtigt, diese Form der Neubildung zu den Adenomen zu rechnen, es ist richtiger, dieselbe als „secundäre knotige Hyperplasie“ zu bezeichnen. Es wird dann, wie dies namentlich von Klebs geschehen, die Bezeichnung Adenom für eine Form der Neubildung reservirt, deren Structur dem Typus der schlauchförmigen Drüsen entspricht. Diese Geschwulst tritt meist in Form grösserer, nur selten solitärer, meist mehrfacher Knoten auf; zuweilen derartig, dass neben einzelnen grösseren Geschwülsten zahlreiche kleinere Knoten die Leber durchsetzen.

Den ersten Grad der Entwickelung dieser Geschwulst scheint eine Beobachtung von E. Wagner darzustellen; an der Oberfläche der Leber fand sich ein erbsgrosser grauweisser Knoten, welcher aus Bindegewebe und acinös angeordneten Zellen bestand in ähnlicher Weise wie in den Drüsengeschwülsten der Mamma. Ein Fall von multipler derartiger Adenombildung ist von Griesinger mitgetheilt und von Rindfleisch histologisch untersucht worden. Die Leber war hier durch die Geschwülste bedeutend vergrössert, es war hochgradiger Ascites vorhanden. Die Veränderung beginnt nach Rindfleisch an einem umschriebenen Punkte innerhalb eines Acinus, indem an Stelle des anastomosirenden Leberzellennetzes in sich abgeschlossene länglichrunde Zellencylinder treten, das weitere Wachsthum der Knoten erfolgt einerseits durch excentrische Ausbreitung der Störung, andrerseits durch Sprossenbildung von den vorhandenen Zellcylindern, es bildet sich dann um die Knoten, deren Structur also den Bau einer tubulösen Drüse nachahmt, eine Bindegewebskapsel, welche nach Rindfleisch an ihrer Innenfläche ein seröses Epithel trägt. Im Innern der Schläuche findet sich gelbliche Flüssigkeit. Der vollentwickelte Adenomknoten ist demnach eine kugelig abgegrenzte, in eine bindegewebige Membran eingelagerte Geschwulst von weich elastischer Consistenz und hellbräunlicher Farbe. In den älteren Knoten tritt nicht selten Erweichung ein.

In einem von Greenfield mitgetheilten Fall, wo die Leber ebenfalls von zahlreichen Knoten vom Bau tubulöser Drüsenschläuche durchsetzt war, fanden sich auch secundäre Geschwulstknoten in der Lunge. In einem Fall von Thierfelder fanden sich in den Geschwulstknötchen theils ganz unregelmässig angeordnete Zellen, welche den Leberzellen glichen; jedoch durch Mannigfaltigkeit der Grössen- und Formverhältnisse von ihnen abwichen, nur einzelne Zellgruppen erinnerten an tubulöse oder acinöse Drüsen.

Auf Grund der Untersuchung von zwei hierhergehörigen Fällen, deren einer eine 40jährige Frau, der zweite einen 12jährigen Knaben betraf, musste Verfasser die schlauchförmigen Wucherungen auf ein Aussprossen interacinöser Gallengänge beziehen, die durch die Wucherung in solide Zellzüge umgewandelten Gallengänge drangen in die Acini hinein, die Leberzellenbalken aus einander drängend. In einem Fall von Wulff (primäre Lebergeschwulst eines 3jährigen Mädchens) war der linke Leberlappen durch die Neubildung, welche aus Knötchen in stark entwickeltem bindegewebigen Maschenwerk bestand, eingenommen. Hier fanden sich Uebergänge zwischen atypischer Carcinomwucherung und schlauchförmigem Adenom.

Das primäre Carcinom der Leber tritt entweder in Form eines oder mehrerer Knoten auf, welche bedeutenden Umfang erreichen können, oder die Krebsentwickelung hat die Form einer diffusen krebsigen Entartung, die Leber wird unter Erhaltung ihrer Form durch die Neubildung mehr oder weniger, mitunter sehr erheblich vergrössert. Als dritte Form kann man eine von dem interlobulären Gewebe ausgehende Krebswucherung anführen, welche von den grösseren Gallengängen ihren Ursprung nimmt; diese Form verläuft meist mit hochgradigem Icterus.

Die erwähnten Krebsknoten sind meist von weisslicher bis graugelber Farbe, bald von fester Consistenz (namentlich im Centrum fibrös) bald weicher, nicht selten in fettiger Metamorphose begriffen. Da die Krebswucherung die betreffende Lebersubstanz nicht einfach ersetzt, sondern sie an Volumen bald übertrifft, so muss begreiflich Compression der Nachbarschaft eintreten. Metastasen gehen selten vom primären Leberkrebs aus. Wenn auch die Entwickelung dieser seltenen primären Leberkrebse noch nicht genügend in ihren Einzelheiten verfolgt worden ist, so können wir doch mit ziemlicher Gewissheit annehmen, dass der erste Anfang des Drüsenzellenkrebses mit herdförmiger Wucherung von Zellen beginnt, deren Typus den Leberzellen entspricht. Da gerade in der Leber nicht so selten (auch bei Neugeborenen) umschriebene aus unregelmässig angeordneten Leberzellbalken bestehende Knoten gefunden werden, welche durch fibröse Kapseln vollständig gegen das functionirende Lebergewebe abgeschlossen sind, so gewinnt hier die Annahme, dass die Carcinomentwickelung von in der Embryonalzeit abgeschnürten Keimen ausgehen kann, erhöhte Wahrscheinlichkeit. Mit Zunahme der Wucherung verlieren die Zellen der Neubildung mehr und mehr den Charakter der normalen Leberzellen, ihre Form und Grösse wird mannigfaltig, die Kerne vermehren sich, vielfach tritt Fettmetamorphose auf. Gleichzeitig pflegt die Bindegewebswucherung in der Leber eine so allgemeine und bedeutende zu sein, dass der Zustand an Cirrhose erinnert. Die vergrösserte Leber zeigt eine verdickte Kapsel, ihre Oberfläche ist überall mit rundlichen Höckern besetzt, zwischen denen die Serosa eingezogen ist. Auf dem Durchschnitt findet man zahlreiche Knoten vom 3—4fachen Umfang eines normalen Leberläppchens in ein breites fibröses Stroma eingebettet. Das Gewebe der Läppchen ist blasser (oder auch icterisch), ihre Consistenz weicher als normales Lebergewebe, auf der Schnittfläche lässt sich Krebssaft abdrücken. Das ursprüngliche Lebergewebe ist oft zum grössten Theil geschwunden.

Die Entwickelung von primärem Leberkrebs durch atypische Wucherung von Gallengangepithelien ist durch die Untersuchungen von Naunyn festgestellt, von Waldeyer und Weigert bestätigt worden. Hier entspricht das erste Stadium der Wucherung dem erwähnten Leberadenom vom Bau schlauchförmiger Drüsen. Die Zellen haben zunächst entsprechend dem normalen Epithel der grösseren interacinösen Gallengänge cylindrische Form, sie unterscheiden sich durch ihr helles Protoplasma von den gelblich gefärbten Leberzellen. Mit fortschreitender Wucherung wird einerseits die Anordnung atypisch, das Lumen und die Wand der Gallengänge wird zerstört, schliesslich liegen die Zellen in unregelmässigen Alveolen, andrerseits entfernt sich auch die Form derselben mehr und mehr vom Gallengangepithel, sie nähert sich den Leberzellen oder wird ganz unregelmässig. Auch hier kommen zuweilen alle Uebergänge von in Wucherung begriffenen Gallengängen bis zur vollen Entwickelung der atypischen Neubildung vor. Auch der Gallengangkrebs tritt meist in Form grösserer, mehr infiltrirter Massen auf. Da nicht selten ein Theil der von der Krebsmasse eingeschlossenen Gallengänge erhalten und erweitert bleibt, sieht man dann in der Krebsmasse eine Anzahl feiner mit eingedickter Galle gefüllter Cysten. An peripheren Stellen der Neubildung ist schon für die Betrachtung mit blossem Auge der Ausgang der Krebsentwickelung von präformirten Kanälen wahrscheinlich, indem die Massen der Neubildung sich in Form von Zügen und Ringen um kleine Spalten und Hohlräume angeordnet finden.

Während primäre Krebsentwickelung in der Leber selten vorkommt, wird dieses Organ sehr häufig Sitz secundärer Krebsbildung. Wir haben in der Leber den fortgesetzten und den eigentlichen metastatischen Leberkrebs zu unterscheiden. Die erste Form kommt am häufigsten bei primärem Magenkrebs vor, wenn dieser nach vorheriger Verlöthung der Organe (gewöhnlich entsprechend dem linken Leberlappen) in die Lebersubstanz hineingreift. Die Krebsinfiltration kann hier durch die ganze Dicke der Leber hindurchreichen und umfängliche Partien des Lebergewebes ersetzen. Der metastatische Leberkrebs kommt am häufigsten in Form scharf umschriebener, rundlicher Knoten vor, deren Grösse von dem Umfang eines Stecknadelkopfes (miliarer Krebs) bis zu dem einer Mannesfaust und darüber sich erstrecken kann. Solche Knoten finden sich entweder vereinzelt, oder in der Mehrzahl; zuweilen so massenhaft, dass mehr als drei Viertel des hochgradig vergrösserten Organes von Krebsknoten gebildet wird. Die Knoten zeigen je nach dem Charakter des primären Krebses verschiedenes Verhalten. In der Consistenz kommen alle Uebergänge vor zwischen narbig festen Krebsen mit nabelartig eingezogenem Centrum bis zu Knoten von fast breiiger Weichheit, es kommt Schleimmetamorphose, Fettmetamorphose, seltener Verkäsung vor; namentlich häufig zeigen die Leberkrebse schwärzliche Pigmentirung, mag nun die primäre Geschwulst den Charakter des melanotischen Carcinoms haben oder nicht. Der Zellform nach kommen alle möglichen Varietäten des Krebses in der Leber vor. Seltener als in Form umschriebener Knoten, welche sich oft aus der Lebersubstanz förmlich ausschälen lassen, kommt die secundäre Krebsbildung in infiltrirter Form vor. Es erscheint dann eine grössere Partie des Organes, zum Beispiel der linke Lappen ohne Formveränderung durch Krebsmasse ersetzt, von grauweisser oder weisslicher Farbe; dabei erkennt man oft noch an den krebsig infiltrirten Theilen die acinöse Anordnung. Auch auf kleinere Partien des Lebergewebes beschränkt kommt diese infiltrirte Form des secundären Leberkrebses vor. Wie die mikroskopische Untersuchung günstiger Fälle ergibt, handelt es sich bei diesem infiltrirten Krebs um Füllung der hochgradig erweiterten Lebercapillaren durch Krebszellen, man sieht dann zwischen denselben noch die hochgradig comprimirten Leberzellbalken. Es liegt auf der Hand, dass alsbald mit Weiterwucherung der die Capillaren verstopfenden Zellen die Reste von Lebergewebe zu Grunde gehen müssen, dann ist der ursprüngliche Sitz nicht mehr nachzuweisen, die letzteren ersetzen vielmehr förmlich die Lebersubstanz; indem sie noch weiter wuchern, ragen sie schliesslich in Form von Knoten vor. Es ergibt sich hieraus, dass wir im Grunde in der Capillareninjection durch Krebszellen nur ein früheres Stadium der Entwickelung sehen dürfen. Die mehr diffus verbreitete infiltrirte Form des secundären Leberkrebses kommt dann zu Stande, wenn die Krebszellen in grösserer Zahl einzeln nach und nach mit dem Blutstrom in die Leber geführt werden. Dagegen bilden sich umschriebene Knoten leichter dann, wenn grössere Massen (krebsige Thromben) auf einmal in einem grösseren oder kleineren Gefässe in der Leber stecken bleiben. Die embolische Entstehung des secundären Leberkrebses

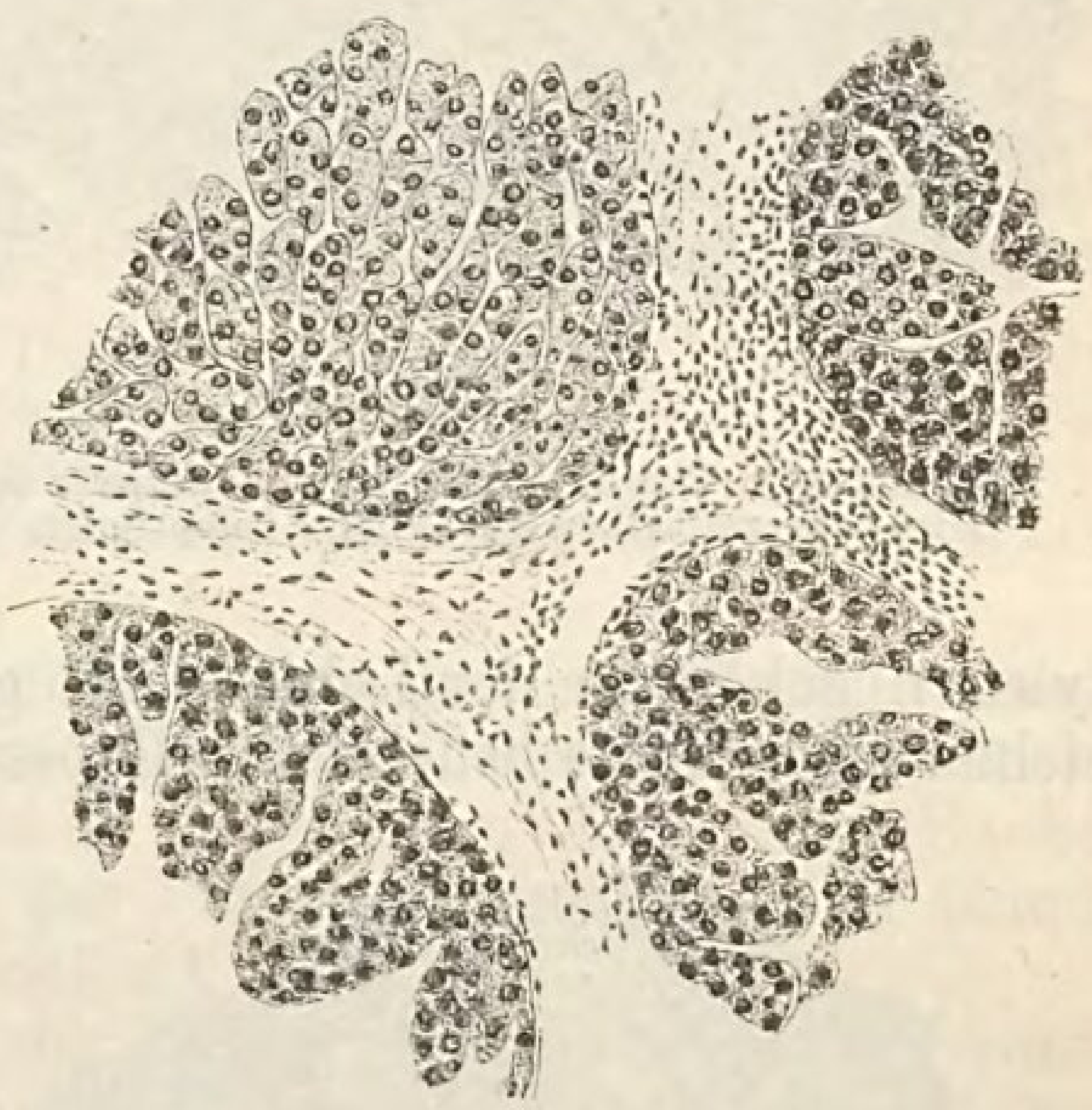


Fig. 127.
Primärer Gallengangkrebs der Leber (1 : 200).

lässt sich bei genauer Untersuchung nicht selten feststellen, häufig begegnen wir neben älteren Knoten frischen krebsigen Thromben in den Pfortaderästen. Oft ist auffallend, wie genau die Verbreitung des Krebses den Portalverzweigungen folgt. Andrerseits kommt es jedoch auch vor, dass die Krebsknoten in die Lebervenen hineinwuchern und hier zur Bildung krebsiger Thromben Anlass geben. Es ist schon von vornherein wahrscheinlich, dass secundäre Leberkrebse sich namentlich in denjenigen Fällen entwickeln, wo der primäre Krebs im Wurzelgebiet der Pfortader seinen Sitz hat (Magen- und Darmkrebse); doch kommen sie auch häufig vor, wo die Primärgeschwulst an einer anderen Stelle entstand. Es liegen hier durchaus ähnliche Verhältnisse vor, wie bei der Entwickelung der metastatischen Abscesse in der Leber.

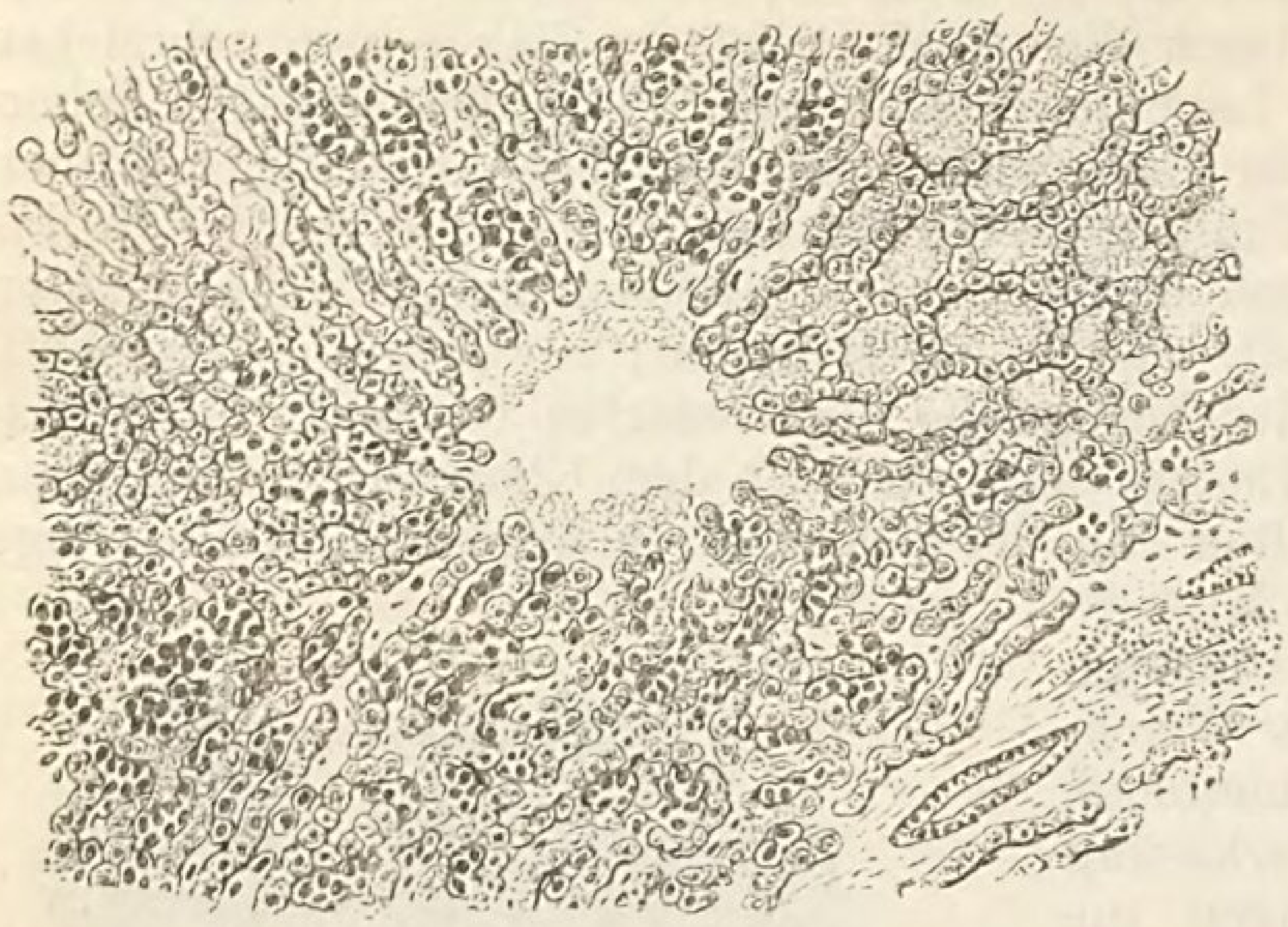


Fig. 128.

Krebszellen in Capillaren der Leber (secundär auf Pankreaskrebs). Die Leberzellbalken hochgradig comprimirt. Vergr. 1 : 250.

Das Vorkommen einzelner oder mehrfacher Cysten gehört in der Leber nicht gerade zu den Seltenheiten. Dieselben erreichen meist keine bedeutende Grösse, überschreiten selten den Umfang einer Wallnuss; häufig erkennt man an der Innenwand noch an den vorspringenden Leisten, dass die Cysten durch Confluenz aus kleineren entstanden. Der Inhalt besteht meist aus klarer, seröser, zuweilen gelblich gefärbter Flüssigkeit. In einem Fall von Friedreich fand sich eine haselnussgrosse, mit Schleim gefüllte Cyste, deren Innenfläche mit Flimmerepithel ausgekleidet war. Es ist von mehreren Seiten hervorgehoben (Wilks, Frerichs, Förster), dass das Vorkommen zahlreicher, seröser Cysten in der Leber mit einer gleichartigen Nierenentartung verbunden war. Ob neben der Entstehung von Cysten durch die Abschnürung von Gallengängen (auch aus neugebildeten Gallengängen) eine Entwickelung solcher aus Lymphgefässen vorkommt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die Entstehung von Cysten in alten cavernösen Geschwülsten ist bereits oben berührt.



Fig. 129.

Secundäre miliare Carcinose der Leber. (Natürl. Grösse.)

SIEBENUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Parasiten in der Leber.

Literatur.

Echinococcus: Budd, Krankheiten der Leber. Uebers. v. Henoch. 1846. S. 382. — Krabbe, Der Isländ. Echinococcus; Virch. Arch. XXVII. S. 225. — Davaine, Traité des entozoaires. S. 455. — Leuckart, Die menschl. Parasiten. I. S. 338; II. S. 859. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankheiten. II. S. 218. — Naunyn, Arch. f. Anat. u. Phys. 1868. S. 412. — Marie Prougeansky, Der multiloculäre Echinococcus. Diss. Zürich 1873. — Virchow, Das Alveolarcolloid der Leber. Tübingen 1854. — Klebs, Handb. der pathol. Anat. I. S. 514. — Neisser, Die Echinococcuskrankheit. Berlin 1877. — Birch-Hirschfeld u. Battmann, D. Zeitschr. f. pract. Med. 1878. 43. — Küchenmeister u. Zürn, Die Parasiten d. Menschen. 1878. — Heller, v. Ziemssen's Handbuch. VIII. I. S. 427. — Bahrdt, Arch. d. Heilk. 1872. — H. Klemm (Echinococcus alveolaris), Bayr. ärztliches Intelligenzbl. 1883. 42 u. 43. — Waldstein (multiloculärer Echinococcus), Virch. Archiv. LXXXIII. — Berthaut, Etude sur l'élimination des Kystes hydatiques du foie à travers les voies biliaires. Thèse. Paris 1883. — Liandier (Durchbruch in den Magen), Gaz. méd. de Paris. 1883. No. 49—51.

Leberegel: Biermer, Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. II. S. 38. — Leidy, Proceed. of the Acad. of nat. hist. Philadelphia. 1873. p. 364. — Wyss, Arch. d. Heilk. IX. — Leuckart, Die menschl. Parasiten. II. S. 871. — Mc. Connel, Lancet. 1875. 8. — Boström, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. S. 587.

Spulwürmer in den Gallengängen: Davaine (Casuistik von 37 Fällen), Traité des Entoz. 2. éd. 1877. p. 157. — Leuckart, Die menschl. Parasiten. II. S. 236. — Scheuthauer, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII. 1878. S. 63.

Psorospermien: Gubler, Mém. de la Soc. de biol. 1859. V. p. 61. — Leuckart, l. c. I. S. 62.

Unter den Parasiten, welche in der menschlichen Leber gefunden werden, nimmt durch pathologische Bedeutung und Häufigkeit des Vorkommens der Echinococcus die erste Stelle ein. Wie im allgemeinen Theil dieses Buches bereits angegeben, wird als Echinococcus der Finnenzustand der beim Hunde vorkommenden *Taenia Echinococcus* bezeichnet.

Der Echinococcussack stellt sich in der Leber gewöhnlich als ein rundlicher, zuweilen mit Ausbuchtungen versehener fibröser Balg dar, dessen Grösse eine sehr verschiedene ist. Es kommen Säcke bis über Mannskopfgrösse vor, welche den grössten Theil der Lebersubstanz verdrängt haben. Nach Durchschneidung der äusseren Bindegewebskapsel findet man die eigentliche Mutterblase, welche sich bei vorsichtiger Präparation unversehrt von dem äusseren Sacke losschälen lässt; ihre Wand ist von schwankender Dicke, von durchscheinendem gelatinösem Aussehen. Auf dem mikroskopischen Durchschnitt erkennt man die charakteristische lamellöse Schichtung derselben. Unter der lamellösen Cuticula zieht die zellige Parenchymschicht hin, von welcher letzteren die Entwickelung der Brutkapseln ausgeht. Zuweilen ist die Mutterblase nicht mehr erhalten, sie ist in Form von Lappen und Fetzen dem Inhalte des Sackes beigemischt. Der Inhalt besteht aus einer meist etwas graugetrübten Flüssigkeit, in welcher sich in der Regel wieder zahlreiche grössere und kleinere durchscheinende Blasen finden, die häufig in ihrem Inneren wieder eine dritte und selbst vierte Generation von Bläschen einschliessen (*Echinococcus altricipariens, hydatidosus*). An der Innenfläche der grösseren und kleineren Bläschen finden sich häufig feine, weisse, rundliche Vorragungen. Dieselben entstehen, indem die Parenchymschicht an der Innenfläche der geschichteten Cuticula sich verdickt und die Brutkapsel (v. Siebold) bildet, innerhalb welcher sich eine Gruppe von Echinococcusköpfchen entwickelt (*Scolex*), welche mit einem Rostellum, einem Hakenkranz und vier ovalen Saugnäpfchen besetzt sind. Die Länge des Köpfchens beträgt 0,3 Mm., davon kommt etwa die Hälfte auf den hinteren gestielten Abschnitt, welcher gewöhnlich eine grössere Anzahl

von Kalkkörperchen enthält. Durch Umstülpung kann sich der vordere Abschnitt des Köpfchens völlig in den hinteren zurückziehen. Nur selten stellt sich der Leberechinococcus in Form einer einfachen Mutterblase dar, an deren Innenwand die Brutkapseln mit den Köpfchen sich entwickeln; diese einfachen Blasen werden selten über wallnussgross gefunden, sie enthalten jedoch nicht immer Scolices. Auch bei der beim Menschen viel selteneren Form des *Echinococcus exogenus* (granulosus), wo die Tochterblasen in der Umgebung der Mutterblase liegen, sind doch nach Naunyn die Tochterblasen endogen erzeugt und erst nachträglich durch die Cuticula der Mutterblase nach aussen gestülpt.

Ausser den beiden erwähnten Formen des Echinococcus, welche darin übereinstimmen, dass sie einen Blasenkörper von bedeutender Grösse erzeugen, kommt noch eine dritte Form in der Leber vor, der *Echinococcus multilocularis;* hier findet sich eine Gruppe zahlreicher, hirsekorn- bis erbsengrosser Bläschen, welche in den Maschen eines bindegewebigen Stromas neben einander liegen. Der Gesammtumfang dieser multiloculären Echinococcusgeschwulst kann Kindskopfgrösse erreichen. Die Lebersubstanz ist, entsprechend dem Sitz der Geschwulst, völlig zu Grunde gegangen; auf dem Durchschnitt sieht man zahlreiche, durch feinere oder dickere Bindegewebsbalken getrennte kleine Hohlräume von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt, unter einander communicirend, welche durchscheinende gallertartige Pfröpfe einschliessen. Gegen das umgebende Lebergewebe ist die Geschwulst durch fibröses Gewebe scharf abgegrenzt. Der alveoläre Bau der Geschwulst und wohl auch die Neigung derselben zu centralem Zerfall verleitete die früheren Beobachter, dieselbe als einen Alveolarkrebs der Leber anzusehen. Erst durch Virchow wurde der Nachweis geliefert, dass die gallertigen Massen in den Fächern des bindegewebigen Stroma kleine Echinokokkenbläschen sind. Die Gallertmassen zeigen im Allgemeinen den Bau der geschichteten Cuticula. Zur Köpfchenbildung kommt es beim multiloculären Echinococcus meist nur in wenigen Bläschen, am häufigsten noch in denjenigen mittlerer Grösse. Wie Klebs angibt, findet man die Scolices zuweilen missgestaltet und unvollständig, ohne Hakenkranz. An der äusseren Fläche der Bläschen kommen kugelige Anhänge vor, welche wahrscheinlich als junge Knospen aufzufassen sind, die sich später von ihrer Mutterblase abtrennen und die kleineren Bläschen der Geschwulst bilden (Leuckart). In Betreff der Bildung des multiloculären Echinococcus stehen sich die Fragen gegenüber, ob es sich um die Entwickelung einzelner Echinococcusbläschen neben einander handelt (was eine massenhafte Einwanderung von Echinococcusbrut voraussetzen liesse), oder ob die Bläschen durch fortgesetzte Knospung aus einer oder wenigen Mutterblasen entstanden. Virchow hat sich zu Gunsten der letzteren Alternative entschieden.

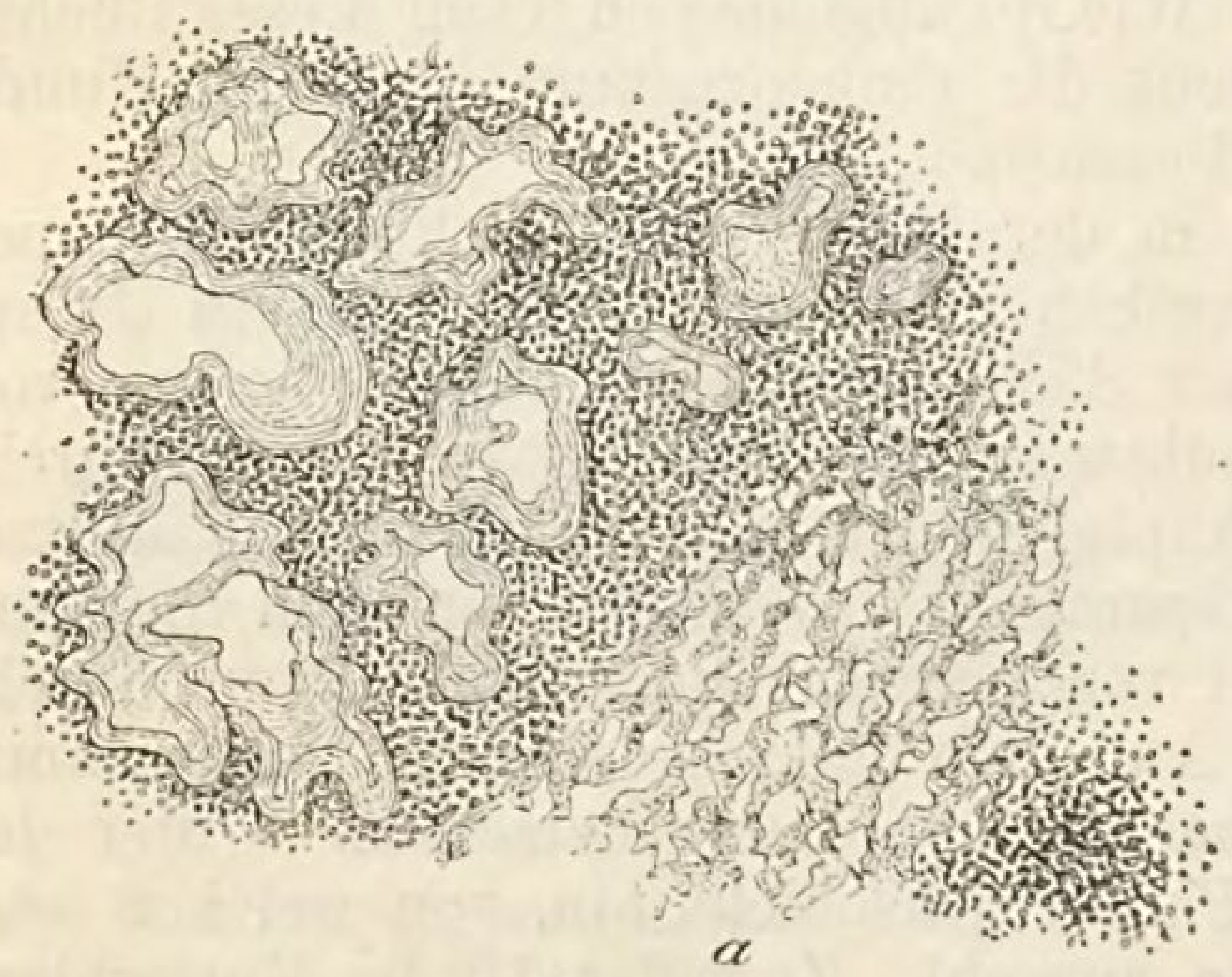


Fig. 130.

Multiloculärer Echinococcus der Leber. Links Cysten mit lamellärer Schichtung der Wand in kleinzellig infiltrirtem Gewebe, rechts comprimirte Leberzellbalken. (Vergr. 120.)

Nach Virchow soll die eigenthümliche Form des multiloculären Echinococcus sich daraus erklären, dass die Bläschen in den Lymphgefässen der Leber ihren Sitz aufgeschlagen haben. Hierfür sprach in Virchow's Fall, dass sowohl an der Leberoberfläche, wo die Geschwulst dieselbe erreichte, als überall in der Glisson'schen Kapsel

innerhalb der Leber sich dicke, rosenkranzartige, von den Gallertmassen gebildete Stränge fanden. Aehnliche Befunde ergab eine von Waldstein mitgetheilte Beobachtung. In einem von Klebs untersuchten Falle liess sich innerhalb des Leberparenchyms eine ganz bestimmte Beziehung der Blasen zu der Gefässscheide der Leberarterien erkennen, und zwar nimmt Klebs an, dass die Massen in den Lymphgefässen der Gefässscheide enthalten waren. Uebrigens können die Bläschen auch beim multiloculären Echinococcus in die Gallengänge (Friedreich) und in die Blutgefässe hineingelangen.

Nach den bisherigen Erfahrungen scheint der multiloculäre Echinococcus vorzugsweise in der Schweiz und im südlichen Deutschland vorzukommen. H. Klemm fütterte einen Hund mit Scolices aus einem multiloculären Echinococcus, es entwickelte sich im Darm des Thieres die gewöhnliche Taenia Echinococcus; es erscheint nach diesem Ergebniss die Annahme, dass der multiloculäre Echinococcus eine besondere Species darstelle, nicht haltbar, es ist vielmehr anzunehmen, dass die eigenthümliche Form des multiloculären Echinococcus aus der Localisation der Parasiten in präformirten Kanälen (Lymph- oder Gallengängen) zu erklären ist.

Auf welchem Wege die Keime des Echinococcus in die Leber kommen, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Am wahrscheinlichsten ist es, dass, nachdem die Eier der Taenia Echinococcus durch Verunreinigung der Speisen, des Trinkwassers in den Darmkanal gelangten, der Embryo von den Gefässen der Darmwand aufgenommen und durch die Pfortaderbahn in die Leber geführt wird. Dem entsprechend müsste man annehmen, dass die Entwickelungsstätte zunächst in den Blutgefässen der Leber zu suchen ist, eine Ansicht, zu welcher sich auch Leuckart bekennt. Der Echinococcus hat in der Leber am häufigsten im rechten Lappen seinen Sitz, nicht ganz selten finden sich mehrere Exemplare in demselben Organe neben einander; ferner kommt es vor, dass gleichzeitig mit dem Leberechinococcus der gleiche Parasit in der Milz, den Nieren, dem Peritonäalraum vorhanden ist.

Die Bedeutung des Leberechinococcus für seinen Träger ist eine verschiedene, je nach den besonderen Verhältnissen des Falles. Wird das Wachsthum des Parasiten nicht früher unterbrochen, so kann derselbe eine enorme Grösse erreichen. Dann wird natürlich schon der einfache Druck der Geschwulst (Empordrängung des Zwerchfells, Druck auf die Pfortader, die Cava) zu Störungen führen können, doch ist es auffallend, wie oft selbst sehr grosse Geschwülste nur geringe Beschwerden verursachen. Das Lebergewebe wird natürlich in Folge des Wachsthums der Geschwulst theilweise zur Atrophie gebracht. Sitzt die Geschwulst derartig, dass sie vorwiegend auf die Hauptgallengänge drückt, so entsteht Icterus, während bei gleichem Verhalten zum Pfortaderstamm die bekannten Circulationsstörungen erfolgen (Hydrops Ascites). In manchen Fällen kommt es zur Entzündung in der Nachbarschaft des Echinococcus, zunächst der äusseren Bindegewebskapsel, es kann auf diese Weise Eitererguss in den Echinococcussack hinein erfolgen, dabei kann die bindegewebige Kapsel zerstört werden, sodass der eigentliche Echinococcussack vorfällt und dabei platzt. Auf diese Weise kann zum Beispiel der Durchbruch eines Leberechinococcus in die Bauchhöhle stattfinden; eine solche Ruptur kann auch unabhängig von Entzündung durch Stoss oder Schlag erfolgen, zuweilen auch ohne alle äussere Veranlassung, einfach in Folge der Zunahme des flüssigen Inhaltes. Nicht ganz selten kommt es vor, dass selbst weniger umfängliche Echinokokken in die Gallengänge perforiren, es tritt dann Galle in den Sack, das weitere Wachsthum scheint meist unterbrochen zu werden, derselbe kann derartig schrumpfen, dass nur eine fibröse Narbe zurückbleibt, andrerseits kann in Folge der Perforation Verstopfung der Gallengänge durch die ausgetretenen Blasen erfolgen, zuweilen entsteht eitrige Gallengangentzündung. Es liegen jedoch auch Beobachtungen vor, dass eine völlige

Entleerung der Echinococcusblasen durch die Gallengänge in den Darmkanal und somit eine Heilung auf diesem Wege erfolgen kann. Andrerseits ist nach vorheriger Verlöthung mit dem Zwerchfell und den Pleurablättern Durchbruch in die Lunge, Entleerung der Blasen durch die Bronchien, in ähnlicher Weise nach Verlöthung mit dem Darmkanal Perforation in letzteren, nach Verlöthung mit den Nieren Entleerung der Blasen durch die Harnleiter beobachtet. Am gefährlichsten ist natürlich der Durchbruch des Echinococcus in die *Vena cava*, wie Leuckart einen Fall von Luschka anführt, wo in Folge dieses Durchbruches der Tod einer 45jährigen Frau ganz plötzlich durch Embolie der Lungenarterien eintrat, verursacht durch vom Blutstrom mitgerissene Echinococcusblasen. Es kommt übrigens in der Leber nicht selten vor, dass das Wachsthum des Echinococcus bereits frühzeitig gehemmt wird. Der Inhalt des Sackes wandelt sich dann in eine schmierige, gelbliche Masse um, welche Cholestearin, Kalksalze, Reste der Mutterblase oder der Tochterblasen, abgelöste Chitinhäkchen enthält.

Gegenüber der Bedeutung des Echinococcus treten die übrigen in der Leber gefundenen Parasiten sehr zurück. Der *Cysticercus cellulosae* kommt nur ausnahmsweise in der Leber vor. Der Leberegel (*Distomum hepaticum*, vergl. B. I, S. 244), der allerdings bei gewissen Thieren (Schaf, Rind) schwere Erkrankungen veranlasst und vorzugsweise in den Gallengängen seinen Sitz hat, kommt beim Menschen, wenigstens in unseren Gegenden, nur sporadisch und in vereinzelten Exemplaren vor.

Aeltere Beobachtungen liegen vor von Wyss, Biermer. In einem von Boström mitgetheilten neueren Falle beim Menschen hatte der Leberegel eine ulceröse Strictur des D. hepaticus und schliesslich völlige Verlegung desselben bewirkt, die Wand des Lebergallenganges war erheblich verdickt, zeigte namentlich reichliche Hyperplasie glatter Muskelfasern und atypische Epithelwucherungen. Der D. cysticus obliterirt; in der erweiterten Gallenblase und im Dünndarm fanden sich reichliche Distomeneier.

Diesem Parasiten verwandte Arten scheinen in Indien, China zuweilen schwere Lebererkrankungen auch beim Menschen zu verursachen. Das *Distomum lanceolatum*, welches sich durch seine lanzettförmige Gestalt und seine Kleinheit (8—9 Mm. Länge) von dem blattartig geformten und bis über 25 Mm. langen Distomum hepaticum unterscheidet, wurde in einzelnen Fällen in der Gallenblase gefunden. In einem von Leuckart mitgetheilten Fall fanden sich in der Leiche eines Mädchens, das unter Symptomen einer Leberkrankheit verstorben war, in der enorm vergrösserten Leber 8 Gallensteine und in der Gallenblase 47 Exemplare des Distomum lanceolatum.

Das *Distomum haematobium* (Bilharz) kommt im Pfortaderblut vor, verursacht aber in der Leber keine Störungen.

Ein ziemlich häufiger Befund ist das *Pentastomum denticulatum*, die Larve des beim Hunde in der Nasenhöhle schmarotzenden P. taenioides, die zuerst von Zenker beim Menschen gefunden wurde. Seltener findet man das lebende Thier in einer membranös begrenzten, etwa erbsengrossen Cyste, gewöhnlich dicht unter der Leberkapsel gelegen; häufiger findet sich der Parasit in verkalktem Zustande, doch erkennt man in dem Kalk und Fettdetritus noch deutlich die charakteristischen Haken. Nach Zenker kam der Befund dieses Parasiten in Dresden unter 18 Sectionen einmal vor, in Leipzig unter 10; in anderen Gegenden ist er seltener, so gibt Klebs als Verhältnisszahl an 1 : 900.

Zuweilen ereignet es sich, dass einzelne oder mehrere Exemplare von *Ascaris lumbricoides* vom Darm aus in die Gallengänge kriechen. Sie wurden dort bei Sectionen gefunden, ohne dass während des Lebens Störungen von Seiten der Leber vorhanden waren. In einzelnen Fällen waren die Gallengänge in der Leber förmlich von den Parasiten vollgestopft, es bestand Dilatation und Entzündung der Gallengänge, in mehreren Fällen hochgradiger Icterus.

Schliesslich ist noch darauf hinzuweisen, dass das beim Kaninchen sehr häufige Vorkommen von Psorospermien nur selten in der menschlichen Leber constatirt worden ist. Gubler theilt einen Fall mit, wo die Leber eines Steinbrechers zahlreiche kugelige Tumoren enthielt, der grösste von 12—15 Ctm. Durchmesser stellte eine Cyste mit schleimig-blutigem Inhalt dar, die kleineren waren von Kastaniengrösse, weisslich, enthielten kleinere Höhlungen. In der Flüssigkeit der Hohlräume fanden sich neben Cylinderepithelien ausgebildete Psorospermien, ferner führt Leuckart eine Beobachtung von Dressler an, hier enthielt die Leber drei hirsekorn- bis erbsengrosse Knoten, welche in einem milchweissen Brei vollständig entwickelte Psorospermien einschlossen.

ACHTUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Krankheiten der Gallengänge und der Gallenblase.

Literatur.

Icterus: Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. I. S. 80. — Leyden, Beitr. zur Pathol. der Icterus. 1866. — Hoppe, Virch. Arch. XIII. S. 109. — Kühne, Virch. Arch. XIV. S. 310. — R. Virchow, Arch. I. S. 379; Arch. XXXII. S. 117. — Heidenhain, Weitere Beobachtungen betreffend die Gallensecretion, Stud. d. phys. Inst. zu Breslau. 4. H. S. 226. — Naunyn, Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1868. S. 401. — Wyss (Anat. Veränd. d. icter. Leber), Virch. Arch. XXXV. — H. Mayer, Wien. medic. Jahrb. 1872. — W. Legg, Guy's Hosp. Rep. IX. — Budd, Leberkrankheiten. S. 458. — Fleischl, Arb. des Leipziger phys. Inst. 1874. IX. 24. — Orth, Virch. Arch. LXIII. S. 447. — Gerhardt, Ueber Icterus gastro-duodenalis. Volkmann's Vortr. Nr. 17. — Neumann (Bilirubinkrystalle im Blute Neugeb.), Arch. d. Heilk. VIII. — Nothnagel, D. Arch. f. klin. Med. XII. S. 362. — B. S. Schultze, Icterus neonatorum (mit ausführl. Literaturangabe), Gerhardt's Handb. II. S. 197. — Fröhlich, Ueber Icterusepidemien, D. Arch. f. klin. Med. XXIV. S. 394. — Porak, Considérat. sur l'Ictère des nouveau-nès. Paris 1878. — A. Epstein (Ict. neon.), Volkmann's Vortr. Nr. 186. — Birch-Hirschfeld (Ict. neon.), Virch. Arch. LXXXVII. S. 1. — Violet, Ueber die Gelbsucht der Neugeb. Diss. Berlin 1880. — Hofmeier, Die Gelbsucht der Neugeb. Stuttgart 1882. — Stadelmann (Icterus durch Toluylendiamin), Arch. f. exper. Path. XIV. S. 231. — M. Afanassiew (Icterus u. Hämoglobinurie), Zeitschr. f. klin. Med. VI. S. 318. — Ponfick, Ueber Hämoglobinämie, Berl. klin. Wochenschr. 1883. Quincke (Ict. neon.), Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. XIX. — Halberstam, Beitrag zur Lehre vom Icterus neonat. Dorpat 1885.

Erweiterung u. Verengerung der Gallengänge u. Gallenblase: Voigtel, Handb. d. path. Anat. III. S. 70. — Durand-Fardel, Arch. gén. 1841. — Budd, Krankheiten d. Leber. S. 178. — Henoch, Klinik d. Unterleibskrankh. S. 88. — Rokitansky, Handb. III. S. 360. — Förster, Würzb. med. Zeitschr. II. S. 157. — Erdmann, Virch. Arch. XLIII. S. 289. — C. E. F. Hoffmann, Virchow's Archiv. XXXIX. — Schüppel, v. Ziemssen's Handb. 8. I. S. 78. — E. Gessner, Ueber congenit. Verschluss der gross. Gallengänge. Halle 1886.

Entzündung der Gallenwege: Rokitansky, Handb. III. S. 366. — Andral, Clin. méd. II. S. 525. — Oppolzer, Prag. Vierteljahrsschr. 1845. I. — Frerichs, Leberkrankheiten. II. S. 416. — Hünicken, Croupöse Gallengangentzündung; Berliner klin. Wochenschr. 1870. S. 326. — Aufrecht (perforirendes Gallenblasengeschwür), D. medic. Wochenschr. 1879. Nr. 35. — Carl, Ueber Hepatitis sequestrans. Diss.-inaug. Tübingen 1880. — Schüppel, l. c. S. 12.

Gallensteine: Morgagni, De sedibus et causis morb. Epist. 37. — Sömmering, De concr. biliar. corp. humani. Frankfurt 1795. — Portal, Sur la nature et le traitement des malad. du foie. Paris 1813. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 12. — Mehliss, Rust's Magaz. 54. H. 3. — Faber, Ueber den Abgang von Gallenst. durch d. Harnwege. Diss. 1839. — Bouisson, De la bile. Montpellier 1843. — Budd, Leberkrankheiten. 1845. — Fauconneau-Dufresne, De la bile et de ses maladies; Mém. de l'Acad. XII; Traité de l'affection calculeuse du foie. Paris 1851. — Seifert, Zeitschr. f. rat. Med. X. S. 123. — Frerichs, Leberkrankheiten. II. — Ritter, Journ. de l'anat. 1872. 1. — Förster, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 211. — Murchison, Clin. lect. on the diseases of the liver. 1877. S. 482. — Charcot, Leçons sur les malad. du foie. Paris 1877. — A. Fiedler, Jahresb. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1878/79. — Schüppel, l. c. S. 182. — Roth, Correspondenzblatt d. Schw. Aerzte. 1881. 16. — W. Peterssen, Gallensteinbildung in ihrer Beziehung zu Krebs. Diss. Kiel 1883.

Geschwülste der Gallenblase und Gallengänge: Lambl (Zottenkrebs der Gallenblase), Virch. Arch. VIII. S. 133. — Markham, Path. Transact. VIII. p. 243. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1863. S. 184. — Rosenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1864. 34. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 492. — Villard, Gaz. des hôp. 1872. Nr. 110. — Schreiber, Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 31. — Heitler, Wien. med. Wochenschr. 32. 1883. — J. Krauss, D. Arch. f. klin. Med. XXXIV. S. 270.

§ 1. **Pathogenese des Icterus.** Eine abnorme Anhäufung von Gallenbestandtheilen im Blute (Cholämie) und eine durch den Uebertritt von Gallenfarbstoff aus den Blutgefässen in die Gewebe hervorgerufene Gelbfärbung (Gelbsucht, Icterus), welche im Leben vorzugsweise an der Haut bemerkt wird, kommt hauptsächlich durch Canalisationsstörungen in den Gallengängen zu Stande, theils durch krankhafte Veränderungen im Lumen oder in der Wand dieser Kanäle, theils durch den Druck, welchen Krankheitsprocesse in ihrer Nachbarschaft ausüben.

Der mechanische oder hepatogene Icterus (auch Resorptions- oder Stauungsicterus genannt) entsteht dadurch, dass die von den Leberzellen gebildete Galle gehindert wird, in die Gallengänge oder aus diesen in den Zwölffingerdarm abzufliessen. Am klarsten liegen die Verhältnisse für jene Fälle, wo ein mechanisches Hinderniss auf die Hauptgallengänge wirkt. Hierher gehört der sogenannte katarrhalische Icterus, bei welchem die Ursache in entzündlicher Zuschwellung oder Verstopfung (durch einen Schleimpfropf) des Ductus choledochus dicht über oder an seiner Einmündungsstelle in das Duodenum liegt. Hierher gehören ferner alle jene Fälle, wo der Verschluss der grossen Gallengänge durch verschiedenartige Fremdkörper (Gallensteine, Echinokokkenblasen, Spulwürmer) oder durch den Druck von Geschwülsten veranlasst wird, welche sich in der Darmwand, im Pankreas, den Lymphdrüsen der Leberpforte, in der Leber oder in den Gallengängen selbst entwickelt haben. Zweifelhaft ist es, ob Hyperämie der Leber (z. B. eine Stauungshyperämie) für sich allein genügt, um eine Störung der Gallenbewegung durch Druck der erweiterten Gefässe zu bewirken. Ein gewisser Einfluss der Zwerchfellsbewegungen auf das Zustandekommen von Icterus ist nicht von der Hand zu weisen, da normaler Weise die inspiratorische Zwerchfellsbewegung als ein wesentliches unterstützendes Moment der Gallenbewegung wirkt; demnach ist es begreiflich, dass durch gehinderte Bewegung der rechten Zwerchfellshälfte (durch Pleuritis, Pneumonie des rechten unteren Lungenlappens, Perihepatitis) die Entwickelung von Gallenstauung begünstigt werden kann. Endlich ist noch anzuführen, dass Frerichs ein Sinken des Seitendrucks in den Pfortadercapillaren als Veranlassung von Gallenresorption, welche hier also ohne Drucksteigerung im Gallengangsystem zu Stande kommt, bezeichnet hat. Als specielle Ursachen kommen in dieser Richtung in Betracht: Thrombose der Pfortader, Verstopfung zahlreicher Interlobularvenen, Blutverluste im Wurzelgebiet der Pfortader.

Als zweite Hauptform des Icterus ist der hämatogene oder Bluticterus aufgestellt. Man erklärte seine Entstehung dadurch, dass unabhängig von der Leber durch Umwandlung des Blutfarbstoffs im Blute selbst ein mit dem Gallenfarbstoff identischer Körper gebildet werde, durch welchen in gleicher Weise wie beim hepatogenen Icterus eine gelbe Färbung vieler Körpergewebe herbeigeführt wird. Der erste Anlass zur Annahme dieses Bluticterus wurde dadurch gegeben, dass nicht selten in hochgradig icterischen Leichen eine mechanische Ursache der Gelbsucht nicht gefunden wurde. Dieses Argument ist wenigstens für diejenigen Fälle hinfällig geworden, wo in den feineren Gallenkanälen Veränderungen nachgewiesen wurden, welche trotz normalen Verhaltens der grossen Gallengänge eine genügende mechanische Ursache des Icterus darstellten, wie z. B. der bei der Phosphorvergiftung nachgewiesene desquamative Katarrh der interlobulären Gallengänge.

Eine Hauptstütze erhielt die Lehre vom hämatogenen Icterus durch experimentelle Untersuchungen. Durch Versuche von Frerichs war bekannt, dass bei Thieren nach Einspritzung farbloser Lösungen gallensaurer Salze in die Venen Gallenfarbstoff im Urin auftritt. Die von Frerichs für diese Erscheinung gegebene Erklärung, dass die Gallensäuren im Blut in Gallenfarbstoff umgewandelt würden, ist durch den zuerst von Hoppe-Seyler geführten Nachweis der Gallensäuren im Urin Icterischer widerlegt. Weiter wurde dann durch Versuche von Hermann gefunden, dass auch nach Injection von Wasser in das Venenblut der Harn gallenfarbstoffhaltig wird und Nothnagel erzielte den gleichen Erfolg durch Injection von blutfarbstofflösenden Körpern in die Blutbahn, durch Chloroform, Aether. Endlich ist namentlich durch Versuche von Kühne, Tarchanoff, Ponfick nachgewiesen, dass nach Einspritzung von Hämoglobinlösungen (gefrorenes Blut) in das Blut zwar zunächst Hämoglobin, dann aber Gallenfarbstoff (Bilirubin) im Urin auftritt. Die Bildung von Hämatoidin in alten Blutextravasaten war bereits von Virchow beobachtet und von Hoppe-Seyler und Jaffé wurde die Identität des genannten Farbstoffs mit dem Bilirubin festgestellt. Auf Grund der angeführten Thatsachen ist die Möglichkeit eines hämatogenen Icterus nicht zu bezweifeln, sein Auftreten würde namentlich an Verhältnisse geknüpft sein, welche ein reichliches Zugrundegehen rother Blutkörper in der Blutbahn bewirken.

Nach der Darstellung von Ponfick werden die durch Zerbröckelung der farbigen Blutkörper gebildeten Trümmer von der Milz aufgenommen und zurückgebildet, der in Lösung entzogene Farbstoff wird dagegen der Leber zugeführt, wo er die Secretion einer an Farbstoff überreichen Galle bewirkt (Hypercholie), beträgt jedoch das freigewordene Hämoglobin mehr als $^1/_{60}$ der Gesammtmenge, so erfolgt Ausscheidung von Hämoglobin durch die Nieren (Hämoglobinurie); wenn aber mehr Farbstoff frei wurde als durch die Thätigkeit der erwähnten Organe ausgeschieden werden kann, so entsteht durch Umwandlung von Hämoglobin in Bilirubin noch innerhalb der Blutbahn Gelbsucht.

Wie Stadelmann experimentell nachgewiesen, erzeugt Toluylendiamin bei Hunden hochgradige Gelbsucht. Es handelt sich dabei nicht um katarrhalischen Icterus, da die Gelbsucht auch bei Hunden mit Gallenfisteln eintrat; der Urin der Versuchsthiere enthielt aber Gallenfarbstoff und Gallensäuren, es musste also ein Resorptionsicterus vorliegen. Da unter dem Einfluss des Toluylendiamin der Bilirubingehalt der Galle bedeutend steigt, ausserdem aber eine sehr zähe Beschaffenheit der Galle zu constatiren war, so hält Stadelmann die anfangs unter der Einwirkung des Toluylendiamin eintretende Polycholie und Eindickung der Galle für die Hauptursache des Icterus. Jene Vermehrung des Gallenfarbstoffs ist aber die Folge der blutkörperchenzerstörenden Wirkung des Giftes.

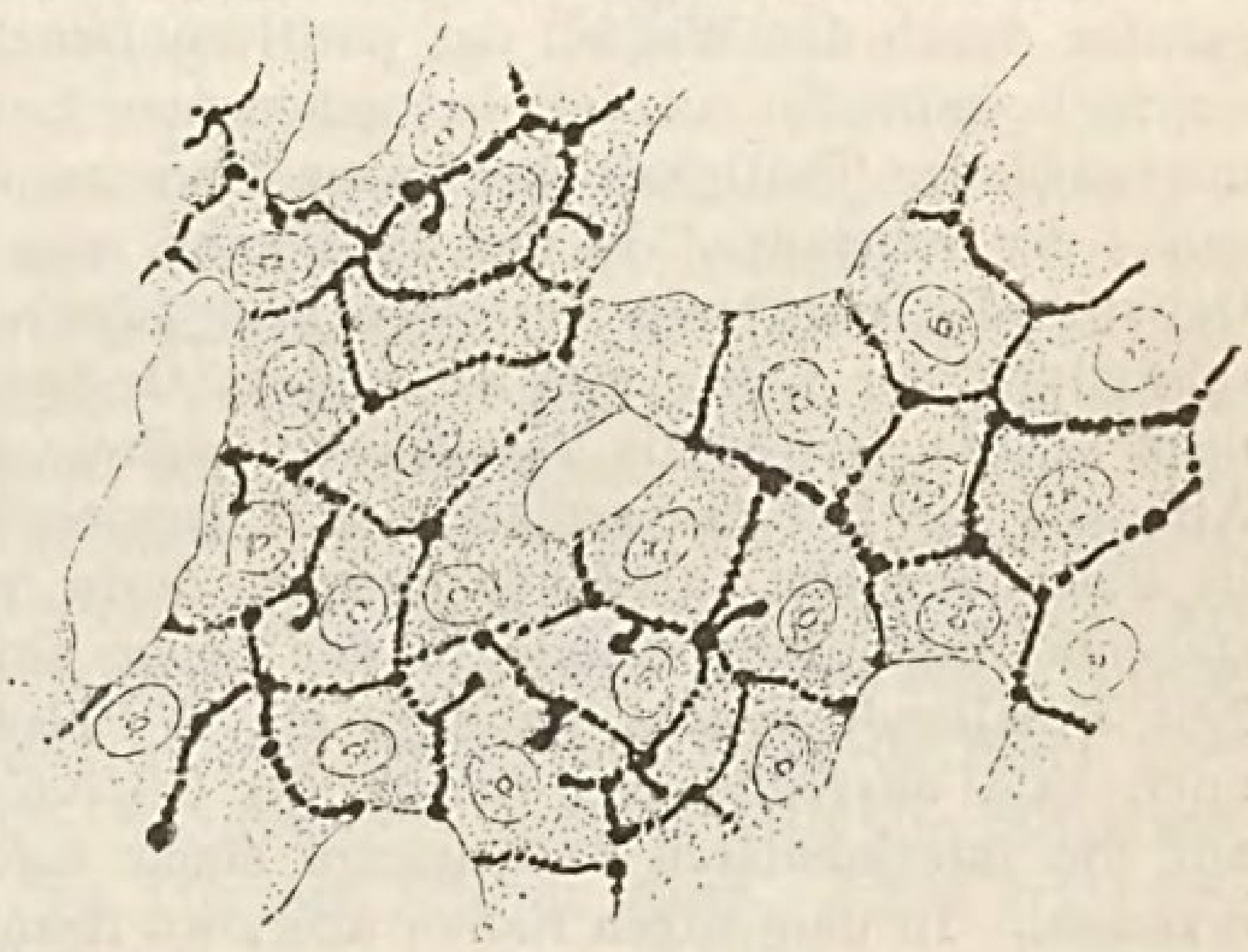


Fig. 131.
Natürl. Injection der Gallencapillaren bei Icterus durch Toluylendiamin.

M. Afanassiew fand in der Leber der durch Toluylendiamin icterisch gemachten Thiere eine vollständige Injection der Gallencapillaren durch goldgelbe Galle. Als mechanisches, die Gallenresorption begünstigendes Moment kommt bei der Toluylendiaminvergiftung die Ausdehnung der Blutgefässe und Oedem des interstitiellen Bindegewebes hinzu. Bemerkenswerth ist, dass unter dem Einfluss stärkerer Dosen des genannten Giftes (0,3 Grm. bei Hunden) zuerst Gelbsucht, dann Hämoglobinurie eintrat (Zerfallsproducte rother Blutkörper, in den Nieren Hämoglobininfarcte). Die hier kurz berührten Versuche sind deshalb von allgemeinem Interesse für die Pathogenese des Icterus im Anschluss an Zerfall rother Blutkörper, weil sie in klarster Weise dafür sprechen, dass zwar durch Blutzersetzung Icterus entstehen kann, dass aber eine directe Umwandlung des Hämoglobins in Gallenfarbstoff in der Blutbahn weniger wahrscheinlich ist als die Annahme einer Be-

einflussung der Gallensecretion durch den abnorm hohen Gehalt des der Leber zugeführten Blutes an freiem Hämoglobin; erst die hieraus hervorgehende Hypercholie in Verbindung mit gewissen mechanischen die Resorption begünstigenden Verhältnissen stellt das Bindeglied zwischen Hämoglobinämie und Icterus her.

Auch für die Gelbsucht der Neugeborenen, die bei ungefähr 60 Procent aller Neugeborenen in den ersten Tagen der Geburt auftritt, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle als eine rasch vorübergehende Erscheinung, ist die Frage des hepatogenen oder hämatogenen Ursprungs vielfach discutirt worden. Unter den Erklärungsversuchen, welche den hepatogenen Ursprung vertraten, hat die Annahme Virchow's, dass die Ursache des Icterus neonatorum auf katarrhalische Anschwellung der Gallengangschleimhaut in Verbindung mit Gastroduodenalkatarrh zurückzuführen sei, wohl für einzelne Fälle Berechtigung, aber keineswegs trifft sie die allgemeine Ursache der so verbreiteten Erscheinung. Auch die von Kehrer gegebenen Erklärungen (fötale Enge der Gallengänge, gesteigerte Secretion der Henle'schen Schleimdrüsen, ungenügende Zusammenziehung des Hauptgallenganges) entbehren genügender thatsächlicher Unterlage und ebenso wenig ist die Frage gelöst durch die Hypothese von Cohnheim, dass die gesteigerte Gallensecretion nach der Geburt ein relatives Zuengsein des Hauptgallenganges bewirken und so zur Resorption von Galle den Anlass geben möge. Eine zweite Gruppe von Erklärungsversuchen betont die Abhängigkeit des Icterus neonatorum von den mit der Geburt zusammenhängenden Veränderungen der Lebercirculation. So sah Morgagni die verminderte Blutzufuhr zur Leber als Ursache an, F. Weber dagegen die nach der Geburt entstehende venöse Hyperämie; nach der Hypothese von Frerichs sollte die unmittelbar nach der Geburt eintretende verminderte Füllung der Blutgefässe bewirken, dass aus den Gallengängen Galle in die Blutgefässe zurückträte. Verfasser hat darauf hingewiesen, dass bei jedem neugeborenen Kinde unmittelbar nach der Geburt in der Nabelvene und in den mit ihr zusammenhängenden Pfortaderästen eine venöse Stauung eintreten muss, hervorgerufen durch den Wegfall des positiven Drucks in der Nabelvene. Diese Stauung muss um so bedeutender werden bei gehemmter Entwickelung der Lungencirculation und bei ungenügender Thätigkeit des linken Herzens, also bei schwacher Circulation im Wurzelgebiet der Pfortader. In der That kann man in der Leber von Kindern, welche in der Geburt oder kurz nach derselben asphyktisch zu Grunde gingen, mit hochgradiger Anschwellung der Leber und sulzigem Oedem des periportalen Gewebes verbundene venöse Hyperämie regelmässig nachweisen. Je schneller dagegen durch kräftige Athmung die Lungencirculation sich entwickelt und je rascher eine lebhafte Circulation im Pfortadergebiet zu Stande kommt, desto früher wird jene kurz nach der Geburt bestehende Stauungshyperämie in der Leber ausgeglichen. Jedenfalls ist eine nur kurze Zeit anhaltende venöse Stauung, ein in Folge derselben zu Stande kommendes, wenn auch bald ausgeglichenes Oedem der Glisson'schen Kapsel genügend, um durch Druck auf die interlobulären Gallengänge einen rasch vorübergehenden Resorptionsicterus zu erzeugen. In denjenigen Fällen aber, wo Respirationsstörungen vorliegen, wo ausserdem Herzschwäche mitwirkt, würden die Bedingungen für die Entwickelung eines länger anhaltenden Icterus gegeben sein. Die gegen diese Erklärung erhobenen Einwände beziehen sich erstens darauf, dass nicht immer in den Leichen icterischer Neugeborener ein Oedem der Glisson'schen Kapsel nachzuweisen ist; abgesehen davon, dass bei Neugeborenen auch Icterus aus anderen Ursachen (z. B. katarrhalischer Icterus) vorkommt, ist dagegen hervorzuheben, dass der Icterus noch fortbestehen kann, während seine Ursache bereits zurückgebildet ist (ein Verhältniss, dem wir bei der Leichenuntersuchung von Individuen, welche während eines katarrhalischen Icterus verstarben, oft begegnen); ein Hauptgewicht ist dagegen darauf zu legen, dass in den Leichen Neugeborener, bei welchen der Icterus in seiner Entwickelung begriffen war, jenes Oedem des periportalen Bindegewebes am meisten ausgesprochen ist. Ein zweiter Einwand betont, dass man nicht voraussetzen könne, dass bei den zahlreichen Fällen des gutartigen Icterus neonatorum eine schwere Circulationsstörung zu Grunde liege. Dieser Einwand entstammt einer missverständlichen Auffassung, da nach des Verfassers Ansicht zwar im Anschluss an die Geburt regelmässig in der Leber eine Circulationsstörung vorhanden ist, diese aber unter physiologischen Verhältnissen sich rasch auszugleichen vermag. Die Hypothese, welche den Icterus auf den reichlichen Zerfall rother Blutkörper

bei Neugeborenen zurückführt, setzt, wie im Hinblick auf die oben berührten experimentellen Arbeiten gesagt werden muss, eine viel schwerere und gefährlichere Störung voraus, als sie in der Annahme einer venösen Hyperämie in der Leber und eines Oedems der Glisson'schen Kapsel gegeben ist. Jedenfalls spricht der von Hofmeister geführte und neuerdings von Halberstam bestätigte Nachweis von Gallensäure im Pericardialserum icterischer Neugeborener (während dieselbe bei Nichticterischen fehlt) gegen die Annahme, dass eine Bildung von Gallenfarbstoff im Blute ohne Betheiligung der Leber stattfände.]

Die der Gelbsucht zu Grunde liegende Resorption der Galle stellte man sich früher so vor, dass zunächst durch das Hinderniss der Gallenentleerung eine Stauung der Galle in den Gallencapillaren entstehe und dass dann die Galle von den Pfortadercapillaren aufgenommen werde. Da die feinsten Gallengänge nirgends mit den Blutcapillaren in directer Berührung sind, sondern stets durch Leberzellen von ihnen getrennt sind, so müsste von den letzteren aus der Uebertritt der Galle stattfinden. Es würde hieraus folgen, dass in jedem Falle von Resorptionsicterus eine reichliche Ansammlung von Galle in den Leberzellen bestehen müsste. Nun ist die Stauung der Galle in den Gallencapillaren schon in frischen Fällen von Icterus direct nachgewiesen (bei längerem Bestand der Stauung finden sich öfters Concremente, welche als Ausgüsse der feinsten Gallengänge erkennbar sind); dagegen ist eine stärkere Gallenimbibition der Leberzellen, welche sich zu schon bei grober Betrachtung hervortretender tiefbräunlicher bis grünlicher Färbung des Lebergewebes steigern kann, zwar in der Regel bei hochgradiger und längere Zeit bestehender Gallenstauung nachweisbar, dagegen oft im früheren Stadium nicht zu erkennen. Fleischl hat den experimentellen Nachweis geliefert, dass nach Unterbindung des Hauptgallenganges die Gallenaufnahme in das Blut zum grössten Theile durch die Lymphgefässe und den Ductus thoracicus vermittelt wird. Der Zustand des Lebergewebes bei längere Zeit bestehendem Icterus hängt ab vom Grade der Stauung (vollständiger oder unvollständiger Verschluss der grossen Gallengänge), vom Eintritt gewisser Complicationen (unter denen entzündliche Veränderungen in den Gallengängen und in deren Umgebung hervorzuheben sind). Zuweilen tritt im Anschluss an einen Stauungsicterus ein acuter körniger und fettiger Zerfall der Leberzellen ein, ohne dass es bis jetzt möglich wäre, die Aetiologie dieser verhängnissvollen Complication näher zu bezeichnen; in gewissen Fällen (namentlich bei Verschluss durch Gallensteine oder andere irritirende Fremdkörper) tritt eine in der Umgebung der Gallengänge beginnende interstitielle Hepatitis auf, welche zu erheblicher Schrumpfung des Organs führen kann, diese biliäre Cirrhose wurde bereits oben erwähnt.

Die icterische Färbung der übrigen Körpergewebe ist vermittelt durch das Blutserum; die gelbliche Färbung tritt zuerst am Endocardium und an der Intima der grossen Gefässe hervor (wo sie oft vor dem Erscheinen des Hauticterus bereits stark ausgesprochen ist), ferner färben sich bald die serösen Transsudate (namentlich das Herzbeutelserum), die Haut und die Nieren. Die letzteren zeigen bei Erwachsenen meist diffuse gelbliche bis bräunliche Färbung, die namentlich in der Rinde hervortritt; bei Neugeborenen finden sich fast ausnahmslos neben Harnsäureinfarcten Bilirubinanhäufungen in den geraden Harnkanälchen. Spät tritt die icterische Färbung im Knochengewebe ein, im Gehirn und Rückenmark ist bei Erwachsenen selbst bei hochgradigem Icterus in der Regel keine Gelbfärbung bemerkbar, dagegen ist sie bei gelbsüchtigen Neugeborenen oft intensiv ausgesprochen. Völlig ungefärbt bleiben die Knorpel. In blutreichen Geweben ist im Allgemeinen durch den Blutgehalt die icterische Färbung mehr oder weniger verdeckt oder es entsteht ein bräunlicher, gemischter Farbenton. Bei längerdauernder Gelbsucht findet man bei mikroskopischer Untersuchung icterischer Gewebe Gallenfarbstoff in Form gelblicher bis grünlicher Körnchen abgelagert (namentlich auch in den Leberzellen, in den Nierenepithelien).

Die icterische Färbung des Urins pflegt kurze Zeit nach dem ersten Beginn der gelben Hautfärbung aufzutreten, ungefähr 48 Stunden nach dem Beginn der Gallenstauung. Die Farbe ist anfänglich röthlichgelb, später dunkelbraun. In den meisten Fällen sind neben den Gallenpigmenten auch die Gallensäuren nachzuweisen. Wie Nothnagel hervorgehoben, enthält der Urin Icterischer hyaline Cylinder, die mit gelblich gefärbten Epithelien besetzt sind. In Fällen, wo völliger Gallenabschluss vorliegt, ist ein charakteristischer Theil des Leichenbefundes der Gallenmangel des Darminhaltes. Die Faeces sind grauweiss gefärbt (thonartig), von einer fettigen Schicht überzogen (da in Folge der Acholie die Fettverdauung gestört ist).

§ 2. **Entzündungen der Gallengänge und der Gallenblase.** Die katarrhalische Entzündung der Gallengänge entsteht meist durch Uebergreifen einer katarrhalischen Entzündung der Magen- und Duodenalschleimhaut; ferner kann sie durch Gallensteine erregt werden, nur selten handelt es sich um einen idiopathischen Katarrh. Bei der Gutartigkeit der Affection selbst und der meisten sie veranlassenden Primärprocesse, hat man ziemlich selten Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung der Veränderung. Man findet bei frischer acuter Krankheit die Schleimhaut der Gallenwege geröthet, geschwollen, aufgelockert. In der Regel pflegt die Entzündung in den Hauptgängen, dem Ductus choledochus, cysticus, hepaticus am stärksten ausgebildet zu sein, nach den feineren Verzweigungen mehr und mehr abzunehmen. Bei sehr intensiver Entzündung kann das Lumen der ergriffenen Gallengänge förmlich zuschwellen, andrerseits kann durch Schleimpfröpfe (namentlich im Ductus choledochus, in der Nähe der Einmündungsstelle in den Darm) die Entleerung der Galle gehindert werden. Die Folge ist Erweiterung der oberhalb gelegenen Gallengänge, Stauung der Galle und Rücktritt derselben in das Blut (Icterus). Da jedoch in der Regel in nicht langer Zeit die Schwellung zurückgeht oder der Schleimpfropf entleert wird, so pflegt sich dieser Zustand bald auszugleichen. Die Leber selbst erleidet, abgesehen von einer durch den grösseren Gallegehalt der Leberzellen und Dilatation auch der capillaren Gallengänge bedingten, mehr gelbbräunlichen Färbung, keine Veränderung und auch diese icterische Färbung schwindet bald nach Herstellung der Canalisation. In Folge chronischer katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut der Gallengänge pflegen dieselben in der Regel erweitert zu sein; namentlich an den grösseren Gallengängen kommt es ausserdem zuweilen zur Entwickelung polypöser Wucherungen der Mucosa, nicht selten aber auch zur Atrophie. Vollständige Verlegung der Hauptkanäle pflegt bei diesem chronischen Katarrh nicht einzutreten, dagegen kommt es oft zum Verschluss feinerer Aeste, hin und wieder auch zur cystischen Erweiterung in der Peripherie derselben. Sehr selten führt die chronische katarrhalische Entzündung zur völligen Obliteration eines Hauptgallenganges.

Eitrige Gallengangentzündung entwickelt sich nicht selten im Gefolge der Anhäufung zahlreicher Gallensteine in den Gallengängen, ferner nach dem Durchbruch von Abscessen, von Echinokokken der Leber in die Gallengänge; mitunter auch wenn nach völligem Verschluss des Ductus choledochus oder hepaticus die in den Gallenwegen stauende Galle sich zersetzt. Zuweilen wurden intensive Entzündungen der Gallenwege unabhängig von Ursachen der angeführten Art als Complication von Pyämie, Malaria, Abdominaltyphus beobachtet. Man findet bei der purulenten Gallengangentzündung die Kanäle von einer mit Galle gemischten eitrigen oder jauchigen Flüssigkeit erfüllt. Die Schleimhaut der grösseren Kanäle ist missfarbig, nicht selten verschorft (sog. croupöse, diphtheritische Gallengangentzündung); hier kann auch die Entzündung durch die Wand der grossen Gallengänge (und ebenso der Gallenblase) hindurchgreifen, es kann auf diese Weise Perforation erfolgen, jauchige Infiltration des periportalen Zellgewebes, an welche sich leicht

Pylephlebitis anschliesst. Für die feineren interlobulären Gallengänge der Leber, deren dünne Wand nur geringen Widerstand leistet, ist es sogar Regel, dass die Entzündung auf das umgebende Lebergewebe übergreift. Man findet dann die Leber durchsetzt von zahlreichen, meist in kleine Gruppen gestellten oder confluirenden Höhlen, welche zunächst erweiterten, mit Eiter gefüllten Gallengängen entsprechen; sehr bald breitet sich die Eiterung auf die Lebersubstanz aus, es entstehen von unregelmässigen, zottigen Lebergewebsresten begrenzte Cavernen, welche weiterhin wieder durch Bildung einer bindegewebigen Kapsel abgegrenzt werden können. Diese Veränderung findet sich namentlich häufig bei dem durch Gallensteine bewirkten Verschluss des Hauptgallenganges. Man findet in solchen Fällen, sowohl in dem Inhalt der Cavernen als in den Gallengängen, ausserordentlich reichliche Bakterien, es ist wahrscheinlich, dass die Wucherung dieser Organismen die jauchige Zersetzung hervorruft.

Man findet diese eitrige, zur Abscedirung führende Gallengangentzündung auch namentlich in solchen Fällen, wo ein grösserer Gallenstein an der Einmündungsstelle des D. choledochus in das Duodenum stecken blieb, das Orificium erweiterte, aber doch wegen seiner Grösse nicht durchtrat; auch wenn Gallensteine an jener Stelle durch die Darmwand auf dem Wege der Ulceration durchtraten, kann sich eitrige Gallengangentzündung anschliessen, es ist wahrscheinlich, dass in diesen Fällen durch die offene Communication des grossen Gallenganges mit dem Darm der Eintritt septisch wirkender Mikroorganismen aus dem Darm in die Gallenwege begünstigt wurde.

Die Gallenblase nimmt häufig an den erwähnten Entzündungen der Gallengänge Theil, die Veränderungen ihrer Schleimhaut sind die gleichen wie sie für die Gallengänge angegeben wurden, nur ist begreiflich in der Regel die Dilatation der Gallenblase, die Erfüllung derselben mit schleimigem oder schleimig-eitrigem Exsudat bedeutender als in den Kanälen. Ferner kommt aber ohne gleichzeitige Entzündung der Gallengänge eine Entzündung der Gallenblase vor, namentlich veranlasst durch den Reiz von Gallensteinen. Diese Entzündung ist häufiger von chronischem als von acutem Verlauf. Es kommt, wenn die Entzündung intensiv, in beiden Fällen nicht selten zur Geschwürsbildung, welche namentlich in der Gegend des Fundus ihren Sitz hat. Erfolgt die Ulceration rasch und führt dieselbe zur Perforation der Wand ehe es zur Verlöthung mit Nachbarorganen kam, so schliesst sich acute Peritonitis mit tödtlichem Ausgang an. Geschah dagegen der Durchbruch allmählich, so stellen sich Adhäsionen zwischen der Serosa der Gallenblase und benachbarten Organen her; durch die Perforation entsteht dann Communication mit letzteren, auf diese Weise können sich Fisteln zwischen der Gallenblase und dem Duodenum oder dem Magen, dem Colon herstellen, oder es kann nach vorheriger Verlöthung mit der Bauchwand auch Perforation nach aussen stattfinden. Durch Verbreitung der Entzündung auf die Umgebung kann auch Pylephlebitis folgen. In anderen Fällen führt die Entzündung nicht zum Durchbruch, sondern zu Erweiterung der mit eitrigem Secret gefüllten Gallenblase (Empyem); doch kommt auch ein Ausgang der Entzündung in Schrumpfung und Verödung der verdickten Gallenblase vor.

§ 3. Erweiterung und Verengerung der Gallengänge und der Gallenblase.

Erweiterung der grossen Gallengänge erfolgt oberhalb einer verengten oder obliterirten Stelle dieser Kanäle. Die Ursachen dieser Verengerung sind bereits erwähnt worden, es sind häufiger krankhafte Processe in der Umgebung der grossen Gallengänge als Veränderungen in der Wand der letzteren selbst (z. B. Schleimpolypen, Carcinom) anzuschuldigen; als häufige Ursache des Verschlusses sind aber besonders grössere Gallensteine zu berücksichtigen. Nach dem Sitze der letzteren richtet sich natürlich die Verbreitung der Ausdehnung; so wird bei Verstopfung des *Duc-*

tus hepaticus das oberhalb gelegene Ende dieses Kanales sowie seine Verzweigungen innerhalb der Leber dilatirt, und zwar können die letzteren bis in ihre feinsten Aeste erweitert werden. Gesellt sich eitrige Entzündung hinzu, so entsteht das eben beschriebene Bild der eitrigen Gallengangentzündung mit Ulceration von Lebersubstanz. Liegt die verengte Stelle im *Ductus cysticus*, so pflegt meist, wenn nur der Ductus choledochus gehörig durchgängig ist, nur eine geringe Erweiterung der übrigen Gallengänge einzutreten, welche daher rührt, dass die Communication mit dem Reservoir der Gallenblase unterbrochen ist. Dagegen stellt sich mitunter bei völligem Verschluss des Ductus cysticus eine bedeutende Erweiterung der Gallenblase her. Die in derselben enthaltene Galle wird durch den von der Mucosa abgesonderten Schleim verdünnt, schliesslich kann letzterer ganz dünnflüssig werden; man findet die ausgedehnte Gallenblase, deren Wandung in Folge der Dilatation verdünnt ist, mit heller schleimiger oder fast seröser Flüssigkeit erfüllt (*Hydrops cystidis felleae*). Hat die verengte oder obliterirte Stelle ihren Sitz dagegen im *Ductus choledochus*, und zwar am häufigsten in der Nähe seiner Einmündung in das Duodenum, so ist die Folge eine bedeutende Erweiterung sämmtlicher Gallengänge und namentlich auch der Gallenblase. Bei längerem Bestehen des Verschlusses findet sich mitunter der oberhalb gelegene Theil des Ductus choledochus über Daumen stark; die Falten und Gruben der Schleimhaut sind verstrichen, die Wand ist verdickt, die Gallenblase kann ebenfalls sehr bedeutend dilatirt werden, ebenso der Ductus hepaticus; in einzelnen Fällen wurde selbst Ruptur der Gallenblase oder des Ductus hepaticus durch den Druck der rückstauenden Galle verursacht. Wie bei Stenose des Ductus hepaticus setzt sich die Dilatation mehr oder weniger weit auf die feineren, innerhalb der Leber gelegenen Gallengänge fort.

Abgesehen von der mehrfach erwähnten cystischen Erweiterung der Lebergallengänge führt der dauernde Verschluss des Ductus hepaticus oder choledochus zu Veränderungen der Leber. Zunächst findet in Folge der Gallenstauung eine mässige Vergrösserung der Leber statt, welche wahrscheinlich hauptsächlich auf die Dilatation der sämmtlichen Gallengänge bis in ihre capillären Aeste zu beziehen ist. Die Leberzellen werden bräunlich gefärbt, es treten in ihnen reichliche Gallenpigmentkörnchen auf. Weiter findet man bei der mikroskopischen Untersuchung in diesem Stadium nicht selten eine mässige Anhäufung von Rundzellen im Leberbindegewebe. Besteht das Hinderniss der Gallenentleerung fort, so beginnt allmählich die Leber mehr und mehr zu schrumpfen, sie nimmt dabei eine dunkelgrüne Farbe an, nicht selten auch sieht man die Peripherie der Acini grünlich, das Centrum gelblich gefärbt. Die Consistenz kann dabei verschieden sein, vermindert, morsch oder auch vermehrt. Die dunkelgrün gefärbten Stellen entsprechen den erweiterten, mit dunkler concentrirter Galle erfüllten Gallengängen, auch in den feinsten Gallengängen ist die Galle eingedickt. Die gelblichen Inseln zeigen die eigentliche Lebersubstanz an und sind die Leberzellen stark pigmentirt, geschrumpft, in körnigem Zerfall begriffen. Im interstitiellen Gewebe findet man gleichzeitig oft hochgradige Infiltration durch Rundzellen und nach langem Bestehen der Veränderung auch Vermehrung des Bindegewebes (biliäre Cirrhose).

§ 4. **Abnormer Inhalt der Gallengänge und der Gallenblase.** Die wichtigste Abnormität des Inhaltes der Gallenwege ist die Bildung der Gallensteine (*Cholelithiasis*). Derartige Concremente finden sich sehr oft als zufälliger Befund in den Leichen von Personen, welche niemals Symptome einer Leberkrankheit oder einer Störung der Gallenabsonderung dargeboten, andrerseits können sie, wie im Vorhergehenden schon mehrfach berührt wurde, zu schweren Erkrankungen Anlass geben. Es kommt für die pathologische Bedeutung dieser Gebilde namentlich ihre Zahl und Grösse in Betracht. Als Gallengries be-

zeichnet man Concremente von geringem Umfang und grosser Zahl, die Farbe ist meist eine dunkle, Gallengries findet sich meist neben grösseren Concrementen. Die Grösse der Gallensteine reicht von der eines Hirsekorns bis zu der eines Hühnereies und darüber, ihre Gestalt ist meist eine runde oder doch rundliche; wenn sie jedoch in der Mehrzahl und in enger Berührung neben einander liegen, so schleifen sich die Steine aneinander ab, sie sind dann facettirt, von vieleckiger oder von würfelförmiger Gestalt. Ausserdem richtet sich die Form nach der Gestalt des Raumes, in welchem die Steine längere Zeit liegen, so kommen in den Gallengängen längliche, cylindrische, sogar verzweigte Concretionen vor; in der Gallenblase findet man nicht selten förmliche Ausgüsse des Fundus. Die Consistenz der Gallensteine, ihre Farbe, ihr Gewicht sind verschieden, je nach der Zusammensetzung; im Allgemeinen sind sie ziemlich weich, leichter als Wasser (in ausgetrocknetem Zustand), von grauweisser, gelblicher bis schwarzbrauner Farbe. Nach ihrer Structur kann man einfache (homogene) und zusammengesetzte Steine unterscheiden. Die homogenen Steine mit krystallinischer Bruchfläche bestehen aus Cholestearin, die mit erdiger Bruchfläche aus einem Gemenge von Gallenfett und Cholepyrrhinkalk oder aus Cholestearin und Seifen. An den zusammgesetzten Steinen lässt sich meistens Kern, Schale und Rinde unterscheiden, zuweilen auch nur Kern und Schale. Der meist dunkle Kern besteht aus Cholepyrrhinkalk und Schleim. Die mittlere Zone (Schale) ist häufig aus strahlenartig angeordneten Cholestearinplättchen zusammengesetzt. Die Rinde besteht bald aus Cholestearin (glatte weisse oder feindrusige Decke), bald aus Cholepyrrhinkalk (schwarzgrüne, harte Rinde) oder aus kohlensaurem Kalk (je nach der Mischung mit Pigment weisse bis schwärzliche Decke bildend).

Die chemische Zusammensetzung der Gallensteine zeigt, dass dieselben aus Stoffen bestehen, welche normaler Weise in der Galle vorhanden sind oder durch Zersetzung derselben entstehen. Nach dem Vorwiegen bestimmter chemischer Bestandtheile kann man die folgenden Hauptformen unterscheiden:

1. Cholestearinsteine; sie verhalten sich verschieden, je nachdem grössere oder geringere Mengen von Gallenfarbstoff beigemischt sind. Es kommen Concremente vor, welche 98,1 Procent Cholestearin enthalten, daneben nur 1,5 Procent organische Substanz und 0,4 Procent anorganische Bestandtheile. Die reinen Cholestearinsteine, welche jedoch in der Regel einen pigmenthaltigen Kern haben, kommen einzeln oder in wenigen Exemplaren vor, sie sind von grauweisser oder weissgelblicher Farbe, glatter oder schwach unebener Oberfläche, matt durchscheinend, häufig glimmerartig glänzend durch oberflächlich aufgelagerte Cholestearinkrystalle. Die Consistenz ist meist eine ziemlich weiche, die Bruchfläche strahlig krystallinisch. Bei reichlicher Beimengung von anorganischer Substanz (Kalksalze) erhalten die Steine kreideartiges Aussehen. Nicht selten sind die Concremente concentrisch geschichtet; wenn solche Steine isolirt vorkommen, so können sie bedeutende Grösse erreichen, doch finden sie sich auch in der Mehrzahl, sind dann kleiner und von facettirter Oberfläche.

2. Cholestearin-Gallenfarbstoffsteine sind die gewöhnlichsten, ihre Farbe wechselt je nach dem Farbstoffgehalt von gelbbraun bis dunkelschwarz oder grünlichbraun, der Kern besteht zuweilen aus verkreidetem Schleim. Die Grösse schwankt zwischen Hirsekorn- und Wallnussgrösse, die Bruchfläche ist meist kreidig, die Oberfläche glatt. Diese Concremente finden sich nicht selten in der Mehrzahl, zuweilen sieht man die Gallenblase, seltner die Gallengänge gefüllt von Hunderten bis Tausenden solcher Concremente, welche dann meistens hirsekorn- bis höchstens rübsenkorngross sind. Zuweilen sind diesen Steinen reichlichere Mengen von Kalk und Magnesiasalzen beigemischt (hauptsächlich kohlens. Kalk, dann phosphors. Kalk und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia).

3. Reine Gallenfarbstoffsteine sind selten, meist klein, von bröcklicher Bruchfläche, rundlicher oder eckiger Gestalt.

4. Kalksteine, das heisst Concremente, die vorzugsweise aus Kalksalzen bestehen, welche durch höckrige Oberfläche und kreidige Bruchfläche ausgezeichnet sind, finden sich sehr selten.

Die Entstehung der Gallensteine ist noch dunkel. Nur ausnahmsweise konnte ein fremder Körper als Kern der Concrementbildung erkannt werden, wie z. B. in einem Fall von Bouisson eine Nadel, wie Förster einmal beobachtete ein Zwetschenkern (in einem Leberabscess, der durch Perforation eines Magengeschwüres entstanden), auch regulinisches Quecksilber wurde als Kern von Gallensteinen gefunden (Frerichs). Der Umstand, dass im Kern mancher Gallensteine Schleim gefunden wird, führt zu der Vermuthung, dass ein mit stärkerer Schleimabsonderung verbundener katarrhalischer Zustand der Gallenwege Ursache der Concrementbildung werden könne. Die Bestandtheile der Gallensteine weisen ferner darauf hin, dass eine Zersetzung der Galle Ursache ihrer Bildung ist; wahrscheinlich wird dieselbe begünstigt durch längerdauernde Stagnation der Galle, doch muss wohl von vornherein die Zusammensetzung der Galle zur Concrementbildung disponiren; in dieser Richtung hat z. B. Thénard eine Verminderung des Natrongehaltes der Galle angeschuldigt, ferner kann abnorme Beschaffenheit des Secretes der Gallenblasenschleimhaut hier eine Rolle spielen; so spricht Klebs die Vermuthung aus, es könne ein saures Secret durch Zersetzung der gallensauren Alkalien, welche das Cholestearin in Lösung erhalten, die Fällung des letzteren bewirken. Andrerseits hat man die abnorme zur Concrementbildung disponirende Zuzammensetzung der Galle auf allgemeine Ernährungsverhältnisse bezogen, so ist als Ursache eine abnorm reichliche Cholestearinbildung im Blute angeschuldigt worden (Cholestearinämie), auch hat man auf das reichlichere Vorkommen von Gallensteinen in Gegenden, wo das Trinkwasser sehr kalkreich, hingewiesen. Jedenfalls muss als allgemeine Ursache der Gallensteinbildung das Zusammentreffen gewisser Alterationen der chemischen Zusammensetzung der Galle mit Stagnation oder Verlangsamung des Gallenabflusses anerkannt werden. Die Gallensteine werden am häufigsten bei älteren Individuen getroffen, sie sind vor dem 25. Lebensjahre sehr selten, am häufigsten nach dem 40. Jahre; die grössere Häufigkeit der Gallensteine beim weiblichen Geschlecht ist unzweifelhaft.

Unter 4300 im Dresdner Stadtkrankenhause secirten Leichen (1853—1869) wurden 270 mal Gallensteine notirt (7%), unter 2511 männlichen Leichen wurden 98 mal Gallensteine notirt (4%), dagegen bei 1789 weiblichen Leichen 172 mal (9,6%). Roth fand das Verhältniss des Vorkommens von Gallensteinen bei Frauen zu dem bei Männern wie 5 : 2.

Die Folgen der Gallensteinbildung sind, wie schon oben angedeutet wurde, sehr verschiedenartig. In der Gallenblase kann sich eine sehr grosse Zahl von Gallensteinen finden, ohne alle krankhaften Erscheinungen, nur selten geben die Concremente hier zur Ulceration und zur schliesslichen Perforation Anlass. Heftige Erscheinungen, die man mit dem Namen Gallensteinkolik bezeichnet, entstehen, wenn ein aus der Gallenblase entleerter, oder ein ursprünglich in den Gallengängen entstandener Stein in letzteren, namentlich im Ductus choledochus oder hepaticus stecken bleibt. Im Allgemeinen gehen die ausserordentlich schmerzhaften Paroxysmen der Gallensteinkolik nach Entleerung des Steines in das Duodenum vorüber, es kommt jedoch hin und wieder vor, dass während des Kolikanfalles der Tod unter Collapserscheinungen eintritt.

Verfasser machte die Section in einem Fall, wo der Tod der 55jährigen, sehr fettleibigen Kranken im Verlauf des Kolikanfalles unter Collapserscheinungen eingetreten war. Es fand sich ein haselnussgrosser Gallenstein im Ductus choledochus eingeklemmt etwa 4 Ctm. oberhalb der Einmündungsstelle in den Darm. Die oberhalb gelegenen

Gallengänge waren erweitert, mit Galle gefüllt, die Leber in mässigem Grade icterisch. Das Herz, dessen subpericardiales Fettgewebe sehr stark entwickelt, war ausserordentlich schlaff, der linke Ventrikel weit. Sonst waren ausser Lungenödem krankhafte Veränderungen nicht vorhanden.

Die ziemlich allgemein verbreitete Ansicht, dass selbst grosse Gallensteine (wallnussgrosse bis hühnereigrosse) durch die erweiterte Mündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum gelangen könnten, eine Auffassung, die bereits früher von Mehlis, neuerdings namentlich von A. Fiedler bekämpft wurde, ist jedenfalls nicht begründet. Die Fälle sind nicht selten, wo Steine, deren Grösse den Umfang einer Haselnuss nicht überschreitet, vor der Eintrittsstelle des D. choledochus in die Darmwand festgekeilt liegen bleiben und trotz bedeutender Gallenstauung und Dilatation der Gallengänge doch eine für den Durchtritt in den Darm genügende Erweiterung des Orificium nicht erreicht wird. Die grösste Ausdehnung an dieser Stelle, welche Verfasser in einem Fall constatirte, wo wiederholt erbsgrosse bis haselnussgrosse Concremente abgegangen waren und wo ein kirschgrosser Stein noch bei der Section im D. choledochus lag, entsprach einem Durchmesser von 15 Mm. Die wesentliche Triebkraft für das Durchpressen der Concremente ist in dem Druck der stauenden Galle gegeben, muskulöse Elemente sind im D. choledochus nur spärlich im unteren Theile vorhanden, als Hülfskräfte kommen hinzu die Contractionen der Gallenblase und die Bauchpresse. Für einen Stein, der den Ductus choledochus nicht vollständig abschliesst, an dem also die Galle vorbeiströmen kann, fehlt natürlich die durch die stauende Galle gelieferte Triebkraft. Weiter ist zu berücksichtigen, dass der Durchtritt grösserer Concremente aus der Gallenblase in den Ductus cysticus sehr erschwert ist, selbst Concremente von 2 bis 5 Mm. Durchmesser bleiben oft im Blasenhalse stecken, der geknickte Verlauf, die Schleimhautfalten des D. cysticus stellen erhebliche Hindernisse her. Es kommt daher nicht selten zur Einkeilung der Concremente, zum dauernden Verschluss des Gallenblasenganges, die Folge ist der sogenannte Hydrops der Gallenblase; ferner entwickelt sich in der Umgebung des eingeklemmten Steines eine Entzündung, welche zu völliger Obliteration des Ganges führen kann, aber auch zur Ulceration der Wand, so dass der Stein in das umgebende Zellgewebe gelangt, dort entweder eingekapselt wird oder in Folge abscedirender Entzündung in das Peritonäum, durch die Bauchwand oder in Organe der Bauchhöhle hinein gelangen kann. Jedenfalls kann keine Rede davon sein, dass die grossen, oft einen förmlichen Ausguss der Gallenblase darstellenden Concremente, welche man wiederholt durch den Anus hat abgehen sehen, welche aber auch nicht selten Ursache von Darmverschluss wurden, durch den erweiterten D. cysticus und das dilatirte Orificium des D. choledochus in den Darm gelangt sein können.

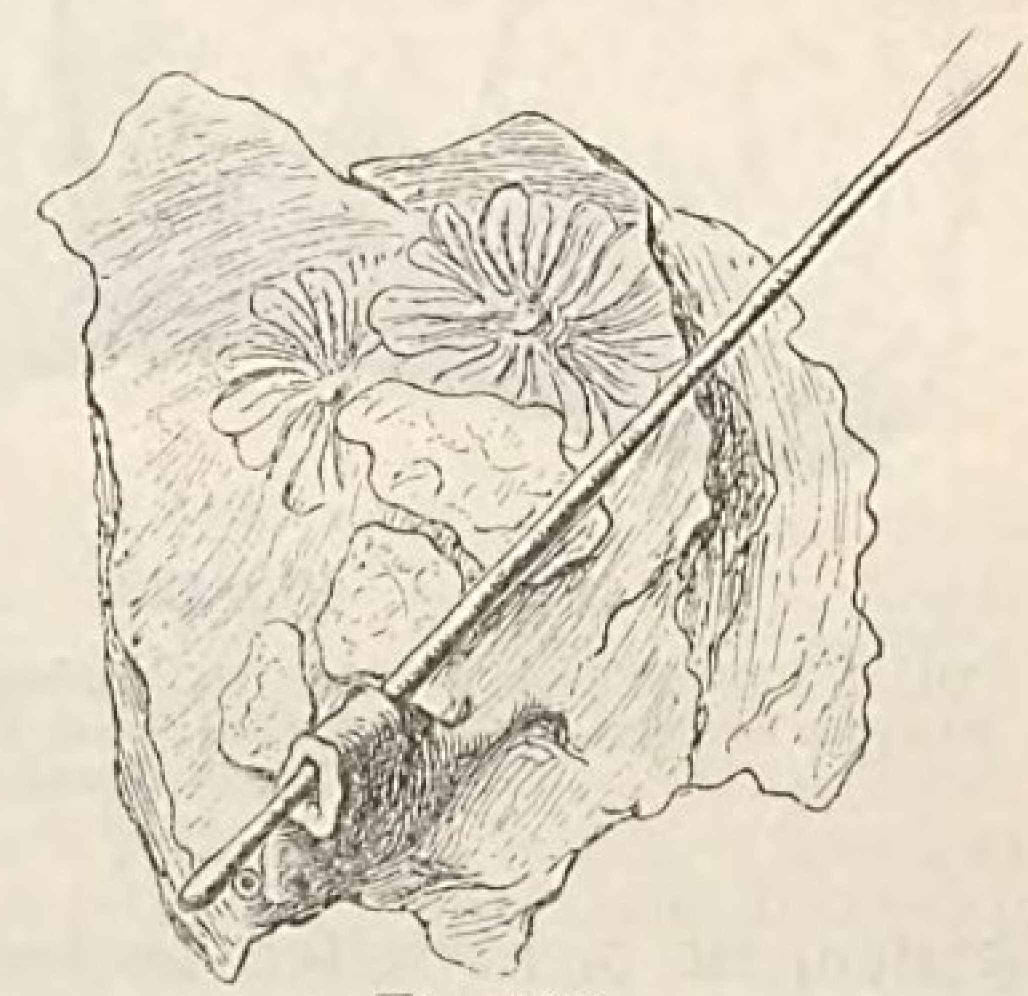


Fig. 132.
Aufgeschnittenes, durch Gallensteine enorm erweitertes unteres Ende des D. choledochus, mit Narben und Substanzverlusten, das Orificium (durch eingef. Sonde markirt) wenig erweitert. $^1/_2$ der nat. Grösse.

Sowohl an der Innenfläche der Gallenblase als in der Wand der Gallengänge findet man bei dem Vorhandensein von Gallensteinen nicht selten geschwürige Processe und zahlreiche Narben, welche durch den Druck von Seiten der Concremente hervorgebracht wurden; auf diese Weise kommt es nicht so ganz selten zur Perforation und zum Austritt grösserer Gallensteine aus der Gallenblase oder den Gallengängen. Am häufigsten erfolgt wohl der Austritt

von grösseren Concrementen auf dem Wege der geschwürigen Perforation aus der Gallenblase, und zwar besonders am Fundus der letzteren, selten kommt auf diese Weise nach vorheriger Verwachsung mit dem Magen ein Austritt des Steines in den letzteren vor, in solchen Fällen wurden wiederholt grosse Gallensteine erbrochen. Häufiger ist die Bildung einer Gallenblasenduodenalfistel; ja wir möchten beim Abgang grösserer Gallensteine diese Art des Abgangs, welche wir auf Grund von Sectionserfahrungen keineswegs für so selten halten können, für die Regel halten. Seltener ist schon ein Durchtritt von Gallensteinen aus dem Ductus choledochus durch Ulceration der Darmwand in der Gegend des Diverticulum Vateri. Auch in das Colon wurde Entleerung von Gallensteinen auf dem Wege der Fistelbildung beobachtet; als grosse Seltenheit ist der Eintritt von Gallensteinen in die Harnwege beobachtet (in einem Fall von Faber führte die Fistel von der Gallenblase bis zur Nabelgegend und mündete in den offenen Urachus). In einem vom Verfasser beobachteten Fall hatte ein eckiger Gallenstein den Ductus hepaticus in der Gegend der Leberpforte perforirt und eine Pylephlebitis hervorgerufen; ja wiederholt wurde auch Durchbruch von Concrementen in die Pfortader constatirt. Endlich ist noch zu erwähnen, dass durch Perforation von Gallenwegen ausgetretene Steine im retroperitonealen Gewebe Fistelgänge und Abscesse hervorrufen können, zuweilen gelangen sie auch in den Peritonäalsack. Die Ausstossung von Gallensteinen durch Fisteln, welche die Bauchwand perforirten, ist nicht selten beobachtet worden. Murchison hat 87 Fälle dieser Art zusammengestellt. Nachdem ein Gallenstein auf einem der geschilderten Wege entleert wurde, kann die Perforation sich wieder schliessen, oder es bleibt fistulöse Communication bestehen. Andrerseits kann sich völlige Obliteration des Gallenganges anschliessen. Einmal in den Darm gelangt wird der Gallenstein bei mässiger Grösse in der Regel ohne weitere Beschwerden fortgeführt. Zuweilen geben die Gallensteine im Duodenum zur Bildung divertikelartiger Ausbuchtungen den Anlass.

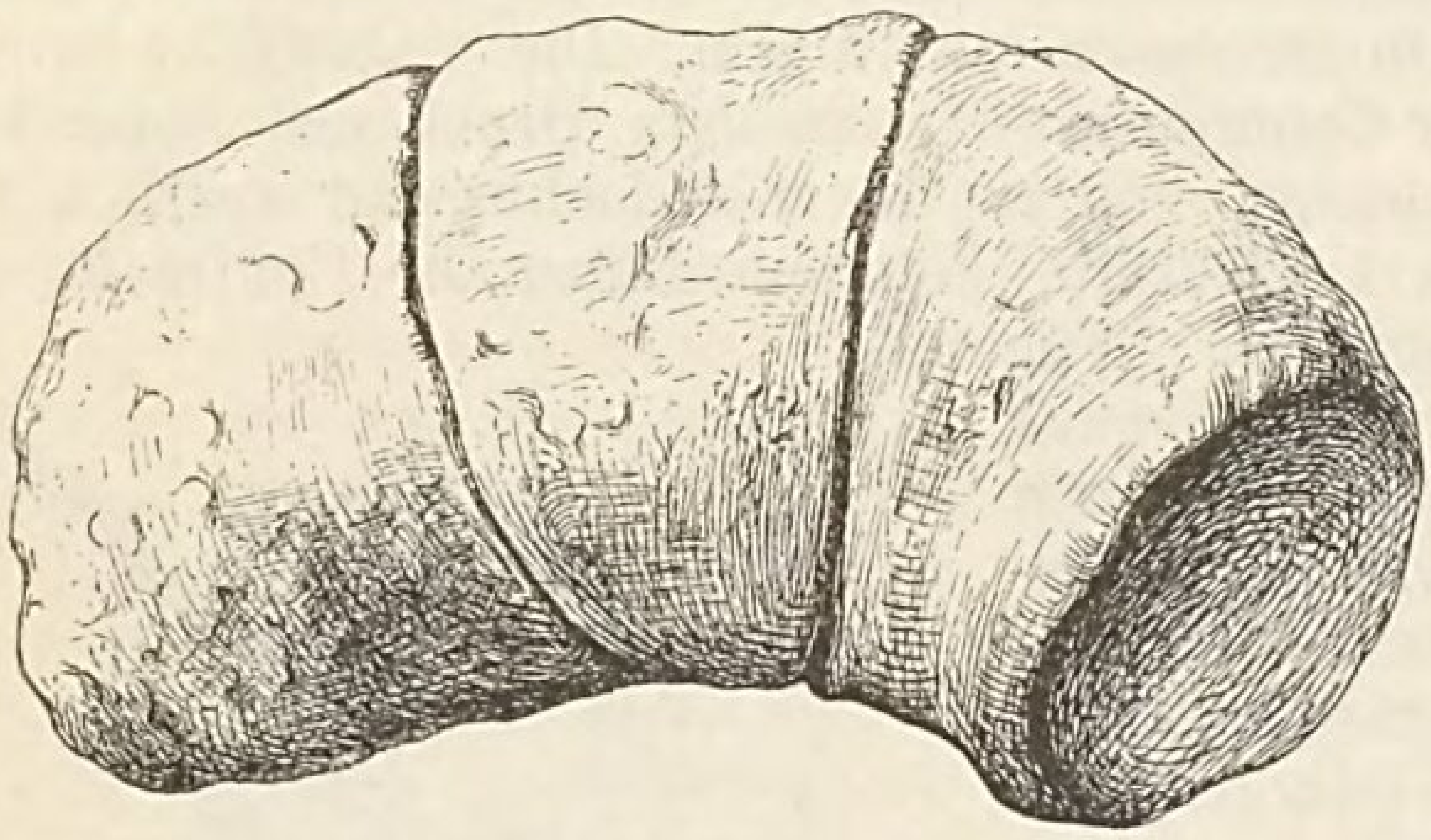


Fig. 133.

Durch Fistelbildung zwischen Gallenblase und Dünndarm in den letzteren entleerter Stein, der im Ileum Darmverschluss bewirkte. (Natürl. Grösse.)

§ 5. **Geschwülste der Gallengänge und der Gallenblase.** Von gutartigen Neubildungen an der Gallenblase ist die Wucherung des subperitonäalen Fettgewebes der Gallenblase zu erwähnen. Ferner sind zwei Fälle von Fibrom (Myom?) in der Wand der Gallenblase und des Ductus choledochus von Albers mitgetheilt. Das Vorkommen polypöser Wucherungen der Gallengangschleimhaut hat schon Erwähnung gefunden.

Primäres Carcinom der grossen Gallengänge und der Gallenblase ist eine seltene, meist bei alten Leuten, wie es scheint häufiger beim weiblichen Geschlecht vorkommende Affection, welche oft gleichzeitig mit Bildung reichlicher Gallensteine verbunden war. Es kommen sowohl in der Gallenblase als in den Gallengängen weiche und harte Krebse vor, dann auch die als Zottenkrebs und als Gallertkrebs bezeichneten Formen.

Nach Villard soll die Krebsentwickelung ausnahmslos vom submucösen Bindegewebe ihren Ausgang nehmen, erst später die Mucosa und Muscularis ergreifen. In zwei

vom Verfasser untersuchten Fällen von primärem Krebs des Ductus choledochus, von denen der eine in Form einer weichen Geschwulst mit zottiger Oberfläche (bei einem 49jährigen Manne) im untersten Theil dieses Ganges sich entwickelt hatte, während der andere weiter oben seinen Sitz hatte, konnten als wahrscheinliche Ausgangspunkte der Neubildung, deren mikroskopische Untersuchung aus Cylinderepithel bestehende Krebskörper, zum Theil noch in tubulöser Anordnung, nachwies, die Gallengangdrüsen angesprochen werden.

Der primäre Gallengangkrebs bildet meist eine nicht sehr umfängliche cylindrische oder eiförmige Geschwulst, während in der Gallenblase häufiger diffuse krebsige Infiltration der Wand vorkommt. In beiden Fällen kann die Krebsentwickelung auf die Umgebung, auch auf die Leber weitergreifen. Unter den Folgen dieses Carcinoms ist besonders der Verschluss der Gallenwege mit den bereits besprochenen secundären Veränderungen in der Leber hervorzuheben.

Weit häufiger als der primäre Gallengangkrebs findet sich ein secundäres Uebergreifen von in der Nachbarschaft entstandenen Carcinomen auf die Gallengänge; sowohl in der Leber als im Pankreaskopf, im Duodenum, seltener im Magen ihren Sitz habende primäre und secundäre Krebse können auf die Wand der Gallengänge, resp. der Gallenblase übergreifen.

NEUNUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Literatur.

Nebenpankreas: Engel, Oester. med. Jahrb. XXXIII. — Klob, Wiener medic. Zeitschr. 1859. S. 732. — Zenker, Virch. Arch. XXI. S. 369. — Rokitansky, Handb. III. S. 291. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. III. S. 283. — Hyrtl, Sitzungsber. der Wien. Akad. LII. 1866. S. 275. — Neumann, Arch. d. Heilk. XI. S. 200.

Hämorrhagien des Pankreas: Hooper, Arch. of med. II. 1861. p. 282. — Klob, Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilk. VI. 33. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 549. — Zenker, Tagebl. d. 47. Vers. D. Naturf. Breslau 1874. S. 211. — Hilly, Correspondenzbl. d. Schweiz. Aerzte. 1877. Nr. 22. — Kollmann, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1880. Nr. 39. — Morton, Bost. med. Journ. 1882 (Virchow-Hirsch's Jahresb. II. S. 179).

Entzündung des Pankreas: Claessen, Die Krankh. der Bauchspeicheldrüse. Köln 1842. S. 188. — Haller u. Klob, Zeitschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1859. Nr. 37. — Oppolzer, Wien. med. Wochenschrift. 1867. 1. — C. E. E. Hoffmann, Untersuch. über d. pathol. anat. Veränd. beim Abdominaltyphus. S. 191. — Friedreich, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VIII. 2. S. 259. — E. Fränkel, Zeitschr. f. klin. Med. IV. S. 277. — Moore, Transact. of the path. Soc. XXXVIII. S. 186. — Chvostek, Wien. med. Bl. 1879. 5 u. 6. — Boldt, Statistische Uebersicht der Erkrank. des Pankr. nach d. Beob. der letzten 40 Jahre. Diss. Berlin 1882.

Pankreasveränd. bei Diabetes: Frerichs, Leberkrankheiten. II. S. 204. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XXX. — Klebs, Handb. I. S. 538. — Munk, Ber. d. 43. Vers. D. Naturf. in Innsbruck. 1869. S. 111. — Popper, Zeitschr. f. wissensch. Heilk. XI. 1868. — Lancereaux, Bullet. de l'Acad. de méd. 46. — Seegen, D. Diabetes mellitus. 2. Aufl. 1875. S. 134. — Lapierre, Sur le Diabète maigre dans ses rapports avec les altérations du pancréas. Thèse. Paris 1879. — Israel, Virch. Arch. LXXXIII. S. 181. — Baumel, Montpellier méd. (Virchow-Hirsch's Jahresber.) 1881. II. S. 243. — Notta, Union. méd. 1881. No. 25. — Remy et Showe, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1882. p. 599. — Duffey, Dubl. Journ. of Med. 1884. May; Virchow-Hirsch's Jahresb. 1884.

Degenerationen des Pankreas: Friedreich, Virch. Arch. XI. — Balser, Virch. Arch. XC. S. 520. — Chiari (Nekrose), Wien. med. Wochenschr. 1876. 13.

Syphilis und Tuberkulose des Pankreas: Cruveilhier, Anat. pathol. I. Livr. XV. — Oedmansson, Norsk. Ark. (Virchow-Hirsch's Jahresb. für 1869.) II. S. 561. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 254. — Lancereaux, Traité hist. de la Syphilis. p. 318. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. XVI. — Huber, Arch. d. Heilk. XIX. — Chvostek, Wien. medic. Wochenschr. 1877. 33. — Drozda, Wien. medic. Presse. 1880. 31—35. — Burlow (Tuberkulose), Transact. of the path. Soc. 1876. p. 173.

Geschwülste des Pankreas: Claessen, Die Krankh. d. Bauchspeicheldr. 1842. S. 274. — Willigk, Prag. Vierteljahrsschr. 1856. — Frerichs, Leberkrankh. I. S. 146. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 285. — Billroth, Virch. Arch. XVII. — Huber, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XV. S. 455. — Virchow (Ranula prancreatica), Geschwülste. I. S. 276. — Ancelet, Etudes sur les malad. du pancréas. Paris 1866. — Litten, Charité-Annalen. 1880. — Bruzelius u. A. Key, Hygiea. 1877 (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1878. II. S. 214). — Strümpell, D. Arch. für klin. Med. XXII. S. 226. — Garrigues (Kystom), New-York. med. Rec. (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1882). — Ziehl, D. med. Wochenschrift. 1883. Nr. 37. — Salzer (Pankreascyste), Prag. Zeitschr. f. Heilk. VII.

§ 1. **Missbildungen des Pankreas.** Mangel dieses Organes ist bei Acephalen beobachtet (Meckel), seltener ohne gleichzeitige bedeutende Defectbildungen anderer Organe. Die Bildung eines accessorischen Lappens am Pankreaskopf wird als *Pancreas minus* bezeichnet (Winslow), dieser Anhang findet sich in der Regel auf der Vorderfläche des Duodenum angeheftet; der Ausführungsgang dieses accessorischen Lappens mündet meist in den Ductus Wirsungianus, zuweilen jedoch durch eine besondere Mündung in das Duodenum. Ferner kommt Bildung von Pankreasläppchen hinter der Art. und V. mesaraica superior vor (Hyrtl), endlich sind von der Hauptmasse der Drüse gänzlich getrennte, meist mit besonderem Ausführungsgang versehene linsen- bis thalergrosse Drüsenmassen von der Textur des Pankreas (Nebenpankreas) von Zenker und Klob zwischen Magen- und Darmhäuten (Duodenum und Jejunum) beobachtet worden; und zwar lagen die Drüsen zwischen den Muskelschichten und im submucösen Gewebe.

Als Missbildungen, welche den *Ductus pancreaticus* betreffen, sind zu erwähnen: Theilung desselben in zwei Stämme, Einmündung an einer ungewöhnlichen Stelle des Duodenum oder selbst in den Magen, Communication mit dem Ductus choledochus.

§ 2. **Circulationsstörungen und Entzündung, Syphilis des Pankreas.** Das Pankreas wird gross und blutreich gefunden bei Personen, welche während der Verdauung starben, klein und blutarm nach Inanitionszuständen, bei an chronischen Krankheiten Verstorbenen.

Hämorrhagien in der Umgebung des Pankreas und im interacinösen Gewebe des letzteren finden sich nicht selten in Folge traumatischer Einwirkungen auf die Bauchgegend, dann auch als Theilerscheinung hämorrhagischer Diathese. Ferner scheint ausgedehnte blutige Infiltration der Bauchspeicheldrüse durch hochgradige fettige Degeneration dieses Organes verursacht werden zu können.

Zenker fand bei der Section von 3 plötzlich verstorbenen Individuen als einzige wesentliche Veränderung hämorrhagische Infiltration des ganzen Pankreas und des benachbarten Bindegewebes, sowie Bluterguss in das Duodenum; es bestand hochgradige Fettdegeneration der Drüse. Zenker nimmt als Erklärung für den plötzlichen Eintritt des Todes eine Affection des nahe gelegenen Plexus coeliacus und Ganglion semilunare an, in den letzteren fand sich in zwei Fällen beträchtliche venöse Hyperämie, das Herz war schlaff und dilatirt. Es liegt daher die Möglichkeit vor, dass durch den Druck des Extravasates auf die erwähnten Nervenapparate reflectorische Herzlähmung (nach Analogie des Goltz'schen Klopfversuches) entstanden sei. Aehnliche Beobachtungen sind früher von Hooper und neuerdings von Klebs mitgetheilt. Auch ein von Hilly als acute hämorrhagische Pankreasentzündung beschriebener Fall reiht sich hier an. Bei einem 30 jährigen unter Collapserscheinungen erkrankten und verstorbenen Manne ergab die Section blutige Infiltration in der Umgebung des Pankreas und Blutergüsse zwischen den einzelnen Drüsenläppchen.

Eine acute Entzündung der Bauchspeicheldrüse (*Pancreatitis*), welche der eitrigen Parotitis zu vergleichen, kommt selten zur Beobachtung. Man findet die Drüse dann angeschwollen, hyperämisch, bald gleichmässig eitrig infiltrirt, dabei von brettartiger Härte, bald von feineren Eiterpunkten durchsetzt, doch

confluiren die letzteren auch zu grösseren Herden; ja es kann die ganze Drüse in einen einzigen von callösem Bindegewebe umgebenen Abscess verwandelt werden. Diese eitrige Pankreatitis entsteht häufiger durch Fortsetzung von Eiterungen benachbarter Organe aus, seltener ist sie primär. Eine secundäre Nekrose und Verjauchung des Pankreas wurde namentlich im Anschluss an Perforation von Geschwüren der hinteren Magenwand beobachtet.

Auch metastatische Eiterherde wurden im Pankreas gefunden. Von den eitrigen Entzündungen, welche im interstitiellen Gewebe des Pankreas selbst ihren Sitz haben, sind zu unterscheiden die Abscedirungen in der Umgebung des Organes (Peripankreatitis), die namentlich von den Lymphdrüsen ihren Ausgang nehmen.

Zwei vom Verfasser untersuchte Fälle sprechen für die Existenz einer rasch zum Tode führenden jauchigen resp. hämorrhagischen Entzündung des Pankreas; die eine Beobachtung betraf einen 38jährigen Mann (Potator), welcher plötzlich mit heftigem kolikartigem Schmerz über der Nabelgegend erkrankte, bald hohes Fieber zeigte, delirirte und mehrfach reichliche grünliche Massen erbrach; der Tod erfolgte bereits am zweiten Tage der Krankheit. Die Section ergab, abgesehen von beträchtlicher Fettleber und den Zeichen chronischen Magenkatarrhs, in der Hauptsache nur den folgenden Befund: beträchtliche Schwellung, Hyperämie und Ekchymosirung der Schleimhaut und Submucosa des Duodenum und Jejunum, blutig gefärbten Darminhalt daselbst. Im *Ductus pancreaticus* blutig-jauchiger Inhalt, das Pankreas bedeutend vergrössert, meist von schmutzigbraunrother Farbe; auf der Schnittfläche liessen sich aus den Ausführungsgängen der Lappen und Läppchen schmutziggraurothe Pfröpfe hervordrücken. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich das interacinöse Gewebe von Rundzellen und rothen Blutkörperchen durchsetzt. Die Drüsenepithelien waren vergrössert, dabei stark körnig, in manchen Acini waren die Drüsenzellen in einen feinkörnigen Detritus zerfallen. Der zweite, in jeder Beziehung analoge Fall betraf einen 42jährigen, ebenfalls dem Trunke ergebenen Mann.

Ein Fall idiopathischer tödtlich verlaufener subacuter Pankreasentzündung wurde von E. Fränkel beschrieben. Das beträchtlich geschwollene Pankreas zeigte auf seiner Oberfläche zahlreiche Eiterherde, einzelne mit gangränösem Zerfall der Umgebung, auch im Innern des Organes fanden sich solche Herde und gleichzeitig Wucherung des interacinösen Bindegewebes.

Als Ausdruck chronischer Entzündung des Pankreas wird gewöhnlich die Induration dieses Organes aufgefasst, welche auf Wucherung des interstitiellen Gewebes der Drüse beruht. Die Drüse ist dabei entweder vergrössert oder verkleinert, abnorm fest, zuweilen förmlich knorpelhart, von blassgrauer Farbe, die acinöse Structur ist verwaschen. Die mikroskopische Untersuchung weist neben der Zunahme des interstitiellen Gewebes mehr oder weniger weit fortgeschrittene Atrophie der Drüsenzellen nach. Diese Induration des Pankreas wird nicht selten beobachtet, wenn von der Nachbarschaft Ulcerationsprocesse um sich greifen; so wenn Magengeschwüre durch das Pankreas verlegt werden, in ähnlicher Weise bei Entzündung des Ductus choledochus in Folge von Einkeilung grosser Gallensteine; ferner findet sich die angegebene Veränderung nicht selten bei Tuberkulösen.

Ob die interstitielle Induration des Pankreas bei Erwachsenen ätiologisch mit constitutioneller Syphilis zusammenhängen kann, lässt sich auf Grund des bisherigen casuistischen Materials nicht entscheiden; dagegen ist eine analoge Veränderung der Bauchspeicheldrüse bei congenitaler Syphilis ein nicht gerade seltener Befund.

Offenbar hierher gehörige Beobachtungen sind bereits von Cruveilhier (Atl. d'anat. patholog. 6 u. 7 Observat.) berichtet, ferner von Hecker, Wegner, Osterloh, Oedmansson, Huber mitgetheilt; das häufige Vorkommen der Affection ist vom Verfasser durch die Untersuchung von mehr als 73 Leichen Neugeborener constatirt und zwar bei

23 Luetischen 10 mal, dagegen niemals in solchen Fällen, wo anderweite Zeichen von Lues (namentlich die charakteristische Veränderung an den Epiphysen) fehlten. Entsprechend den höheren Graden dieser Affection ist das Pankreas erheblich vergrössert, dabei fest, förmlich knorpelhart, auf dem Durchschnitt weissglänzend, die acinöse Structur tritt nur undeutlich hervor. Die mikroskopische Untersuchung weist hochgradige Wucherung des interstitiellen Gewebes nach, dieselbe findet sich nicht nur im Gewebe zwischen den grösseren Drüsenläppchen, sie setzt sich bei den höchsten Graden bis zwischen die einzelnen Bläschen der Drüsenläppchen fort, die letzteren sind comprimirt, ihr Epithel hochgradig atrophisch. Nicht selten ist vorzugsweise der Kopf des Pankreas Sitz dieser Induration, derselbe springt dann buckelartig nach dem Duodenum zu vor.

Gegenüber der Häufigkeit der eben beschriebenen Veränderung bei syphilitischen Neugeborenen ist es auffallend, dass förmliche Gummata hier so ausserordentlich selten sind. Nur einmal sah Verfasser bei einem Neugeborenen gleichzeitig mit gummöser Peripylephlebitis und Gummabildung in der Lunge eine fast kirschgrosse, feste, in den centralen Theilen verkäste Gummageschwulst im Pankreaskopf. Auch Klebs erwähnt einen Fall von multipler Gummabildung im Pankreas bei einem sechsmonatlichen Fötus. Bei Erwachsenen wurden wiederholt gummöse Knoten und von solchen hinterlassene narbige Einziehungen in der Bauchspeicheldrüse gefunden.

§ 3. **Geschwülste im Pankreas.** Die häufigste Neubildung im Pankreas ist die diffuse Fettgewebswucherung (Lipomatose); sie findet sich als Theilerscheinung allgemeiner Fettsucht, namentlich bei reichlicher subperitonäaler Fettbildung, vorzugsweise bei Potatoren, doch auch ohne gleichzeitige allgemeine Lipomatose als senile Veränderung, im letzteren Fall ist jedenfalls die Atrophie der Drüsenzellen das Primäre, der durch dieselbe freigewordene Raum wird durch Wucherung von Fettgewebe ausgefüllt. Die Drüse, deren Form und Umfang erhalten ist und deren Grenze gegen das benachbarte Fettgewebe noch durch eine bindegewebige Kapsel angegeben wird, kann bei hochgradiger Entwickelung dieser Wucherung in eine Fettmasse verwandelt werden, welche nur sparsame Reste der Acini erkennen lässt.

Die diffuse Bindegewebsneubildung im Pankreas ist im vorhergehenden Capitel erwähnt; umschriebene Fibrome sind bisher ebensowenig beobachtet wie die primäre Entwickelung sarkomatöser Geschwülste der Bauchspeicheldrüse festgestellt wurde. Dagegen sind metastatische Sarkomknoten, namentlich auch melanotische, in der Bauchspeicheldrüse gefunden.

Adenombildung im Pankreas kommt wahrscheinlich vor, es fehlt jedoch noch an Beobachtungen, welche man auf Grund genauer histologischer Untersuchung hierher rechnen könnte. Wahrscheinlich lag ein Adenom (Kystoadenom) vor in einem von Garrigues erwähnten Falle; es handelte sich um eine grosse Cyste aus der Cauda pancreatis, an der Innenfläche fanden sich Reste von Scheidewänden und ein Ueberzug von Cylinderepithel, in der Wand lagen zahlreiche secundäre Cysten wie bei Ovarialkystomen.

Das Carcinom des Pankreas ist ziemlich häufig; Ancelet zählt bereits 200 Fälle von Pankreaskrebs auf. Einerseits kommt es nicht selten vor, dass Krebse der Gallenblase, der Gallengänge, des Duodenum, des Magens auf die Drüse übergreifen, andrerseits entstehen ziemlich oft primäre Carcinome im Pankreas. Dieselben nehmen gewöhnlich ihren Ursprung von einem umschriebenen Theil der Drüse, und zwar entstehen sie bald im Kopf, bald im Mittelstück, bald in der Cauda; doch scheint die ersterwähnte Entwickelungsstätte die häufigere zu sein. In einzelnen Fällen entartet jedoch auch die ganze Drüse oder ihr grösster Theil. Die meisten Carcinome des Pankreas sind von fester Consistenz, von grauweissem, fibrösem Aussehen (sog. Scirrhus), doch kommen auch weichere Formen vor, welche zuweilen noch undeutlich die frühere acinöse Anordnung erkennen lassen.

Ein Fall von Gallertcarcinom (Carcinoma muciparum) des Pankreas wurde von Klebs und Lücke beschrieben, hier war die Drüse in ihrer ganzen Ausdehnung in eine aus Gallertknoten gebildete Masse verwandelt, in welcher auch der Ductus pancreaticus verlief; gleichzeitig waren secundäre Gallertknoten des Peritonäum vorhanden. Von Bruzelius und A. Key wurde ein Gallertkrebs des Pankreaskopfes beschrieben.

In zwei vom Verfasser untersuchten Fällen von primärem Krebs des Pankreas, von denen der eine einen 38jährigen Mann betraf und im Kopfe seinen Sitz hatte (sein Umfang übertraf die Grösse eines Apfels), während der zweite bei einer 54jährigen Frau gefunden wurde und von der Cauda ausging und auf die linke Niere übergriff, war die Consistenz eine ziemlich weiche, das grobe Aussehen erinnerte noch an die acinöse Structur der Drüse. An diesen Präparaten liess sich nun in ganz ähnlicher Weise, wie das häufig bei primären Mammacarcinomen gelingt, das Hervorgehen der Krebskörper aus einer Wucherung der Drüsenepithelzellen nachweisen. Während in der Umgebung der ziemlich scharf begrenzten Geschwulstmassen noch Acini mit normalem, höchstens etwas geschwollenem Epithel sich präsentirten, liess sich in der Geschwulst selbst zwar an den meisten Stellen noch die acinöse Anordnung der Krebskörper deutlich erkennen, doch waren die einzelnen Acini weit umfänglicher als die normalen, ihre Epithelien grösser, polymorph, häufig mehrkernig; gleichzeitig waren die Acini durch reichliche kleinzellige Wucherung im interstitiellen Gewebe auseinandergedrängt. An anderen, sehr central gelegenen Stellen der Geschwulst liessen sich nur unregelmässige Epithelkörper, welche durch ein an Rundzellen reiches, stark vascularisirtes Stroma auseinandergedrängt waren, erkennen.

Von vornherein ist anzunehmen, dass in ähnlicher Weise, wie von Billroth für die Parotiskrebse eine von den Alveolarepithelien ausgehende alveoläre und eine von den Speichelröhren ausgehende tubuläre Form aufgestellt wurde, auch im Pankreas entsprechende Carcinomarten vorkommen, vielleicht war bei dem von E. Wagner als Cylinderzellenkrebs des Pankreaskopfes beschriebenen Falle das Epithel der Ausführungsgänge Ausgangspunkt der Krebsbildung. Von Strümpell wurde ein diffuser primärer Cylinderzellenkrebs des Pankreas beschrieben, der secundäre Knoten der Leber, des Netzes, des Peritonäum und der Mesenterialdrüsen erzeugt hatte.

Die Folgen des Pankreaskrebses werden wesentlich durch Umfang und Sitz der Geschwulst bestimmt; ist derselbe im Kopf, so kommt es leicht zur Behinderung der Gallenentleerung mit ihren weiteren Folgen, ferner wurde nicht selten Weitergreifen auf die Wand des Duodenum, selbst dadurch entstandene Stenose dieses Darmtheiles beobachtet, seltener Uebergreifen auf den Magen.

Nicht selten bilden sich in der Geschwulst Erweichungscysten mit milchigem Inhalt, doch können Cysten auch durch Druck auf den Ductus pancreaticus und Erweiterung der Drüsengänge entstehen. Zuweilen wurde durch Zerfall von Pankreaskrebs Erosion grosser Gefässe und tödtliche Blutung verursacht, welche in Fällen, wo der Darm von der Geschwulst ergriffen, in das Lumen des letzteren erfolgte. Die secundäre Verbreitung des Pankreaskrebses findet am häufigsten auf die benachbarten Lymphdrüsen und das umgebende Bindegewebe statt, ferner finden sich secundäre Knoten in der Leber und auf dem Peritonäum.

Von sonstigen Neubildungen, welche in der Bauchspeicheldrüse beobachtet wurden, ist die Tuberkulose zu erwähnen. Zuweilen findet man neben käsigen Processen in anderen Organen grössere käsige Knoten im Pankreas, in deren Umgebung sich miliare Tuberkel im interstitiellen Gewebe nachweisen lassen. Selten sind die Fälle, wo eine Anzahl grösserer käsiger Knoten durch das gewöhnlich gleichzeitig indurirte Organ zerstreut ist. Vereinzelte feine Eruptionen von Miliartuberkeln finden sich namentlich dann im Pankreas, wenn die benachbarten Lymphdrüsen von Tuberkulose ergriffen sind.

§ 4. **Degenerationen im Pankreas.** Von regressiven Metamorphosen sei zunächst die körnige Degeneration der Drüsenzellen erwähnt, welche na-

mentlich von E. E. Hoffmann beim Darmtyphus beschrieben wurde. Aehnliche Veränderungen werden auch bei anderen Infectionskrankheiten beobachtet, so bei den Pocken, der Pyämie, dem Gelbfieber, der Pest.

Fettinfiltration der Drüsenzellen des Pankreas ist ein sehr häufiger Befund, namentlich auch neben der oben erwähnten Lipomatose. Erfüllung der Drüsenzellen mit Fetttröpfchen findet sich auch in besonders hohem Grade in Folge von Phosphorvergiftung, in ähnlicher Weise wie in der Leber. Balser fand in zahlreichen Leichen Erwachsener im interacinösen Gewebe des Pankreas, seltener im Fettgewebe seiner Umgebung kleine gelbweisse Herde, welche sich als Fettnekrosen erwiesen, in der Umgebung derselben finden sich ältere und frische Blutungen. Die nekrotischen Herde selbst bestehen aus hyalinen Schollen, von denen sich Uebergänge zu deutlich erhaltenen Fettzellen finden. Die Herde können confluiren und grössere Abschnitte des Fettgewebes sequestriren. Es können in Folge hiervon erhebliche Blutungen entstehen.

Atrophie des Pankreas, mitunter zu fast völligem Schwund des Organes führend, wird wahrscheinlich auf dem Wege fettiger Metamorphose der Drüsenzellen eingeleitet. Die Atrophie ist eine gewöhnliche Erscheinung im höheren Lebensalter (Altersatrophie), das Pankreas findet sich bedeutend verkleinert, von graugelblicher Farbe, fester. Auch im früheren Lebensalter kann sich erheblicher Schwund des Pankreas einstellen.

Mehrfach ist über den Befund ausgesprochener Atrophie des Pankreas in den Leichen von Diabetikern berichtet worden. Frerichs fand unter 9 Fällen von Diabetes 5 mal Atrophie oder fettige Degeneration der Bauchspeicheldrüse; Seegen fand unter 30 Sectionsprotokollen von Diabetikern des Wiener Krankenhauses 13 mal Veränderungen des Pankreas in Form mehr oder minder hochgradiger einfacher und fettiger Atrophie. Ferner wurde wiederholt Glykosurie bei Carcinom des Pankreaskopfes mit Compression des Wirsing'schen Ganges beobachtet (Frerichs, Duffey u. A.); auch Ektasie des Drüsenganges durch Concremente wurde bei Diabetikern gefunden (v. Recklinghausen, Lancereaux u. A.). Israel veröffentlichte einen Fall fast totaler Nekrose des Pankreas bei einem Diabetiker; er sieht aber diese Veränderung nicht als die Ursache, sondern als Folge des Diabetes an; da bei dieser Krankheit auch Nekrose anderer Organe vorkommt, übrigens die Atrophie des Pankreas als eine functionelle aufgefasst werden könne. Verfasser beobachtete das Auftreten intensiver Glykosurie im Anfangsverlauf eines Carcinoms des Pankreaskopfes; gleichzeitig mit dem Eintritt hochgradigen Stauungsicterus schwand der Zucker im Harn vollständig und trat bis zum Tode nicht wieder auf. Für die Frage der pathogenetischen Bedeutung der Pankreasveränderung für den Diabetes ist von Interesse, dass Remy und Showe durch experimentelle Unterbindung des Ausführungsganges keine Glykosurie erzeugen konnten, während Munk und Klebs bei Hunden nach partieller Exstirpation des Ganglion solare theils dauernden, theils vorübergehenden Diabetes eintreten sahen. Munk wies ferner bei einem Diabetiker neben Atrophie des Pankreas Schwund des Ganglion solare nach. Es ist demnach wahrscheinlich, dass primäre Erkrankungen des Pankreas durch Läsion des Ganglion solare und des Plexus coeliacus Glykosurie erzeugen können, während die einfache Atrophie des Pankreas bei Diabetikern umgekehrt als Folge einer primären, den Diabetes hervorrufenden Störung der bezeichneten Theile des Nervensystems aufgefasst werden kann. Die Pankreasatrophie würde sich dann zu den Erkrankungen des Plexus solaris verhalten wie die Atrophie der Submaxillardrüse nach Durchschneidung der vasomotorischen Nerven dieser Drüse.

Die Amyloidentartung kommt neben der gleichen Degeneration in anderen Organen auch im Pankreas vor; sie hat ihren Sitz in den Wandungen der Blutgefässe.

§ 5. **Veränderungen der Ausführungsgänge des Pankreas.** Wie in den übrigen Speicheldrüsen, so wird auch an den Ausführungsgängen der Bauch-

speicheldrüse Dilatation beobachtet. Zuweilen findet man, namentlich neben Atrophie des Pankreas, den Ductus pancreaticus gleichmässig erweitert und auffallend dünnwandig, ohne dass sich bei der Section ein Entleerungshinderniss nachweisen liesse. Bedeutender pflegt die Dilatation in solchen Fällen zu sein, wo der Ausführungsgang an seiner Ausmündungsstelle verstopft oder verlegt ist. Virchow, welcher diese Erweiterung des Ductus pancreaticus mit analogen Veränderungen an den übrigen Speicheldrüsen als *Ranula pancreatica* in Parallele stellt, unterscheidet zwei Formen der Ausdehnung, die eine, wo der Gang in seiner ganzen Ausdehnung sich ausweitet und eine gewöhnlich rosenkranzförmige Ektasie entsteht; die andere, wo der Ductus pancreaticus an seiner Ausmündungsstelle verstopft ist und davor sich cystisch erweitert. Es können auf diese Weise cystische Säcke von bedeutender Grösse gebildet werden. Der Ductus pancreaticus besitzt bereits im physiologischen Zustande auf seiner Wand kleine vorspringende Querleisten, die Verstärkung derselben erklärt das Zustandekommen der rosenkranzartigen Dilatation. Die cystische Erweiterung des Hauptpankreasganges ist am häufigsten durch Concremente veranlasst. Die erwähnten rundlichen oder spindelförmigen sackigen Erweiterungen des D. Wirsungianus zeigen gewöhnlich eine derb fibröse Wand, indem das benachbarte Drüsengewebe sich verhärtet. Die Innenfläche ist glatt, zuweilen auch mit Kalkplatten belegt, sodass sie an das Verhalten der Intima bei aneurysmatischen Ausdehnungen der Gefässe erinnern. Der Inhalt ist meist schleimig, seltener mörtelartig, mitunter kommt es zu bedeutenden Blutungen in den Sack. Im letzteren Fall, wo also die Cystenhöhle mit Coagulis gefüllt ist, liegt bei oberflächlicher Untersuchung die Verwechselung mit einem Aneurysma nahe.

Auch multiple Cystenbildungen im Pankreas, welche von den feineren Ausführungsgängen, vielleicht auch von den Endbläschen der Drüse ausgehen, wurden beobachtet. Bei dem Mangel anderer Hindernisse bezieht Klebs diese cystischen Erweiterungen auf katarrhalische Secretanhäufung und schlägt die Bezeichnung *Acne pancreatica* für sie vor. Der Inhalt dieser kleinen Cysten, welche mitunter in Gruppen zusammenliegen, ist zuweilen klare Flüssigkeit, in anderen Fällen von gelblichem, puriformem Aussehen, endlich kommen auch Fälle vor, wo die Cysten eine mörtelartige oder käsige Masse enthalten.

Die bereits mehrfach erwähnten Concremente (Pankreassteine) verhalten sich in ihrer Zusammensetzung wie die Speichelsteine, sie bestehen gewöhnlich aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk. Die Concremente treten theils als feine bröcklige Massen, als Incrustationen der Wandung auf, oder es finden sich einzelne, grössere Steine, dieselben bilden zuweilen längliche Ausgüsse der Ausführungsgänge, spitzige Fortsätze in die Seitenzweige schiebend. Bei Verstopfung des Hauptausführungsganges kommt es in den secundär erweiterten peripheren Drüsengängen zuweilen ebenfalls zur Bildung von Concrementen, in einem derartigen Fall, wo neben erheblicher Dilatation auch der feinsten Drüsenausführungsgänge das eigentliche Drüsengewebe hochgradig atrophisch war, fand Verfasser Hunderte von hirsekorn- bis erbsgrossen festen weissen Concrementen in den cystisch erweiterten Drüsengängen.

In einzelnen Fällen wurden auch Gallensteine im erweiterten Ductus pancreaticus gefunden, welche nach durch Perforation hergestellter Communication mit dem Ductus choledochus hineingelangt waren.

Der Befund von Ascariden im Ductus pancreaticus ist wahrscheinlich auf postmortales Eindringen dieser Parasiten zu beziehen, da durch sie hervorgerufene Veränderungen (Dilatation, Entzündung) fehlten.

DREISSIGSTES CAPITEL.

Krankheiten des Bauchfells.

Literatur.

Missbildungen: Rokitansky, Handb. d. pathol. Anat. III. S. 165. — Lawson-Tait, Obstetr. Journ. III. p. 428 (Schmidt's Jahrb. 1876. 169. S. 37).

Circulationsstörungen (Hydrops, Ascites): Oppolzer, Wiener Spitalz. 1859. 1 u. 2. — Virchow, Handb. der spec. Path. u. Therap. I. — Emminghaus, Arch. d. Heilk. XV. — Runeberg, Arch. d. Heilk. XVIII. — Veil, Etudes sur la pathogénie des Ascites chyliformes. Paris 1882. — Quincke, D. Arch. für klin. Med. XXX. S. 569.

Entzündung: Hodgkin, Lectures on the morbid. anat. of the serous membr. Vol. I. — Breslau (freie Gasentwicklung aus perit. Exsudat), Wien. med. Wochenschr. 1863. — Duparcque (Périt. aig. essent.), Gâz. des hôp. 1867. — Dobson, Gonorrhoe and Peritonitis; Brit. med. Journ. 1876. May. — Klein u. Burdon-Sanderson, Zur Kenntniss der Anatomie der serösen Häute im normalen u. path. Zustand; Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. X. 1872. — Bamberger, Virchow's Handb. d. spec. Path. VI. 1. — v. Recklinghausen (Lymphstomata d. Zwerchfells), Virch. Arch. XXVI. S. 172. — G. Wegner, Arch. f. klin. Chir. XX. S. 351. — Friedreich (Hämatom des Peritonäum), Virch. Arch. LVIII. — Bauer, Krankh. des Peritonäum; v. Ziemssen, Handb. der spec. Pathol. VII. 2. 2. Aufl. S. 356. — M. Sänger, Perforation intra- u. extraperit. Abscesse in die Pleura; Arch. der Heilk. XIX. — Leyden (idiopath. Peritonitis), D. med. Wochenschrift. 1884. Nr. 17. — Grawitz, Charité-Annalen. 1886. XI.

Tuberkulöse Peritonitis: Lebert, Traité d'anat. path. I. S. 667. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 145. — Kyburg, Ueber Peritonitis tuberculosa. Diss. Zürich 1854. — Klebs, Virch. Arch. XLIV. — Payne, Transact. of the path. Soc. XXI. p. 198. — Casali (idiopath. Tuberkulose des Peritonäum), Il Raccogl. med. 1878. p. 181. — Ziehl, Ueber Fistelbildung an der vorderen Bauchwand durch Peritonäaltuberkulose. Diss. Heidelberg 1881.

Geschwülste des Peritonäum: Rokitansky (Fibrom und Lipom), Lehrb. III. S. 138 u. 143. — (Angiom) l. c. I. S. 207. — Voigtel (Gallertkrebs), Path. Anat. S. 393. — Cruveilhier, Atlas. Livr. 37. — Köhler, Krebskrankheiten des Menschen. — Engel-Reimers (Krebsimpfung in Punctionskanälen bei krebsiger Peritonitis), Virch. Arch. LI. — Chvostek (Scirrhus des Perit.), Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1866. Nr. 39. — Ritter (Myxom des Peritonäum), Virch. Arch. XXXVI. — Petrina, Prag. Vierteljahrsschr. 1872. II. S. 41. — J. Hubl (prim. Carcinom), Wien. med. Wochenschr. 1879. Nr. 52. — Brieger, Perit. carcinomatosa. Charité-Annalen. VIII. 1883. S. 109. — Rokitansky (Gallertkrebs), Lehrb. III. S. 145. — Waldeyer, Virch. Arch. LV. S. 134. — R. Schulz, Archiv der Heilk. X. V.

Parasiten: Rokitansky (Echinococcus), Lehrb. III. S. 147. — Scherenberg (Echinococcus des Omentum), Virch. Arch. XLVI. S. 392. — Chvostek (Echinococcus des Perit.), Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1869. Nr. 38. — Winckel (Filaria sanguinis im Peritonäum bei chylösem Ascites), D. Arch. f. klin. Med. 1876. — Nepveu (Bacterien), Compt. rend. de la Soc. de biol. T. IV. No. 25.

§ 1. **Die Missbildungen des Peritonäum.** Abgesehen von den für die Entstehung der Hernien in Betracht kommenden Ausstülpungen des Bauchfells ist zu erwähnen: übermässige oder mangelhafte Entwickelung gewisser Theile des Bauchfells, so abnorme Länge und Kürze des Netzes; selbst völliges Fehlen des letzteren kommt vor. Als angeborenen Mangel des Bauchfells deutet Lawson Tait den Befund eines an Koprostase verstorbenen Mädchens. Sämmtliche Unterleibseingeweide waren unter einander und mit der Bauchwand verbunden und in loses Bindegewebe eingehüllt, von der Serosa der Därme war nirgends eine Spur nachzuweisen. Mangelhafte Entwickelung des Mesenterium im Ganzen oder einzelner Abschnitte desselben wird öfters beobachtet, die gegensätzliche Anomalie, die abnorme Länge des Mesenterium gibt zu erhöhter Beweglichkeit des betreffenden Darmtheiles Anlass, wodurch sowohl die Entstehung von Vorfällen, Hernien, als von Lageanomalien (Achsendrehung) der Därme begünstigt wird. Ferner kommen vor Spalten und Löcher im Netz und Gekröse, welche zu inneren Incarcerationen Anlass geben können, ebenso abnorme Falten und Taschen am Wandperitonäum.

§ 2. **Circulationsstörungen im Peritonäum.** Das Peritonäum stellt sich normaler Weise in der Leiche als eine blasse Haut dar, an welcher die Gefässe nur wenig hervortreten, nur der seröse Ueberzug des Magens und des Dünndarmes macht eine Ausnahme, indem hier, namentlich zur Zeit der Verdauung, die blutreiche Mucosa durch die Serosa hindurch scheint und der letzteren eine blassrothe Färbung verleiht. Ferner ist hervorzuheben, dass eine allgemeine Anämie der Bauchorgane sich namentlich geltend macht im Mesenterium, wo die zur Dünnwand verlaufenden Gefässe normaler Weise deutlich durch die dünnen serösen Ueberzüge hindurchscheinen.

Congestive Hyperämie des Bauchfells wird in den Anfangsstadien von Entzündungen beobachtet, je nach der Ausbreitung der letzteren in umschriebener Ausdehnung oder über den grössten Theil des Bauchfells verbreitet, gewöhnlich in fleckiger, streifiger Verbreitung. Bei beträchtlicher Injection pflegt in Folge der vermehrten Transsudation eine Ansammlung seröser Flüssigkeit im Bauchfellraum stattzufinden. Auch in der Umgebung von Neubildungen (Tuberkeln, Krebsknoten) finden sich am Peritonäum injicirte Gefässe und ebenso wenn in den vom Bauchfell überzogenen Organen Geschwürs- und Neubildungen ihren Sitz haben.

Die Stauungshyperämie erreicht im Peritonäalraum selten bedeutende Grade; am stärksten findet man dieselbe bei Störungen der Circulation in der Pfortader (in Folge von Thrombose derselben, Lebercirrhose), hier treten die erweiterten und abnorm geschlängelten Venen namentlich an der Serosa des Magens und Darmes, sowie am Mesenterium hervor, bei starker Entwickelung dieser Störung erhalten diese Theile eine bläulichrothe Färbung.

Blutungen in das subperitonäale Bindegewebe, in meist punktförmiger Verbreitung, doch auch in Form von Streifen und Flecken, welche namentlich längs der grösseren Gefässe des Mesenterium und Omentum ihren Sitz haben, finden sich unter verschiedenen Verhältnissen. Wie an der Pleura findet man oft am Bauchfell (namentlich der Leberkapsel) mehr oder weniger reichliche Blutpunkte in Folge der durch den Erstickungstod hervorgerufenen Blutstauung. Ferner begegnet man solchen, doch meist wenig umfänglichen und zahlreichen Hämorrhagien bei der venösen Stauung in Folge von Herzfehlern, Leberkrankheiten. Umfänglicher und zahlreicher pflegen die Blutaustritte zu sein in manchen Fällen hämorrhagischer Diathese, doch darf man dieselben auch hier nicht als einen regelmässigen Befund erwarten. Auch nach gewissen Intoxicationen, namentlich Phosphorvergiftung, finden sich häufig streifige und punktförmige Blutergüsse.

Umfänglichere Blutergüsse in den freien Peritonäalraum hinein treten in Folge von durch Trauma oder durch krankhafte Processe sich ereignenden Gefässrupturen der von der Bauchhöhle umschlossenen Organe auf. Die Ursachen der Blutungen sind hier natürlich mannigfaltige. Wir erwähnen die traumatische Ruptur der Leber oder Milz, welche oft zu sehr bedeutenden Blutergüssen in die Bauchhöhle führt; ferner die Berstung von Aneurysmen der Baucharterien; eine relativ häufige Ursache der Blutungen in die Bauchhöhle sind auch die weiblichen Genitalien (Tubarschwangerschaft, Uterusruptur, menstruale Haematocele periuterina).

Das in die Bauchhöhle ergossene Blut wird in frischen Fällen in der Regel dünnflüssig gefunden, es sammelt sich natürlich am reichlichsten an den abhängigen Stellen, doch finden sich, namentlich wenn die Hämorrhagie in den oberen Theil der Bauchhöhle erfolgte, die serösen Ueberzüge der Därme gewöhnlich in bedeutender Ausdehnung mit Blut bedeckt, da das letztere durch die peristaltischen Bewegungen derselben weiter verbreitet wird. Weiterhin schwindet ein Theil des ergossenen Blutes auf dem Wege der Resorption, und zwar geschieht das sehr rasch. Ist Gerinnung eingetreten, so liegen die festen

schwarzrothen Massen vorzugsweise in den unteren Theilen der Bauchhöhle (Cavum recto-vesicale, Douglas'scher Raum). Oft können recht erhebliche Blutergüsse verschwinden, ohne dass, abgesehen von hier und da nachweisbaren Pigmentirungen der Serosa, irgendwelche Residuen zurückbleiben. Dass in einen serösen Raum ergossenes reines Blut an sich keinen Entzündungsreiz darstellt, ist bereits bei früheren Gelegenheiten hervorgehoben worden. Speciell für das Bauchfell ist dies neuerdings durch Experimente von Wegner nachgewiesen.

Der eben genannte Autor hebt besonders hervor, dass Blut insofern gegenüber anderen in die Bauchhöhle gelangten fäulnisshaltigen Substanzen eine Ausnahmestellung einnimmt, als dasselbe sich selbst mit Luft zusammen längere Zeit in der Bauchhöhle aufhalten kann, ohne sich zu zersetzen, selbst bei gleichzeitiger Anwesenheit von Fäulnisskeimen. Ist das Blut jedoch mit anderen fäulnissfähigen Substanzen gemischt, so zersetzt es sich mit diesen. Im Hinblick auf diese experimentell festgestellten Thatsachen erklärt es sich, weshalb in gewissen Fällen Verjauchung der in die Bauchhöhle ergossenen Blutmassen erfolgt.

Als Bauchwassersucht (*Hydrops, Ascites*) bezeichnet man die Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle, welche ohne entzündliche Erscheinungen zu Stande kommt, deren Entstehung entweder auf vermehrte Transsudation in die Bauchhöhle oder auf gestörte Resorption zurückzuführen ist, häufig kommen gleichzeitig beide Bedingungen in Betracht. So findet sich Bauchwassersucht als Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht (in Folge von Hydrämie, bei Erkrankungen der Nieren, der Milz, bei verschiedenen kachektischen Zuständen), ebenso entsteht sie bei dem allgemeinen Hydrops in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten.

In einer Reihe von Fällen finden wir den Hydrops der Bauchhöhle ohne Wassersucht des übrigen Körpers, oder mit nur geringer Betheiligung desselben. Hier liegt die Ursache in schweren Circulationsstörungen des Pfortaderstammes oder seiner Verästelung im Lebergewebe (Lebercirrhose, syphilitische gelappte Leber). Die in Folge solcher Störungen eintretende vermehrte Transsudation von Serum in die Bauchhöhle kann zu sehr bedeutenden Flüssigkeitsansammlungen führen; andrerseits kann selbst bei hochgradiger Störung der Portalcirculation die Entlastung durch Erweiterung collateraler Communicationen mit der Vena cava so bedeutend sein, dass kein oder nur ein geringer Hydrops der Bauchhöhle sich findet.

Die collaterale Circulation nach Compression oder Verschluss der Pfortader wird hauptsächlich durch die folgenden Gefässe bewirkt: die Venen des Ligamentum suspensorium, welche die Venae diaphragmaticae mit den lobulären Aesten der V. portae verbinden; die vom Nabel nach der linken Leberfurche verlaufenden Venen (unter ihnen die zuweilen persistirende Vena umbilicalis), welche eine Circulation von der Leber zu den subcutanen Venen der Nabelgegend vermitteln können (Caput Medusae); ferner finden sich Verbindungen der Magenvenen mit den Venae oesophageae, der V. lienalis mit den Kapselvenen der Nieren, der V. haemorrhoideales mit den V. spermaticae; diese im normalen Zustande nur schwach entwickelten Verbindungen können sich unter dem Einfluss der bezeichneten Circulationsstörung zu bedeutender Weite entwickeln.

Endlich kann eine Wassersucht der Bauchhöhle in Folge von localen Affectionen des Peritonäum entstehen, namentlich ist als eine häufige derartige Ursache die Tuberkulose anzuführen, auch andere Geschwülste können in dieser Richtung wirken. Hier kommt wahrscheinlich sehr wesentlich die gestörte Resorption durch die Lymphbahnen als Ursache der Flüssigkeitsansammlung in Betracht. Diese durch locale Erkrankung des Bauchfells veranlasste Wassersucht nähert sich den entzündlichen Transsudaten, wie denn nicht selten Uebergänge zwischen beiden beobachtet werden. Ist doch auch bei manchen Formen chronischer Peritonitis das Exsudat ein vorwiegend

seröses; ja im Anfangsstadium selbst acuter purulenter Peritonitis pflegt zunächst eine rein seröse Ausscheidung stattzufinden.

Während im Bisherigen von der freien Flüssigkeit in der Bauchhöhle die Rede war, ist noch anzuführen, dass in Fällen, wo durch Verklebung und Verwachsung von Bauchorganen abgeschlossene Räume in der Bauchhöhle gebildet werden, ein *Hydrops saccatus* entstehen kann. Zuweilen, namentlich im kindlichen Alter, kommt Wasseranhäufung zwischen den Blättern des grossen Netzes vor (*Hydrops omenti*). Dagegen ist die von älteren Autoren als *Hydrops peritonaei* angenommene Wasseranhäufung zwischen Peritonaeum parietale und Bauchmuskulatur nur ein Oedem des retroperitonäalen Bindegewebes.

Die Menge des hydropischen Ergusses in die Bauchhöhle ist nach den besonderen Verhältnissen des Falles eine sehr verschiedene, es kommen hier alle Grade von dem Befund weniger Esslöffel freier Flüssigkeit im Bauchraum bis zur Ansammlung vieler Liter vor. Die Vorwölbung und Spannung der Bauchdecken (welche letztere in Folge des Auseinanderweichens der Coriumlagen zur Bildung von Striae führt), die Verdrängung des Zwerchfells nach oben, die Compression der in der Bauchhöhle gelegenen Organe wird direct bestimmt durch die Menge der Flüssigkeit.

Die Beschaffenheit der ascitischen Flüssigkeit ist ebenfalls verschiedenartig, dieselbe ist entweder völlig klar und wasserhell, oder gelblich gefärbt (Blutbeimischung); nicht selten enthält sie wenigstens in den tieferen Theilen gelatinöse Fibrinflocken. In seltenen Fällen fand sich milchige Flüssigkeit im Bauchraum (chylöser Ascites). In solchen Fällen finden sich freies Fett und Körnchenkugeln in dem Transsudat. Die Ursachen dieses chylösen Ascites sind verschiedenartige: hierher gehört die Ruptur des Ductus thoracicus oder von Chylusgefässen (in einem von Winckel beobachteten Fall parasitären Ursprunges, durch die in den Lymphgefässen schmarotzende Filaria sanguinis); ferner wurde chylöser Ascites beobachtet in Folge der Beimischung fettig degenerirter Zellen zum Transsudat in Fällen von Carcinose des Peritonäum.

Das Peritonäum ist beim Hydrops der Bauchhöhle entweder normal, oder bei längerem Bestehen des Leidens verdickt und getrübt (Wucherung der Epitheldecke), zuweilen mit zahlreichen grauen Epithelgranulationen besetzt, doch nähert sich dieser Zustand bereits den entzündlichen Veränderungen. Namentlich in Fällen, wo wiederholte Punctionen gemacht wurden, oder wo Traumen den Bauch trafen, kommt es oft zur Entwickelung von Entzündung, welche zu Verklebungen und Verwachsungen der Bauchorgane führen kann.

§ 3. **Verwundungen und Entzündungen des Peritonäum.** Es ist eine alte, chirurgische Erfahrung, dass penetrirende Wunden der Unterleibsgegend zu den gefährlichen Verletzungen gehören. Ist die Verletzung mit einer irgend erheblichen Continuitätstrennung der Darmwand verbunden, so liegen dieselben Folgen vor wie nach der Darmperforation aus anderen Ursachen. Der Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle, die durch die Resorption der fäculenten Stoffe drohende unmittelbare Gefahr und in zweiter Linie die allgemeine Peritonitis, welche durch die im Darminhalt stets vorhandenen Infectionskeime hervorgerufen wird, kommen in dieser Richtung hauptsächlich in Betracht. Ein zweite Gefahr penetrirender Bauchwunden ist die Blutung, die namentlich bei Verletzungen gefässreicher Organe, wie der Leber und Milz bedeutend ist.

Weniger gefährlich als die mit Verletzung der Baucheingeweide verbundenen sind die einfachen Continuitätstrennungen der Bauchwand. Sind dieselben sehr umfänglich, so kann es zum Vorfall von Eingeweiden kommen, am häufigsten handelt es sich hier um Darm- und Netzpartien, viel seltener um Milz, Pankreas, Nieren. Eine Hauptgefahr solcher Bauchverletzungen mit umfänglichen Vorfällen, namentlich wenn längere Zeit bis zur Reposition vergeht,

liegt in der Abkühlung der Bauchhöhle, welche zunächst zur Lähmung der Darmmuskulatur und weiterhin zur Herzparalyse führen kann. Diese Gefahr liegt auch bei langdauernden Operationen, z. B. Ovariotomien vor, welche mit weiter Eröffnung der Bauchhöhle verbunden sind.

Wegner hat experimentell nachgewiesen, dass bei Kaninchen und Hunden durch weite Oeffnung und langdauernde Bloslegung der Eingeweide in Zimmertemperatur (15—18° C.) progressives Sinken der Körpertemperatur, schnelle Lähmung des Darmes und secundäre Herabsetzung der Athmungs- und Herzthätigkeit erfolgt; die Collapserscheinungen bleiben aus, wenn man warme Dämpfe auf die Darmschlingen leitet, treten dagegen ein, wenn man mit einer auf 16° gehaltenen Kochsalzlösung die Bauchhöhle dauernd bespült.

In früherer Zeit glaubte man, dem Peritonäum eine besonders hochgradige Irritabilität zuschreiben zu müssen. Schon der Eintritt von Luft galt als ein gefährlicher Entzündungsreiz. Diese Auffassung kann als völlig beseitigt gelten, sowohl experimentelle Erfahrungen als namentlich die vielen in neuerer Zeit mit glücklichem Ausgang unternommenen chirurgischen Operationen mit ausgedehnter Freilegung des Peritonäum beweisen, dass die Entwickelung einer Peritonitis von ganz anderen Factoren abhängt als vom Lufteintritt oder von mechanischen Reizungen.

So hat Wegner durch Experimente gezeigt, dass man bei Thieren selbst unfiltrirte Luft in grösserer Menge in die Peritonäalhöhle einblasen kann ohne Entzündung erregende Wirkung, höchstens stellt sich nach Wiederholung solcher Experimente Verdickung des Peritonäalepithels her. Dass auch einfache mechanische Reizungen der Bauchhöhle nicht zur Entzündung führen müssen, geht aus der experimentell erhärteten Thatsache hervor, dass man Fremdkörper (Korkplättchen, Metallstücke, Gummiringe) in die Bauchhöhle bringen kann, ohne dass eine intensive Entzündung die Folge wäre.

Andrerseits ergeben die Experimente, dass, wenn man fäulnissfähige Flüssigkeiten (z. B. Serum, Milch) mit Luft zusammen in die Bauchhöhle bringt, dieselben sehr rasch in Zersetzung übergehen und als intensive Entzündungsreize wirken. Es ist dabei nur vorauszusetzen, dass die Menge der injicirten Flüssigkeit nicht so gering ist, dass sie sehr rasch durch Resorption entfernt wird. Im letzteren Fall können allgemeine Wirkungen (durch Aufnahme in das Blut) entstehen; aber die locale Entzündung bleibt aus. Die Verhältnisse für die Entwickelung localer Entzündung liegen auch dann günstig, wenn zwar die Menge der fäulnissfähigen Flüssigkeit nicht bedeutend ist, aber die Resorptionsthätigkeit herabgesetzt, wie das in Folge der plötzlichen Abnahme des interabdominalen Druckes nach Entfernung grosser Geschwülste der Fall ist.

Die Gefahr ausgedehnter Verletzungen des Bauchfells in jenen Fällen, wo neben dem Trauma eine infectiöse Ursache mitwirkt, erklärt sich aus der grossen Ausdehnung der Peritonäalfläche mit ihren zahlreichen Buchten und Nischen; noch mehr aber kommt ihre hochgradige Resorptionsfähigkeit in Betracht. Die Resorption in dem Cavum peritonaei wird vermittelt durch Endosmose oder Diffusion in Blut- und Lymphgefässe des Peritonäum und durch die von v. Recklinghausen entdeckten Stomata an der unteren Fläche des Zwerchfells, welche unmittelbar mit grossen Lymphkanälen in Verbindung stehen. Auf diesen Wegen werden flüssige und gasförmige in den Peritonäalraum gelangte Medien rasch zur Resorption gebracht; es können also auch deletär wirkende Zersetzungsproducte vom Bauchfellsack aus in die allgemeine Säftemasse gelangen; aber auch feinkörperliche Substanzen werden durch die Lymphbahn fortgeführt. Durch die eben berührten Verhältnisse wird es erklärlich, dass der Eintritt giftiger Substanzen in die Peritonäalhöhle der unmittelbaren Einführung in die Blutbahn gleichkommt. Die zuweilen nach dem Eintritt fauliger oder jauchiger Massen in den Peritonäalsack rasch tödtlich verlaufende Allgemeinerkrankung ist als eine durch die rasche Resorption septischer Gifte hervorgerufene Vergiftung aufzufassen. Aber auch die in den Bauchfellraum gelangten organisirten Infectionsträger können durch die genannten Resorptionsbahnen rasch zu allgemeiner Verbreitung im Körper gelangen. Ob es hierbei zu örtlichen pathologischen Veränderungen, nament-

lich zur Entwickelung von Peritonitis kommt, das hängt theils von der Natur der eingetretenen Infectionsträger, theils von anderen Bedingungen ab. Grawitz hat durch Experimente nachgewiesen, dass zahlreiche Bakterienarten wie die gewöhnlichen im normalen Darminhalt vorhandenen Spaltpilze, auch wenn sie direct in die Bauchhöhle eingespritzt werden, keine Peritonitis erregen. Selbst die als Erreger von Eiterung bekannten Bakterien erzeugen in der Bauchhöhle nur unter gewissen Bedingungen Eiterung. Das Vorhandensein einer stagnirenden Nährflüssigkeit im Peritonäalraum; die Mitwirkung ätzender Substanzen, die durch Hervorrufung von Nekrose den Boden für das Eindringen und die Vermehrung der Eiterspaltpilze bereiten; die Gegenwart von Wunden der Bauchwand, welche die örtliche Ansiedlung der Infectionskeime begünstigen, in diesen Verhältnissen liegen die wichtigsten Hülfsursachen für das Zustandekommen eitriger Peritonitis nach experimenteller Injection von Eiterspaltpilzen in den Bauchfellraum.

Auch für die Entstehung eitriger Peritonitis unter pathologischen Verhältnissen ist zwar die Gegenwart von Eiterung erzeugenden Bakterien als wesentliche Ursache anzuerkennen, für den Eintritt der eitrigen Entzündung ist aber die Mitwirkung von Hülfsmomenten entscheidend. Die Gegenwart von Wunden, die Ansammlung von Nährflüssigkeit, die Berührung mit nekrosirten Geweben (Perforation von Geschwüren) kommt hier in Betracht und es ist dabei zu beachten, dass die Zuführung der infectiösen Keime im Gegensatz zu den Injectionsexperimenten oft eine längere Zeit fortgesetzte ist. Es ergiebt sich aus dem eben Angeführten, dass die grosse Mehrzahl der hier in Betracht kommenden Entzündungen unter die Bezeichnung der secundären Peritonitis zu rechnen ist. Als Unterabtheilungen kann man die metastatische, die fortgesetzte und die Perforationsperitonitis unterscheiden. Metastatische eitrige Peritonitis wird zuweilen im Verlauf pyämischer Allgemeininfection beobachtet; die fortgesetzte eitrige Peritonitis schliesst sich an phlegmonöse Entzündungen der Bauchwand oder der mit dem Peritonäum zusammenhängenden Organe an, hierher gehören die von inficirten Wunden ausgehenden auf das Bauchfell übergreifenden Entzündungen, ferner die wichtige Betheiligung des Peritonäum an infectiösen Erkrankungen der inneren weiblichen Genitalien (puerperale Peritonitis). Die Perforationsperitonitis ist am häufigsten von Durchbruch der Wände des Magens, des Darmes, der Harnblase, des Uterus oder der Tuben abhängig, und zwar steht hier die Perforation durch Geschwürsprocesse in erster Linie, zweitens die Ruptur gangränöser Stellen (Einklemmung von Därmen in Hernien), seltener die rein traumatische Zerreissung. Wichtig für die Genese der Perforationsperitonitis ist die Thatsache, dass wohl stets im normalen Darminhalt Spaltpilze enthalten sind, welche in Verbindung mit Ernährungsstörungen in der Umgebung der Durchbruchsstelle eitrige Entzündung hervorrufen, wobei auch der Austritt mehr oder weniger reichlicher Flüssigkeit in den Bauchfellraum zu beachten ist, da dieselbe theils als Nährboden dienen kann, theils auch Läsionen an dem Bauchfell hervorzurufen vermag.

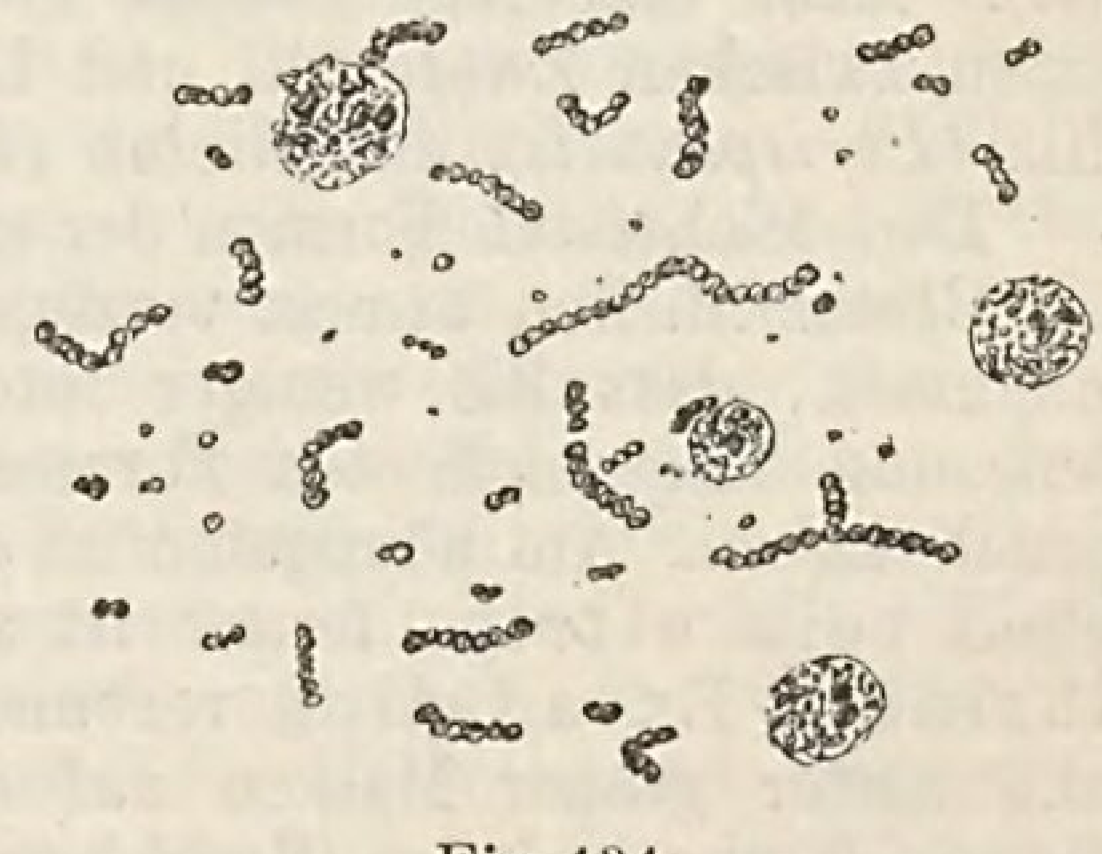


Fig. 134.

Streptokokken im Exsudat der Bauchhöhle bei eitriger Peritonitis. Vergr. 1 : 400.

Es gibt nur eine kleine Zahl von Fällen, welche den Namen der idiopathischen Peritonitis beanspruchen können, die klinisch unter diesem Bilde verlaufenden Erkrankungen sind meistens kryptogenetische fortgesetzte

Bauchfellentzündungen. In seltenen Fällen scheint eine örtliche Läsion von Bauchorganen den Boden für die Entwickelung mit dem Blut zugeführter Eiterkeime zu schaffen.

Leyden fand bei einem tödtlich verlaufenen Fall spontaner Peritonitis in dem eitrigen Exsudat zahlreiche, in Form von Diplokokken und Ketten angeordnete Mikrokokken. Da die idiopathische Peritonitis vorwiegend beim weiblichen Geschlecht beobachtet wird und hier mit der Menstruation in Zusammenhang zu stehen scheint, so ist es wahrscheinlich, dass es sich entweder um Ansiedlung von Infectionsträgern in den im Uterus restirenden Bluttheilen handelt, welche von dort durch die Tuben in die Bauchhöhle drangen, oder um hämatogene Entwickelung infectiöser Peritonitis an Stelle geborstener Follikel des Eierstockes.

Dem Verlauf nach unterscheidet man eine acute und chronische Peritonitis, und zwar geht häufig die letztere aus der ersteren hervor. Der Ausbreitung nach wird die allgemeine von der umschriebenen Bauchfellentzündung unterschieden. Zunächst ist fast jede Peritonitis eine partielle, wenigstens jede secundäre; in Fällen, wo die Entzündung sehr intensiv war, wo besonders deletäre Stoffe in die Bauchhöhle gelangten, wird in der Regel bald die Entzündung eine diffuse. Doch kommen hier auch andere Bedingungen in Betracht, so die Localität, welche die Verlöthung von Nachbarorganen, die Entstehung einer abgesackten Peritonitis mehr oder weniger begünstigt; mitunter kann ja auch in Folge des Bestehens älterer Adhäsionen bereits von vorn herein eine Absackung stattfinden. Aus dem Angeführten geht hervor, dass zwar auch eine acute exsudative Peritonitis localisirt bleiben kann auf die Umgebung der Reizung, dass aber besonders die chronischen Entzündungen Neigung zur localen Begrenzung haben. Hierher gehört namentlich die umschriebene, adhäsive Peritonitis, welche ihren Ausgangspunkt in verschiedenartigen Erkrankungen der vom Bauchfell bedeckten Unterleibsorgane hat. Es handelt sich hier meist um eine *Peritonitis sicca*, welche zunächst durch fibrinöse Verklebung eingeleitet wird; in die verklebende Fibrinschicht wuchert dann von der Serosa gefässhaltiges Bindegewebe hinein, wo zwei Serosen einander gegenüber liegen, entsteht innige Verlöthung oder fadenartige Verwachsung. Am häufigsten entwickelt sich adhäsive Peritonitis in der Umgebung der inneren Genitalien (*Perimetritis*) in Folge chronischer Reizungszustände der letzteren, ebenso zwischen dem Zwerchfell und der Leber bei chronischen Entzündungsprocessen der Leber (*Perihepatitis*). Auch eine rechtsseitige Pleuritis führt häufig zur Bildung von Adhäsionen zwischen Zwerchfell und Leberkapsel. Weiter ist die Umgebung der Milz (*Perisplenitis*), der Nieren (*Perinephritis*) anzuführen.

Den leichtesten Formen der exsudativen Peritonitis entspricht ein an zelligen Bestandtheilen armes, vorzugsweise seröses Exsudat. Wir können daher annehmen, dass die weniger intensiven, durch raschen Ausgang in völlige Genesung ausgezeichneten Formen auf den Namen „*Peritonitis serosa*“ Anspruch haben. Am häufigsten ist das peritonitische Exsudat serös-purulent, selten rein eitrig, ferner ist ausnahmslos mit der serös-purulenten Form fibrinöse Exsudation verbunden. Die Exsudation beginnt mit Auflagerung zarter grauer Massen auf der freien Fläche des Bauchfells, dieselben führen oft zur lockeren Verklebung der einander anliegenden Theile. Streift man diesen grauen Fibrinbelag ab, so erscheint die Oberfläche der Serosa getrübt, verdickt, leicht uneben, die Gefässe sind mehr oder weniger injicirt, gewöhnlich an den Darmschlingen am meisten. Häufig finden sich feine Extravasate in der Serosa. Dem Auftreten des grauen Belages entspricht seröse Beschaffenheit des flüssigen Exsudates. Je mehr nun letzteres durch das Auftreten reichlicher Eiterzellen sich trübt, desto mehr nimmt auch die Auflagerung ein gelbliches Aussehen an und es bilden sich neben den festeren

membranösen Pseudomembranen weiche, grösstentheils aus Eiterzellen bestehende Flocken, welche der Serosa aufliegen oder im Serum suspendirt sind. Solche flockige Massen lagern sich namentlich an den tiefgelegenen Theilen der Bauch- und Beckenhöhle ab, sie sammeln sich ferner in den Taschen, welche durch Verklebung der Darmschlingen entstehen. Abgesehen von der Sedimentirung der festeren Bestandtheile nach den abhängigen Theilen ist natürlich in der Regel diejenige Partie des Bauchfells die zuerst und am intensivsten befallene, welche sich in der Nähe des Ausgangspunktes der Entzündung befindet. So pflegt bei puerperaler Peritonitis die Serosa der Genitalien, bei vom Magen ausgehender Bauchfellentzündung die Serosa des Magens, der Milz und der Leber die reichlichste Exsudation aufzuweisen. Ausgebreitete, durch reichliche eitrig-fibrinöse Exsudation ausgezeichnete Peritonitis pflegt sich namentlich im Anschluss an infectiöse Puerperalprocesse zu entwickeln (Puerperalfieber). Diese Form ist aber besonders auch ausgezeichnet durch das rasche Umsichgreifen der Entzündung, nicht nur wird hier oft im Verlauf weniger Tage das Bauchfell in der erwähnten Weise diffus ergriffen, sondern es greift auch die Entzündung auf die Pleurahöhlen über und führt dort zu gleichartigen Veränderungen.

Führt die acute, eitrig-fibrinöse Peritonitis nicht zum Tode, so können die Ausgänge verschieden sich gestalten. Am seltensten sind die Fälle, wo das Exsudat nach aussen durchbricht; bei Kindern wurde Durchbruch eitriger Exsudate in der Nabelgegend mit Ausgang in Heilung beobachtet. Eine theilweise Resorption kommt auch bei zellreicheren Exsudaten vor, es bleiben dann trockene, gelbliche, bröcklige Massen zurück, welche später verkalken können. Eine derartige Eindickung findet sich namentlich in denjenigen Fällen von Peritonitis, welche aus einem anfangs acuten Stadium in chronischen Verlauf übergegangen und zur Bildung von Absackungen geführt haben. An Stelle der anfangs lockeren fibrinösen Verklebungen treten durch Neubildung festen Bindegewebes innige Verwachsungen und es entstehen so unregelmässige, verschieden grosse, oft unter einander communicirende Höhlungen, deren Wand theils von Unterleibsorganen, theils von neugebildeten Membranen hergestellt wird. In diesen Räumen liegen dann die eben erwähnten eingedickten Massen. Zuweilen wird jedoch der in den Absackungen enthaltene Eiter nicht eingedickt, es kann schliesslich Verjauchung eintreten; Zerfall der die Wand bildenden Häute, Darmperforation, Durchbruch nach aussen, Entwickelung neuer allgemeiner Peritonitis. Derartige Absackungen werden noch häufiger verursacht durch partielle, von entzündlichen und ulcerösen Processen der Unterleibsorgane ausgehende Peritonitis. Stellt die Bildung der eben besprochenen Absackungen bereits einen Ausgang in theilweise Organisation (resp. Bindegewebsneubildung) dar, so ist noch zu erwähnen, dass auch nach vollständiger oder nahezu vollständiger Resorption des Exsudates eine ausgedehnte Neubildung von Bindegewebe stattfinden kann. Es bilden sich auf diese Weise bleibende Verdickungen, welche namentlich an der Milz und Leberkapsel als dicke, knorpelharte, mitunter verkalkte Platten sich darstellen; ferner fibröse Pseudoligamente zwischen den Organen des Unterleibes, so zwischen Darmschlingen und der Uterusserosa, namentlich findet man oft auch das Netz mit der Bauchwand oder den Bauchorganen verwachsen. Zuweilen verschmelzen die serösen Ueberzüge in flächenhafter Ausdehnung.

Als hämorrhagische Peritonitis bezeichnet man eine Entzündung des Bauchfells, deren Exsudat durch reichliche Blutbeimischung ausgezeichnet ist. Bei acuter Peritonitis tritt, abgesehen von nach Zerreissung grösserer Gefässe entstandenen traumatischen Fällen, blutige Färbung des Exsudates besonders bei heruntergekommenen Individuen ein, so bei der Peritonitis Scor-

butischer, ferner unter der Mitwirkung venöser Stauung in den Organen der Bauchhöhle (bei Herzfehlern, Peritonitis); namentlich wenn unter diesen Verhältnissen wiederholte Punctionen der Bauchhöhle vorgenommen wurden, entwickelt sich zuweilen eine chronische hämorrhagische Peritonitis mit Bildung umfänglicher stark vascularisirter bindegewebiger Verdickungen auf der Serosa der Bauchorgane.

Als eine besondere Form der exsudativen Peritonitis muss die jauchige Peritonitis bezeichnet werden. Hier stellt sich das Exsudat als eine, meist nicht reichliche, trübe, graurothe bis bräunlichrothe Flüssigkeit von üblem Geruch dar. Eine solche Flüssigkeit findet sich in seltenen Fällen bösartiger Puerperalfieber, besonders wenn es zu ausgedehnter gangränöser Zerstörung der Gebärmutter (resp. der breiten Mutterbänder, der Ovarien) gekommen. Auch phlegmonöse, in Gangrän ausgehende Entzündungen der Bauchwand führen mitunter zur jauchigen Peritonitis. Am häufigsten wird jedoch die Form bedingt durch Perforation von Bauchorganen, oder wenn auf irgend eine andere Weise putride Stoffe in die Bauchhöhle gelangten; da in solchen Fällen in Folge von Resorption septischer Substanzen meist rasch der Tod eintritt, so pflegen die Entzündungserscheinungen nicht weit verbreitet zu sein. Man findet nur hier und da missfarbigen Belag auf der freien Fläche des Peritonäum, dabei die Serosa morsch, grünlich gefärbt, die Därme häufig meteoristisch aufgetrieben. Bestand das Leben noch längere Zeit fort, so kann es zu Nekrose der Serosa kommen, dieselbe stösst sich in Form missfarbiger Fetzen los.

§ 4. **Die Tuberkulose des Peritonäum** ist sehr selten der Ausdruck primärer Localisation der Tuberkulose und dann wahrscheinlich auf Zuführung der Infectionskeime durch die Blutbahn zurückzuführen, Stauung im Pfortaderkreislauf scheint die Entwickelung der Peritonäaltuberkulose zu begünstigen, wofür ihre relative Häufigkeit bei Lebercirrhose spricht. Die secundäre Tuberkulose des Peritonäum entsteht meist im Anschluss an Tuberkulose von in der Bauchhöhle gelegenen Organen, indem die Infection entweder direct auf die Oberfläche der Serosa sich fortsetzt oder durch die Lymphgefässe, vom subperitonäalen Bindegewebe aus übergreift. Am häufigsten bilden tuberkulöse Darmgeschwüre oder tuberkulöse Lymphdrüsen den Ausgangsort, letzteres namentlich bei Kindern.

Während die von einer Blutinfection ausgehende zuerst am Bauchfell localisirte Tuberkulose und ebenso die secundäre Betheiligung des Peritonäum bei allgemeiner Miliartuberkulose in der Regel ohne stärkere entzündliche Veränderungen verläuft, ist die von den Organen der Bauchhöhle fortgesetzte Tuberkulose in der Regel mit Entzündung verbunden, abgesehen von der mehr oder weniger reichlichen serös-fibrinösen, selten purulenten Exsudation führt sie zur Bindegewebsneubildung, welche ausgedehnte Verwachsungen zwischen den Peritonäalüberzügen der Bauchorgane bewirkt. Man kann demnach diese Erkrankung des Bauchfells als eine tuberkulöse Peritonitis von der secundären Tuberkulose des Peritonäum unterscheiden. Die Tuberkelknötchen sind in der Regel sehr reichlich entwickelt, sie durchsetzen die Pseudoligamente und die verdickten Stellen der Serosa, wie sie auch in grösseren oder kleineren Herden auf der freien Oberfläche der Serosa sich entwickeln. Man findet in der Regel alle Zwischenformen, zwischen feinsten grauen, zum Theil nur mikroskopisch sichtbaren Knötchen und grösseren käsigen Knoten und Platten, welche durch Zusammenfliessen zahlreicher Einzelknötchen entstanden sind. Häufig erkennt man an der Verbreitungsart der in verschiedenen Entwickelungsstadien begriffenen Tuberkelmassen, wie die Krankheit sich offenbar schubweise entwickelte. Besonders pflegt durch die tuberkulöse Peritonitis das Netz in hohem Grade verändert zu werden, dasselbe wird in eine dicke,

knollige Masse verwandelt, welche mehr oder weniger reichlich von Tuberkelmassen durchsetzt ist und mit der Darmserosa und dem Wandperitonäum innig verwachsen zu sein pflegt. Auch auf der Kapsel der Leber und Milz, auf dem Diaphragma ist gewöhnlich reichliche Entwickelung von Tuberkelknoten vorhanden. Die Menge der freien Flüssigkeit in der Bauchhöhle ist bei der tuberkulösen Peritonitis nicht sehr bedeutend, sie ist bald rein serös, bald sero-fibrinös, zuweilen durch Blutbeimischung hämorrhagisch. Auch in dem Gewebe der Serosa, in den neugebildeten Gewebsmassen auf derselben, kommt es zur Bildung kleiner Hämorrhagien, deren Residuen blauschwärzliche Färbung hinterlassen.

Die Organe in der Bauchhöhle zeigen, abgesehen von der Entwickelung gleichzeitiger tuberkulöser Processe, welche am häufigsten in den Mesenterialdrüsen, der Darmwand, der Leber und Milz ihren Sitz haben, gewisse Veränderungen. Die Darmwand, namentlich die Muscularis, befindet sich oft in Folge chronischen Oedems in ausserordentlich weichem, morschem Zustande, es reisst daher der Darm bei Versuchen, die Adhäsionen zu trennen, leicht ein. Die Bauchmuskeln sind blass und atrophisch, daher die Bauchgegend gewöhnlich stark vorgetrieben. Nicht selten, namentlich bei Kindern, findet sich ein ödematöser Zustand des Bindegewebes in der Umgebung des Nabels. Die grossen drüsigen Organe der Bauchhöhle werden in der Regel sehr blutarm, nicht selten atrophisch gefunden; zuweilen besteht in ihnen Amyloidentartung.

Eine umschriebene tuberkulöse Peritonitis wird nicht selten bei der Section angetroffen, sie verlief aber gewöhnlich symptomlos. Die gewöhnlichste Form solcher umschriebener, mit entzündlicher Verdickung der betreffenden Stelle der Serosa, oft mit erheblicher Gefässneubildung verbundener Peritonäaltuberkulose findet sich an der Darmserosa über tiefgreifenden, tuberkulösen Ringgeschwüren, oft ist der von letzteren eingenommene Darmtheil mit zahlreichen derartigen gürtelförmigen Tuberkelherden besetzt. Auch an anderen Stellen des Peritonäum kommt circumscripte Tuberkulose vor.

Die secundäre Miliartuberkulose des Peritonäum kann sich im Verlauf allgemeiner acuter Miliartuberkulose in sehr acuter Weise entwickeln; man findet dann das Peritonäum, gewöhnlich am meisten an seinen oberen Theilen (Leber- und Milzkapsel), besonders stark auch am Netz, von ausserordentlich zahlreichen, ziemlich festen Knötchen von graudurchscheinendem Aussehen besetzt, deren Grösse vom kaum Sichtbaren bis zum Umfang eines Hirsekornes beträgt. Dabei findet sich meist eine ziemliche Menge freier mit Fibrinflocken gemischter Flüssigkeit im Peritonäalraum, während an dem Bauchfell ausser mässiger Gefässinjection keine Reactionserscheinungen hervortreten. Andrerseits kann die Tuberkeleruption mehr allmählich erfolgen, wie die klinischen Symptome und der Befund verschiedener Entwickelungsstadien beweisen, in Form von schubweisem Auftreten. Diese Form der secundären Peritonäaltuberkulose findet sich am häufigsten secundär auf Tuberkulose des Darmes. Hier findet man grössere, durch Zusammenfliessen entstandene Knoten, theils von grauweisser Farbe, theils im Zustande der Verkäsung.

§ 5. **Geschwülste des Peritonäum.** Geschwulstförmige von der Subserosa ausgehende fibröse Neubildungen werden zuweilen am Darm oder am Wandperitonäum als kleine die Serosa vorbuchtende Geschwülstchen beobachtet. Auch die vom Zellgewebe zwischen den breiten Mutterbändern oder vom subperitonäalen Gewebe im Becken sich entwickelnden Bindegewebsgeschwülste gehören in diese Kategorie. Diese Neubildungen können bedeutende, bis über Mannskopf grosse, sich in die Bauchhöhle vorwölbende Geschwülste bilden. Auch fibrosarkomatöse Tumoren entwickeln sich zuweilen vom sub-

peritonäalen Bindegewebe aus. Umschriebene Fettgewebswucherung (Lipom) wird in Form nur wenig umfänglicher, halbkugeliger oder gestielt aufsitzender Geschwülstchen, besonders am Netz beobachtet. Multiple Angiome des Peritonäum wurden von Rokitansky neben der gleichen Neubildung an den Pleurablättern beobachtet.

Die als primäre Carcinome des Peritonäum beschriebenen Neubildungen gehören nicht zu denjenigen Geschwülsten, welche aus echten epithelialen oder glandulären Elementen hervorgehen. Wenn noch Rokitansky hervorhebt, dass der primäre Gallenkrebs unter den serösen Häuten vorzugsweise dem Bauchfell angehöre, so ist allerdings zuzugeben, dass hier zuweilen primäre Neubildungen von ausgezeichnet gallertartiger Beschaffenheit und sehr bedeutendem Umfange vorkommen, bei welchen die durchscheinenden gallertigen Massen in einem zarten Stroma liegen, welche also dem Verhalten des sogenannten Alveolarkrebses zu entsprechen scheinen. Neben diesen grösseren (durch Confluenz kleinerer Geschwülste entstandenen) Massen finden sich stets an den weniger befallenen Stellen des Peritonäum zerstreute, bald platt aufsitzende, bald polypenartig gestielte Knoten. Diese Gallertgeschwülste gehören aber ihrer Structur nach zu den Sarkomen, und zwar, wie Waldeyer ausgesprochen, sind sie zum Theil als plexiforme Angiosarkome zu bezeichnen, da sie durch Neubildung von Gefässen und Schleimgewebswucherung von der Adventitia der neugebildeten Gefässbäume charakterisirt werden. In gewissen Fällen wurden die eigenthümlichen Gallertcylinder und Gallertkugeln gefunden, welche zur Aufstellung des Cylindroms als einer besonderen Geschwulstart, welche dem Sarkom nahe steht, Anlass gegeben haben (vergl. Bd. I. S. 150).

Eine durch Wucherung der Endothelien der peritonäalen Lymphgefässe entstandene Geschwulstform, welche gleichzeitig die Pleura ergriffen hatte, wurde von R. Schulz als Endothelkrebs beschrieben. Ausser einer bereits beim Endothelkrebs der Pleura (vergl. S. 471 d. Buches) erwähnten gleichartigen Beobachtung hat Verfasser einen auf das Peritonäum beschränkten Fall beobachtet.

Dieser Fall betraf eine 38jährige Frau, bei welcher die Diagnose auf eine bösartige Ovarialgeschwulst gestellt war. Die Bauchorgane waren unter einander durch zahlreiche grauweisse Knoten und Platten verlöthet. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die neugebildeten Massen aus kleinen Haufen und Zapfen endothelialer Zellen bestanden, welche in ein fibrilläres Stroma eingebettet waren. Es fanden sich zahlreiche Uebergänge zwischen jenen alveolären Endothelnestern und dilatirten mit gewucherten Endothelien erfüllten Lymphgefässen des Peritonäum. Den Hauptausgangsort der Geschwülste bildete das Omentum.

Secundäre Krebsentwickelung auf dem Peritonäum ist nicht selten, namentlich kommen secundäre Gallertkrebse vor bei primärem Magen- und Mastdarmkrebs, sie stellen sich als verschieden umfängliche, platte oder gestielte, der Peritonäaloberfläche aufsitzende Massen dar, welche auch zu grösseren Tumoren confluiren können. Auch die anderen Formen des Krebses befallen oft secundär das Peritonäum, indem sie theils in continuo von den Bauchorganen auf dasselbe übergreifen, theils in Form umschriebener Knötchen auftreten. Besonders pflegt das Netz nicht selten (namentlich bei primärem Magen-, Darm-, Pankreaskrebs) zwischen seinen Blättern zahlreiche Geschwulstknoten zu tragen.

Von miliaren Neubildungen hat die Tuberkulose bereits im vorigen Capitel Erwähnung gefunden. Feine fibröse Knötchen bilden sich zuweilen am Peritonäum in grösserer Menge in Folge chronisch-entzündlicher Reizungen. Mitunter tritt auch, besonders im Verlauf allgemeiner acuter Carcinose, der Krebs secundär in Form zahlreicher, meist weisser Knötchen am Perito-

näum auf (miliare Carcinome), für das unbewaffnete Auge kann in derartigen Fällen eine entschiedene Aehnlichkeit mit dem Bilde der secundären Miliartuberkulose des Peritonäum entstehen, doch sind die Krebsknötchen meist etwas grösser, weicher, sie wölben sich stärker vor und haben im frischen Zustand nicht das graudurchscheinende Aussehen des Miliartuberkels, weiterhin zeigen sie keine Neigung zur Verkäsung.

Der Befund freier Körper in der Bauchhöhle ist theils auf Ablösung gestielter subseröser Geschwülste zu beziehen (verkalkte Appendices epiploicae, subseröse Uterusmyome). Zuweilen kommen auch in der Bauchhöhle freie Körper vor, welche den sogenannten Reiskörperchen entsprechen. Sie sind meist von runder Form, glatter Oberfläche und zeigen ein hyalines, an Knorpel erinnerndes Aussehen. Verfasser fand in einem Fall, wo eine Dermoidcyste des Ovarium in den Bauchfellraum perforirt war, zahlreiche runde bis taubeneigrosse freie Körper, welche als Kern fettig entartete Haufen von Epidermiszellen enthielten, die von einer dicken und derben hyalinen Schicht umgeben waren.

Endlich ist von solchen miliaren Knötchen noch das Vorkommen lymphatischer Neubildungen am Peritonäum zu erwähnen. Dieselben sind meist etwas grösser als die miliaren Tuberkel des Peritonäum, dabei weicher, nicht so durchscheinend wie letztere, sondern von milchweisser Farbe. Sie finden sich namentlich bei leukämischen Individuen, seltener bei Abdominaltyphus.

§ 6. **Parasiten der Bauchhöhle.** Der Echinococcus findet sich im Bauchfell isolirt oder gleichzeitig mit Leberechinococcus. Die Geschwulst kann an jeder Stelle des Peritonaeum viscerale oder parietale ihren Sitz haben. Wenn sich der Echinococcus frei in der Bauchhöhle entwickelt, so wird er gewöhnlich von Pseudomembranen umhüllt. Die Grösse der Echinococcusgeschwulst ist sehr verschieden, so findet man mitunter kirschgrosse, obsolete verkalkte Echinococcusblasen frei in der Bauchhöhle oder an irgend einer Stelle des Peritonäum aufsitzend; in anderen Fällen füllt die Geschwulst die ganze Bauchhöhle aus, bildet den Inhalt herniöser Säcke.

Auch der *Cysticercus cellulosae* entwickelt sich hin und wieder im subperitonäalen Bindegewebe, namentlich werden zuweilen mehrfache Finnen zwischen den Blättern des Mesenterium gefunden. Ebenso kommt das *Pentastomum denticulatum,* abgesehen von seinem Sitz unter der Leberserosa, auch an anderen Stellen des Peritonäum vor.

Ein neuer thierischer Parasit des Peritonäum wurde von Winckel bei einer Frau entdeckt, welche längere Zeit in Surinam lebte und an Ascites litt. Durch Punction wurde aus der Bauchhöhle buttermilchähnliche Flüssigkeit entleert; die mikroskopische Untersuchung wies in letzterer eine enorme Zahl fadenförmiger, in lebhafter Bewegung begriffener Entozoen nach, an denen man einen schmalen, abgerundeten Kopf, scharf zugespitzten Schwanz und an ersterem 4—5 Cilien zu erkennen vermochte. Die Länge dieser Organismen betrug 0,2 Mm., die Breite 0,01 Mm. Die von Winckel angenommene Identität dieser Parasiten mit der von Lewis in Indien entdeckten *Filaria sanguinis* ist wohl unzweifelhaft.

Von pflanzlichen Parasiten ist das Vorkommen von Bakterien im entzündlichen Exsudat, besonders bei der eitrigen und jauchigen Peritonitis oben erwähnt worden. Namentlich findet man die Kugelbakterien häufig in ausserordentlicher Zahl und lange Ketten bildend schon in den ersten Stadien der puerperalen Peritonitis, übrigens nicht nur während des Herrschens von Puerperalfieberepidemien, sondern auch bei sporadischen Fällen, namentlich auch bei der in Folge schwerer künstlicher Entbindungen sich zuweilen an Gangrän der Uteruswand anschliessenden jauchigen Peritonitis.

ACHTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Harnorgane.

I. Krankheiten der Nieren, der Nierenbecken und Ureteren.

ERSTES CAPITEL.

Missbildungen und erworbene Abweichungen in Lage, Form und Grösse der Nieren.

Literatur.

Rayer, Traité des malad. des reins. III. p. 756. — Förster, Die Missbildungen. S. 125. — Dietl (bewegliche Niere), Wien. med. Wochenschr. 1854. 19. — Oppolzer, Wien. med. Wochenschr. 1856. 42. — Neufville (Hufeisenniere), Arch. f. phys. Heilk. 1851. — Legg and Ormerod, Three cases of displ. kidneys. St. Bartholom.-Hosp. Rep. XII. (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1877. II. S. 230). — Bäumer (Nierendefecte), Virch. Arch. LXXII. S. 44. — Bachhammer (einseit. Nierendefecte), Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. 1879. H. 1. — Eppinger (Agenesie der Nieren), Prag. med. Wochenschr. 1879. 36 u. 37. — Lancereaux, Les déplacements du rein. L'union méd. 1880. 103. — Guttmann (congenitaler eins. Nierendefect), Virch. Arch. XCII. S. 187. — Boström (angeborene doppelseitige Hydronephrose), Beitr. z. path. Anat. d. Nieren. Freiburg 1884. — Kepler (Wanderniere), Berl. klin. Wochenschr. 1879. — Landau, Die Wanderniere d. Frauen. Berlin 1882. — Senator, Charité-Annal. 1883. — Hepburn, Journ. of Anat. and Physiol. XIX.

Compensatorische Hypertrophie der Niere: Perl, Virch. Arch. LVI. — Rosenstein, Virch. Arch. LIII. S. 141. — Grawitz u. Israel, Virch. Arch. LXXXVIII. S. 390. — Ribbert, Ibid. S. 11. — Leichtenstern, Berl. klin. Wochenschr. 1881. — Fleischer u. Penzoldt, Sitzungsb. d. phys.-med. Soc. in Erlangen. Juni 1882. — Golgi, Arch. per le sc. med. VI. p. 346. — Lorenz, Zeitschr. f. klin. Med. X. — Kempfe, Ueber den Einfluss der Insufficienz einer Niere auf das Verhalten der anderen. Halle 1885.

Mangel beider Nieren wurde nur neben anderweiten Missbildungen, z. B. beim Acephalus, Amorphus, bei Sympodie, ausgedehnter Bauchspalte beobachtet. Dagegen ist Mangel einer Niere, und zwar vorzugsweise der linken, bei sonst wohlgebildetem Körper constatirt, und zwar bewirkt diese Missbildung in der Regel keine Störung der Harnabsonderung, indem die eine vorhandene Niere grösser ist als normal und den Defect compensirt. Während auf der Seite, wo die Niere fehlt, die Kelche des Nierenbeckens und der Ureter sich nicht entwickeln, hat zuweilen die vorhandene Niere zwei Ureteren. Abnorme Kleinheit beider Nieren wird selten als angeborener bleibender Zustand beobachtet, häufiger kommt angeborene Aplasie einer Niere vor.

Angeborene Anomalien der Form werden nicht selten beobachtet, am häufigsten sind die Fälle, wo die fötale Lappung auch während des späteren Lebens erhalten bleibt, während sie gewöhnlich im Verlauf des ersten Lebensjahres schwindet. Auch in der Zahl der Pyramiden gibt es mancherlei Variationen, ferner kommen congenitale Einschnürungen an der Niere vor, welche den Schein von Verdoppelung erzeugen können, namentlich wenn beide Abschnitte der Niere gesonderte Becken haben.

Ziemlich häufig kommt Verwachsung beider Nieren untereinander vor, indem die primitiven Anlagen der Nieren zu nahe aneinander rücken und im Verlauf der weiteren Entwickelung untereinander verschmelzen. Meist findet diese Verwachsung entsprechend den unteren Enden der Nieren statt, auf diese Weise entsteht, da die beiden vereinigten Nieren in der Form einem Hufeisen gleichen, die sogenannte Hufeisenniere (Renes arcuati). Es gibt verschiedene Grade dieser Missbildung; entsprechend dem geringsten sind die mit ihren unteren Enden convergirenden, übrigens sonst normal gelagerten Nieren nur durch fibröse Massen verbunden; dem nächsten Grade entspricht Verbindung der unteren Nierenenden durch einen von Nierensubstanz gebildeten Isthmus. Bei höheren Graden der Missbildung ist der Einschnitt an der Verschmelzungsstelle beider Nieren verschwunden, dieselben sind durch breitere Massen von Nierensubstanz verbunden; endlich kann die Verschmelzung so weit gehen, dass man den Eindruck einer einfachen Niere erhält, die Verschmelzung verräth sich nur noch durch die eigenthümliche Form und Lage und die doppelten Ureteren und Becken, ja zuweilen ist die Zahl der letzteren noch vermehrt; viel seltener ist Fehlen eines Ureters, sodass die Becken der verschmolzenen Nieren gemeinschaftlich münden. Die Hufeisenniere ist häufig mit Lageveränderungen verbunden, namentlich pflegen die verschmolzenen Nieren tiefer zu liegen und mehr nach der Mittellinie zu, horizontal über der Wirbelsäule, ja sie können auf dem unteren Theile der Lendenwirbelsäule, dem Promontorium, selbst in der Kreuzbeinhöhle ihren Sitz haben. Die tiefgelagerte, verschmolzene Niere zeigt in der Regel bedeutende Formanomalien, so ist sie oft von vorn nach hinten abgeplattet, während der Hilus nach vorn gerichtet ist (sogenannte Kuchenniere). Durch mit Anschwellung verbundene Erkrankungen der tiefgelagerten Hufeisenniere kann Druck auf die grossen Venen der Unterleibshöhle und Thrombose der letzteren hervorgerufen werden.

Für die Entstehung der Hufeisenniere und der Lageanomalien der letzteren müssen mit Wahrscheinlichkeit während der Entwickelungszeit zur Geltung gekommene mechanische Einflüsse angeschuldigt werden, jedenfalls erfolgt die Tieferlagerung der verschmolzenen Nierenanlagen gewöhnlich vor Bildung der Nierengefässe, da die letzteren dann aus den zunächst gelegenen Arterien und Venen erfolgt. Die sonstigen Varietäten, welche in der Form der Nieren beobachtet wurden, sind ohne Bedeutung, so die zungenförmige Verlängerung, die mehr rundliche oder platte Form, die verschiedenartige Weite des Hilus.

Angeborene Anomalien der Lage kommen, abgesehen von den ebenerwähnten bei der Hufeisenniere beobachteten, nicht selten vor; am häufigsten findet sich Tieflagerung der linken Niere, und zwar kann dieselbe an den unteren Lendenwirbeln oder am Kreuzbein ihren Sitz haben, seltener liegt sie mehr seitlich, z. B. vor dem Inguinalring, wie in einem vom Verfasser beobachteten Falle, wo durch die Niere der Descensus des rechten Hodens gehindert war. Auch Lagerung der Nieren im kleinen Becken ist beobachtet worden. Die tiefgelagerte Niere ist in der Regel mehr oder weniger in der Form abweichend, gewöhnlich von vorn nach hinten abgeplattet, der Hilus nach vorn gerichtet. Ihre Gefässe erhält die herabgestiegene Niere vom unteren Ende der Aorta und der unteren Hohlvene oder aus der Art. und Vena iliaca; häufig ist die Zahl der Arterien vermehrt.

Es kommt jedoch auch eine Lageveränderung der Niere vor, welche wahrscheinlich stets im späteren Leben erworben ist und aus einer abnormen Beweglichkeit der Niere hervorgeht. Im Gegensatz zu dem eben besprochenen Descensus renis findet sich diese Lageveränderung vorzugsweise auf der rechten Seite. Die Disposition zu dieser Beweglichkeit ist in der Locker-

heit der die Niere fixirenden Bänder und Schlaffheit der hinteren Peritonäalwand gegeben. Die Niere stülpt die hintere Wand des Bauchfells vor sich her und erhält so eine Art Mesenterium. In der Regel findet die Dislocation nach vorn hin statt, man fühlt die Niere unterhalb des unteren Leberrandes durch die Bauchhöhle durch. Die bewegliche Niere wird vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht gefunden, und man hat daher für die Entstehung dieser Anomalie das Schnüren, die Druckwirkung des herabgedrängten rechten Leberlappens angeschuldigt. Prüft man übrigens bei den Sectionen die Niere stets auf ihre Verschiebbarkeit, so wird man finden, dass Beweglichkeit mässigen Grades gar nicht selten ist. Man kann drei Grade der Beweglichkeit unterscheiden: erstens können die Nieren innerhalb ihrer von der hinteren Peritonäalwand gebildeten Kapsel beweglich sein (in Folge von Schwund des perirenalen Fettes); den zweiten Grad bezeichnet die Ausstülpung der Kapsel, während die Niere in ihr beweglich ist; endlich kann Verwachsung zwischen der Niere und der Kapsel bestehen.

Die Störungen, zu welchen die Beweglichkeit der Niere führt, sind namentlich kolikartige Erscheinungen (Zerrungen der Nierennerven). Unter besonders ungünstigen Lagerungsverhältnissen kann auch durch Zerrung oder Knickung des Ureters Behinderung der Harnentleerung, Erweiterung des Nierenbeckens, Pyelitis eintreten. Uebrigens kann die dislocirte Niere durch Druck und Zerrung auf Darmtheile oder Gefässe, Gallengänge einwirken und zu weiteren Störungen Anlass geben. Auch Vorfall der Niere in Bruchsäcke wurde beobachtet.

Abnorme Grösse der Nieren kann auf congenitaler Anlage beruhen, oder sie kann sich in Form functioneller Hyperplasie in Folge gesteigerter Nierenthätigkeit herstellen; endlich kann das Volumen der Nieren in Folge verschiedenartiger krankhafter Vorgänge (Geschwülste, Entzündung) vergrössert werden. Die Ursachen der congenitalen Hyperplasie der Nieren sind unbekannt. Viel häufiger als die durch wahre Hyperplasie bedingte congenitale Nierenvergrösserung findet sich congenitale Volumenvergrösserung dieser Organe in Form der Cystennieren, auf die wir später zurückkommen. Vergrösserung der Nieren in Folge gesteigerter Function findet sich unter verschiedenen Verhältnissen; die Nieren sind im Allgemeinen grösser bei Männern, namentlich bei Biertrinkern. Mit der vermehrten Urinsecretion hängt ferner die Hyperplasie der Nieren bei Diabetikern zusammen.

Von besonderem Interesse ist die einseitige Nierenhypertrophie, welche durch Ausfall der Thätigkeit einer Niere veranlasst ist und welche daher den Namen der vicariirenden Hypertrophie erhalten hat. Wie oben schon erwähnt tritt dieser Zustand ein, wenn in Folge von Hemmungsbildung die eine Niere fehlt, er bildet sich aber ebenfalls aus, wenn erst durch spätere Erkrankungen die eine Niere zu Grunde geht. Auch experimentell lässt sich bei Thieren durch Exstirpation einer Niere compensatorische Hypertrophie der anderen erzeugen. In allen diesen Fällen macht die vergrösserte Niere den Eindruck wahrer Hypertrophie, es nehmen an der Vergrösserung gleichmässig Rinde und Mark Theil, auch die Gefässräume sind entsprechend mächtiger. Dass in der That die eine Niere die andere völlig ersetzen kann, dafür spricht die Erfahrung, dass solche nur mit einer Niere versehene Individuen oft keinerlei Störungen in Bezug auf Menge und Beschaffenheit des secernirten Urins darbieten; nur insofern sind sie natürlich ungünstiger gestellt, als bei Erkrankung der einen Niere die Gefahr viel grösser ist und es sind ja ausserdem hypertrophische Organe im Allgemeinen zu Erkrankungen in höherem Grade disponirt.

Die compensatorische Hypertrophie einer Niere beruht theils auf Verbreiterung des Durchschnittes der gewundenen Harnkanälchen unter gleichzeitiger Verlängerung derselben und auf Grössenzunahme der Glomeruli, theils scheint auch Vermehrung der

letzteren und Neubildung von Harnkanälchen vorzukommen. Golgi fand bei Kaninchen nach Exstirpation einer Niere zahlreiche Kerntheilungsfiguren in den Harnkanälchenepithelien der zurückgebliebenen hypertrophirenden Niere. Leichtenstern fand als Durchmesser eines normalen Glomerulus 150—225 Mikrom., in hypertrophischen Nieren 188—402 Mikrom.

ZWEITES CAPITEL.

Circulationsstörungen in den Nieren.

Literatur.

Rayer, Traité des malad. des reins. III. p. 326. — Rokitansky, Lehrb. I. S. 405. — Ludwig, Stricker's Gewebelehre. S. 503. — Talma (Verschluss der Nierenarterie), Zeitschrift f. klin. Med. II. S. 438. — Högyes, Arch. f. exper. Pathol. 1873. — Litten, Unters. über den hämorrhag. Infarct. Berlin 1877. — Traube, Ges. Abhandl. I u. II. — Cohnheim, Die embolischen Processe. — Buchwald und Litten, Virchow's Arch. LXVI. — Guillebeau, Ueb. die Histol. des häm. Infarcts der Niere. Diss. Bern 1880. — v. Werra, Virch. Arch. LXXXVIII. S. 197. — Litten, Ibid. S. 585. — Cohnheim u. Roy, Virch. Arch. XCII. — Setschenoff, Centralbl. f. d. med. Wochenschr. 1884. 3. — Puricelli (cyanotische Induration d. Nieren), Arb. aus d. path. Institut zu München. Stuttgart 1886. S. 262. — Singer (Folgen des Verschlusses der Nierenvene), Pr. Zeitschr. f. Heilkunde. 1885. — v. Recklinghausen (retrograde Embolie in d. Nierenvenen), Virch. Arch. C.

Der complicirte Bau, die reiche Entwickelung des Gefässnetzes der Niere macht es begreiflich, dass Circulationsstörungen in diesem Organe von besonderer Wichtigkeit sind. Dass auch für die Circulationsstörungen die Sonderung der Niere in Rinden- und Marksubstanz von Bedeutung ist, ergibt sich aus den anatomischen Einrichtungen. Obwohl das Capillarnetz, welches die Harnkanälchen des Markes umgreift, in ununterbrochenem Zusammenhang mit den Capillaren der Rinde steht, so ist doch, da die Arteriolae rectae, ehe sie in die Rinde übergehen, der Marksubstanz Aeste abgeben, eine gewisse Selbständigkeit der Circulation in den letzterwähnten Abschnitten gewährleistet (Ludwig). Hieraus erklärt sich die Thatsache, dass erhebliche Circulationsstörungen in der Rinde vorhanden sein können, ohne dass die Pyramidensubstanz wesentlich in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die Anämie der Nieren kommt als Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth häufig vor, ferner findet man in der Leiche die Nieren oft in Vergleich mit den übrigen Körperorganen blutarm, ohne dass sich eine locale Ursache nachweisen liesse. Die anämische Niere ist verkleinert, fester, ihre Rinde ist mässig verschmälert. Entsprechend den höchsten Graden der Blutarmuth erscheint die Niere von blassgraugelblicher Farbe.

Das Bild der activen, congestiven Hyperämie kommt in der Leiche nur selten rein zur Untersuchung, meist ist dasselbe bereits mit entzündlichen Veränderungen vermischt; so bei der acuten Nierenentzündung, welche sich nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut ausbildet, in den ersten Stadien der scarlatinösen Nephritis; auch nach gewissen Intoxicationen (Vergiftung durch Canthariden, Arsenik, Nitrobenzin, Carbolsäure) entsteht Nierenhyperämie, doch findet man neben den Zeichen derselben bereits entzündliche oder degenerative Veränderungen. Die hyperämische Niere ist vergrössert, sie fühlt sich prall an, die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche ist gleichmässig braunroth oder rothfleckig. Schneidet man in der üblichen Weise von der Convexität zum Hilus ein, so erkennt man, dass namentlich die Rindensubstanz Sitz der Hyperämie ist, sie ist verbreitert, von braunrother Farbe, die Malpighi'schen Körperchen treten als feine dunkle Punkte hervor, die Grenze der Pyramidensubstanz ist deutlich sichtbar, die letztere ist weniger intensiv geröthet als die Rinde.

Die passive oder Stauungshyperämie der Nieren wird oft beobachtet, und zwar häufig in Folge allgemeiner durch Lungen- und Herzaffectionen hervorgerufener, selten durch locale Circulationsstörungen (z. B. Thrombose der V. cava ascendens). Die Stauungshyperämie der Nieren kann in acuter Weise entstehen, so nach dem Tode durch Erstickung (namentlich auch bei Neugeborenen). Wichtig ist die chronische Stauungshyperämie, wie sie sich im Gefolge von Herzkrankheiten in den Nieren ausbildet. Am häufigsten kommen Klappenfehler am Mitralostium in Betracht, doch haben Myocarditis, Fettentartung des Herzfleisches, und von Lungenkrankheiten das Emphysem gleichartige Wirkung. Während bei acuter Stauungshyperämie an der Niere lediglich die dunklere Färbung entsprechend der Lage der Vasa recta hervortritt, bilden sich im Verlauf der chronischen Blutstauung weitere Veränderungen aus, welche man mit dem Namen der Stauungsnephritis oder der cyanotischen Induration der Niere belegt hat. Neben der, namentlich an den venösen Theilen der Nierengefässe hervortretenden Blutüberfüllung besteht Wucherung des Bindegewebes der Niere. Die Niere ist in Folge dieser Veränderung mässig vergrössert, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche des Organs ist glatt, von dunkelbläulicher Farbe, es treten an derselben die sternförmigen Gefässzeichnungen sehr deutlich hervor. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde stark geröthet, die Malpighi'schen Gefässknäuel treten als schwärzliche Punkte hervor. Die Markkegel, welche vorzugsweise die grösseren venösen Gefässäste einschliessen, sind dunkler gefärbt als die Corticalis. Die Consistenz der Niere ist bedeutend vermehrt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man einerseits die strotzende Füllung der Gefässe, andrerseits eine allgemeine Zunahme der Bindesubstanz. Zuweilen gesellt sich zu diesen Structurveränderungen noch partielle oder verbreitete Degeneration am Harnkanälchenepithel. Es bilden sich dann flache Einziehungen an der Nierenoberfläche. Dass in Folge dieser Structurveränderung der Nieren die Harnsecretion bedeutend beeinflusst werden muss, was sich namentlich durch Verminderung des abgesonderten Harns, durch hohes specifisches Gewicht und Eiweissgehalt geltend macht, ist leicht verständlich.

Während also in Folge der durch allgemeine Kreislaufsstörungen verursachten Stauungshyperämie in der Niere erhebliche Structurveränderungen hervorgerufen werden, erscheint es auf den ersten Blick auffallend, dass in Folge von Thrombose der *Cava ascendens* oberhalb der Einmündungsstelle der Nierenvenen nicht die gleichen Veränderungen sich ausbilden. Da jedoch die allgemeine Stauung im Körpervenensystem in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten nothwendig mit Herabsetzung des Blutdruckes in den Nierenarterien verbunden ist, während bei Verschluss der aufsteigenden Hohlader die Füllung der Arterien eine genügende bleibt, so ist die Verschiedenartigkeit der Folgen beider Circulationsstörungen begreiflich.

Blutungen in die Nierensubstanz sind in der Regel von geringer Ausdehnung; nur mikroskopisch nachweisbare Blutaustritte in die Harnkanälchen finden sich bei intensiver Hyperämie, der Blutaustritt erfolgt wahrscheinlich am häufigsten aus den Malpighi'schen Knäueln, gewiss häufig ohne Ruptur der Gefässe (durch Diapedesis). Auch im Verlauf acuter und chronischer Nierenentzündung treten nicht selten Blutkörperchen in die Harnkanälchen durch. Man kann dann im Sediment des durch Blutfarbstoff dunkel gefärbten Urins Harncylinder nachweisen, welche rothe Blutkörperchen einschliessen, oder auch solche, welche grösstentheils aus dicht zusammengedrängten, rothen Blutkörperchen bestehen. Umfängliche Blutungen in die Nierensubstanz kommen, abgesehen von dem gleich noch zu besprechenden hämorrhagischen Infarct, nur in Folge traumatischer Einwirkung vor, höchstens noch zuweilen bei Nierencarcinom. In Folge traumatischer Einwirkungen, seltener in Folge

bedeutender venöser Stauung, oder bei hämorrhagischer Diathese kommen punktförmige oder ausgedehntere Blutungen sowohl im perirenalen Gewebe (auch zwischen Nierenkapsel und Niere), als im Zellgewebe in der Umgebung der Nierenbecken vor.

Thrombose kleinerer Nierenvenen führt keine erheblichen Störungen herbei, höchstens umschriebene Stauungshyperämie. Auch Thrombose des Stammes der Nierenvene erzeugt erhebliche Anschwellung der Nieren; weiterhin stellen sich multiple Hämorrhagien ein und regressive Ernährungsstörungen. Die Thrombose der Nierenvene kommt zuweilen in Form der sogenannten marantischen Thrombose bei hochgradig herabgekommenen Individuen vor.

Bei den Experimenten von Litten und Buchwald ergab sich, dass nach Unterbindung der Nierenvene zuerst Stauungshyperämie, Blutung, Oedem eintrat, also Anschwellung des Organes. Allmählich schwindet das Oedem, die Hyperämie wird geringer, es tritt ausgedehnter, fettiger Zerfall von Harnkanälchenepithelien ein, das Organ nimmt dem entsprechend an Volumen ab. Am hochgradigsten sind die Veränderungen in der Marksubstanz, weniger in der Rinde. In letzterer erhalten sich am besten die Malpighi'schen Gefässknäuel. Litten und Buchwald halten es hiernach für wahrscheinlich, dass die Ven. renalis nicht der einzige Abflussweg ist, sondern dass noch besondere Communicationen zwischen den Vasa efferentia und der Nierenkapsel bestehen müssen, welche, ohne die Capillaren zu passiren, das Blut der Glomeruli direct zu den Venae stellatae und den Nierenkapselvenen führen, welche letztere ihrerseits mit den Ven. phrenicae, lumbales und suprarenales communiciren.

Weit bedeutungsvoller als die Thrombose von Nierenvenen ist die Embolie von arteriellen Nierengefässen. Da die Verzweigung der letzteren dem Schema der Endarterien entspricht, führt die Obstruction selbst kleiner Gefässe zu bedeutenden Ernährungsstörungen des betroffenen Bezirkes. Der erste Effect der Gefässverstopfung ist Anämie des entsprechenden Nierenabschnittes; je nachdem ein grösserer oder kleinerer Ast verstopft wurde, zeichnet sich eine grössere oder kleinere keilförmige Partie der Niere durch blasse Färbung von der Umgebung ab. Die Basis des Keils liegt ausnahmslos an der Nierenoberfläche, die Spitze ist der Marksubstanz zugewendet oder reicht in die Pyramide hinein. Weiterhin kann es zur hämorrhagischen Infarctbildung kommen, doch ist das im Ganzen selten der Fall, häufiger treten Hämorrhagien in der Peripherie des Infarctes ein, während die centralen Theile des letzteren der anämischen Nekrose und der Verfettung verfallen. Indem die fettig metamorphosirten Theile allmählich resorbirt werden, schrumpft der Keil zusammen, es bildet sich eine Einziehung an der Nierenoberfläche, schliesslich bleibt eine bedeutend retrahirte fibröse Narbe zurück. Da solche Infarcte oft in der Mehrzahl vorhanden sind, kann durch die tief in die Nierensubstanz hineinreichenden Narben die Oberfläche derselben eine unregelmässige lappige Gestalt erhalten. Mit der congenitalen Lappung, welche an der Niere zuweilen bis in das spätere Lebensalter erhalten bleibt, ist dieser Zustand nicht zu verwechseln, da im letzteren Falle die Nierenlobuli, welche durch seichte Furchen getrennt sind, durch regelmässige Form und gleichmässige Grösse gekennzeichnet sind. Man begegnet den embolischen Niereninfarcten bei Endocarditis der Mitralis, namentlich aber der Aortenklappen sehr häufig. Ja es sind die Nieren mit den Lungen und dem Gehirn der häufigste Sitz embolischer Gefässverstopfung.

Schwere Folgen hat der Verschluss des Stammes der Nierenarterie, hier erfolgt Nekrose der Niere. Die Niere nimmt rasch an Volumen ab, ihre Substanz wird weicher, erhält ein missfarbiges, lehmartiges Aussehen. Nur in den unmittelbar unter der Kapsel gelegenen Theilen der Nierenrinde, welche noch Blut von den Kapselgefässen erhalten, beobachtet

man Fettmetamorphose, im Uebrigen besteht einfacher körniger Zerfall aller Structurbestandtheile. Wie Litten experimentell nachgewiesen hat, führt bereits eine zweistündige Ligatur der Nierenarterie, trotz vollständiger Herstellung der Circulation, zur Nekrose des Epithels.

Oedem der Niere entsteht nach Thrombose der Nierenvene und in ähnlicher Weise nach Thrombose der Cava ascendens oberhalb der Einmündungsstelle der Nierenvene. Die Niere ist vergrössert, weicher, die Schnittfläche auffallend saftig, gewöhnlich besteht gleichzeitig venöse Hyperämie. Die Flüssigkeit hat vorzugsweise ihren Sitz in den Spalträumen, welche die gewundenen Rindenkanälchen von einander trennen. Diese Spalträume sind wahrscheinlich als die Anfänge der Nierenlymphgefässe aufzufassen. Auch bei Harnstauung findet man die Nieren ödematös.

DRITTES CAPITEL.

Entzündung der Nieren (Nephritis).

Literatur.

Bright, Reports of medic. cases. London 1827; Guy's hosp. rep. 1836. 1840. — Christison, On granular degenerat. of the kidney. Edinb. 1839. — Rayer, Traité des malad. des Reins. 1840. II. p. 97. — Johnson, Die Krankheiten der Nieren. Uebersetzt von Schütze. 1854. — Toynbee, Med.-chir. transact. Vol. 29 u. 30. — Rokitansky, Handb. III. S. 412. — Virchow, Med. Reform. 1848. Nr. 13; Arch. IV. S. 315. — Reinhardt, Charité-Annalen. I. S. 816. — Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. 1851. — Wilks, Guy's hosp. rep. 2. Ser. Vol. 8. 1855. — Rosenstein, Virch. Arch. XIV. S. 110; XVI. S. 209; LIII. S. 141; LVI. S. 383; Die Pathologie u. Therapie der Nierenkrankheiten. 2. Aufl. 1870. — Beer, Die Bindesubstanz der menschl. Niere in gesundem u. krankem Zustande. 1859. — A. Key, Hygiea. XXII. S. 681; Med. Ark. 1863. I. S. 1. — Traube, Gesammelte Beitr. z. Path. II. 1871. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 481; D. Arch. für klin. Med. XXV. S. 529; XXVII. S. 218; XXVIII. S. 94 u. 416; v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. IX. 1. H. 3. Aufl. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 613. — Kussmaul, Berl. klin. Wochenschr. 1871. 41. — Israel, Fünf Fälle diffuser Nephritis. Berlin. Diss. 1870. — Gull and Sutton, Med. chir. Transact. LV. p. 273. — Johnson, Lectures on Bright's disease. 1873. — Gr. Stewart, Bright's diseases of the kidneys. Edinb. 1871. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. 4. Aufl. S. 433 u. 447. — Bartels, Volkm. Samml. klin. Vortr. 1871. Nr. 25; v. Ziemssen's Handb. IX. 1. Heft. 1. u. 2. Aufl. — Bayer, Arch. d. Heilk. IX. S. 136. — Burkart, Die Harncylinder. 1874. — Cornil, Des différentes espèces de néphrites. Paris 1869. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. path. III. 1876. — Aufrecht, Centralbl. f. d. med. W. 1878. Nr. 19; Ibid. Nr. 35; D. med. Wochenschr. 1878. 36 u. 37; Die diffuse Nephritis u. die Entzündung im Allgemeinen. 1879; Path. Mittheilungen. I u. II; Centralbl. für die medic. Wissensch. 1882. Nr. 47; D. Arch. f. klin. Med. XXXII. — Charcot, Leçons sur les maladies du foie et des reins. Paris 1875. — Buhl, Mittheil. aus d. path. Institut zu München. 1878. — C. Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung vom path.-anat. Standpunkt; Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1879. Nr. 162. — Ribbert, Nephritis u. Albuminurie. Bonn 1881. — Fürbringer, Virch. Arch. LXXI. S. 400; Zeitschr. f. klin. Medic. I. S. 340. — Fischl, Prager Vierteljahrsschr. 1878. III. S. 27. — Fleischer, D. Arch. f. klin. Med. XXIX. Nr. 21. — Friedländer, Arch. f. Anat. u. Phys. 1881. S. 168. — Thoma (Circulationsstörung bei Schrumpfniere), Virch. Arch. LXXI. S. 227. — Ewald, Ibid. S. 453. — Cornil (Histol. Veränd. an den Nierenepith. bei Albuminurie), Journ. de l'anat. et de phys. 1879. No. 4. — Grawitz u. Israel (Zusammenhang zwischen Herzhypertrophie u. Nierenerkrankung), Virch. Arch. LXXVII. S. 315. — Langhans (Veränd. d. Glomeruli bei Nephritis), Virch. Arch. LXXVI. S. 85. — Litten (Scharlachnephritis), Charité-Annalen. N. F. IV. — Runeberg (Albuminurie), Arch. d. Heilk. XVIII; D. Arch. f. klin. Med. XXIII; XXVI. — Heschl (gefleckte Niere), Ges. der Aerzte. Wien 1878. — Senator (Herzhypertrophie und Nierenleiden), Berlin. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 25. — Bamberger, Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu andren Krankheiten; Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 173. — Sotnischewsky (Veränderungen an den kleinen Körperarterien bei Schrumpfniere), Virch. Arch. LXXXII. S. 209. — Posner (Ueber path. Exsudatbildungen), Virch. Arch. LXXIX. S. 311. — Leyden (Nierenschrumpfung), Zeit-

schrift f. klin. Med. II. S. 133; III. S. 220. — Waller (Scharlachnephritis), Journ. of anat. and phys. XIV. p. 423. — Ziegler (Nierenschrumpfung), D. Arch. f. klin. Med. XXV. — Ebstein (Gichtnieren), D. Arch. f. klin. Med. XXVII. — Lewinsky (Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie), Zeitschr. f. klin. Med. II. S. 561. — Cohnheim, Vorles. üb. allgem. Path. II. 1880. — Kabierske, Die Chromniere. Diss. Breslau 1880. — Leyden (acute Nephritis), Zeitschr. f. klin. Med. III. S. 209; Beitr. u. Unters. über Morbus Brightii. Charité-Annalen. VI. S. 228. — Waller (Gefässveränderungen bei Nephritis), Lancet. 1881. Febr. 5. — Ribbert, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. Nr. 17. — O. Israel (secund. Veränd. am Circulationssystem bei Nephritis), Virch. Arch. LXXXVI. — Feltz u. Ritter, De l'urémie expérimentale. Paris 1881. — Charcot et Gombault (Blei-Nieren), Arch. de phys. norm et path. I. S. 126. — Biermer (Schrumpfniere), Bresl. ärztl. Zeitschr. 1 u. 2. 1882. — Hlava u. Thomayer (Urämie), Oest. med. Jahrb. 1882. S. 213. — Litten (mykotische Nephritis), Zeitschr. f. klin. Med. IV. S. 191. — Hortolès, Etude du processus histologique des néphrites. Paris 1881. — Silbermann (Herzhypertrophie b. Scharlachnephritis), Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVII. S. 178. — Leyden (Bleiniere), D. med. Wochenschr. 1883. 13. — Cornil et Brault (Glomerulonephritis), Journ. de l'anat. et de phys. 1883. p. 205. — Dunin, Virch. Arch. XCIII. S. 286. — Fischl (Scharlachniere), Prag. Zeitschr. f. Heilk. IV. S. 1. — Friedländer (Scharlachnephritis), Wien. med. Presse. 1883. Nr. 9. — Didion, De la fièvre typhoide à fome rénale. Paris 1883. — Fürbringer (diphtheritische Nephritis), Virch. Arch. XCI. S. 385. — Fischl u. Schütz, Prager Zeitschr. f. Heilk. III. S. 425. — Pedell (Bleischrumpfniere), D. med. Wochenschr. 1884. Nr. 9. — Eliaschoff (Cantharidin-Nephritis), Virch. Arch. XCIV. S. 323. — Virchow (Nephritis arthritica), Berl. klin. Wochenschr. 1884. — Nauwerck, Beitr. z. Kenntniss d. Morbus Brightii; Beitr. z. path. Anat. u. Physiol. von Ziegler. 1884. — Lemcke (chron. Nephritis und Endarteriitis), D. Arch. f. klin. Med. XXXV. — Holsti (Arterienveränd. bei granul. Nierenatrophie), D. Arch. für klin. Med. XXXVIII. — Jakob (Bleischrumpfniere), D. medic. Wochenschrift. 1886. — Picchini (mykotische Nephritis), Il morgagni. 1885. — Fischer, Ueber paranephrit. Abscesse, Volkmann's Samml. klin. Vorl. Nr. 253. — Rosenstein, Pathologie u. Therapie der Nierenkrankh. 3. Aufl. Berlin 1886.

§ 1. **Allgemeine Bemerkungen über Aetiologie und Pathogenese der Nierenentzündungen.** Die Abhängigkeit der physiologischen Function der Nieren von den Druckverhältnissen im Gefässsystem findet in pathologischer Beziehung ihren Ausdruck in den Nierenveränderungen, welche sich an allgemeine, namentlich durch Herz- und Lungenkrankheiten bedingte Circulationsstörungen anschliessen, während umgekehrt bedeutende Circulationsstörungen in den Nieren eine erhebliche Rückwirkung auf die Verhältnisse des Kreislaufs, namentlich auf das Herz, äussern können. Da die Nieren aber noch in anderer Richtung eine innige Beziehung zum Blutleben haben, indem sie nicht nur die Entfernung des überschüssigen Wassers, sondern auch die Ausscheidung von Zersetzungsproducten des physiologischen Stoffwechsels bewirken, so ist es sehr begreiflich, dass pathologische Aenderungen der Blutzusammensetzung die Nieren erheblich beeinflussen. So werden im Körper selbst unter dem Einfluss pathologischer Störungen entstandene, durch ihre Menge oder auch durch ihre Qualität abnorme Blutbestandtheile zum grossen Theil von den Nieren ausgeschieden und das Gleiche gilt für an und für sich fremdartige, in die Blutbahn gelangte Substanzen. Es liegt auf der Hand, dass solche Verhältnisse je nach Menge und Beschaffenheit der auszuscheidenden Stoffe eine Schädigung der Gewebsbestandtheile der Nieren veranlassen können. Andrerseits ist es klar, dass wesentliche Störungen der Function in den für Ausscheidung des Wassers und excrementieller Stoffwechselproducte so wichtigen Organen ihrerseits eine folgenschwere Alteration der Blutzusammensetzung zu bewirken vermögen.

Berücksichtigen wir zunächst die erstberührte Bedeutung der Blutzusammensetzung für die Nieren, so ist durch dieselbe eine Erklärung gegeben für die Thatsache, dass sich Nierenkrankheiten häufig an Allgemeinstörungen anschliessen. Die in dem bezeichneten Sinne humoral-pathologische Grundlage der Nierenaffectionen spricht sich auch darin aus, dass sehr häufig beide Nieren gleichzeitig erkranken, dem entsprechend sind die Veränderungen, wenn auch nicht völlig gleichmässig über alle Bestandtheile der Nieren vertheilt,

so doch in der Regel nicht herdförmig begrenzt, oft mit ausgesprochener Bevorzugung über gewisse Theile des secretorischen Apparates disseminirt.

Die durch Infectionskrankheiten hervorgerufene Veränderung der Blutzusammensetzung nimmt als Ursache von Nierenkrankheiten erhebliche Bedeutung in Anspruch. Bei gewissen Infectionskrankheiten (Scharlach, Diphtheritis) treten secundäre Nierenaffectionen so häufig auf, dass sie geradezu einen charakteristischen Bestandtheil des Krankheitsbildes ausmachen, bei anderen Infectionsprocessen (Typhus abdominalis, recurrens, croupöse Pneumonie) ist ihr Auftreten nicht constant, aber immer häufig genug, um sie als eine nicht seltene accidentelle Folge der Infection aufzufassen. Nicht nur acute, sondern auch chronische Infectionskrankheiten (Malaria, Syphilis) können secundäre Nierenkrankheiten hervorrufen. In Betreff der Pathogenese dieser secundären Nierenveränderungen infectiösen Ursprunges liegen die Verhältnisse keineswegs so, dass man einfach annehmen könnte, die Nierenveränderungen wären durch Localisation der specifischen Krankheitserreger in der Niere bedingt. Für gewisse Verhältnisse (embolische Nephritis bei Endocarditis ulcerosa) ist zwar eine solche Auffassung durch thatsächliche Befunde gestützt, für manche Fälle ist sie wahrscheinlich (z. B. bei der Nephritis im Anschluss an croupöse Pneumonie, wo Nauwerck die Anhäufung von Kapselkokken in der erkrankten Niere nachgewiesen hat); gerade für die häufigsten Formen infectiöser Nierenerkrankungen (z. B. beim Scharlach) fehlt noch jeder Nachweis derartiger Befunde. Von vornherein ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass bei gewissen Infectionskrankheiten die Pathogenese der Nierenaffectionen nicht so sehr an die Einschleppung der specifischen Keime geknüpft ist als an die Zufuhr von deletär wirkenden Substanzen, welche sich unter dem Einfluss der Infection gebildet und im Blut angehäuft haben. Andrerseits können auch schwere Ernährungsstörungen, welche im Gefolge chronischer Infectionskrankheiten entstanden, das Bindeglied zwischen den letzteren und den Nierenerkrankungen bilden; dieses Verhältniss gilt für die Amyloidentartung der Nieren, welche im Anschluss an Tuberkulose oder Syphilis entsteht. Während die bisher berührten Nierenerkrankungen unzweifelhaft als secundäre zu betrachten sind, da sie sich erst im Verlauf oder selbst nach Ablauf einer Infectionskrankheit entwickeln, ist noch hervorzuheben, dass wahrscheinlich manche primär auftretenden Nierenerkrankungen, welche auf Erkältungen oder ganz unbestimmte ätiologische Momente bezogen werden, ebenfalls infectiösen Ursprunges sind, nur dass hier die Localisation in den Nieren unabhängig von vorhergehenden Erscheinungen einer Allgemeininfection stattfindet.

Unzweifelhaft nachgewiesen ist, dass manche Gifte, indem sie auf dem Wege der Blutbahn den Nieren zugeführt werden, in den letzteren schwere Veränderungen hervorrufen können. Auch für diese toxischen Nierenerkrankungen ist eine directe und eine indirecte Beziehung zwischen der besonderen Krankheitsursache und den Nierenveränderungen möglich. So wirken das Cantharidin, die Chromsäure, wenn sie durch den Blutstrom den Nieren zugeführt werden, direct schädigend auf das Gewebe derselben; für andere Gifte ist es zweifelhaft, ob eine analoge Wirkung anzunehmen, oder ob erst durch Zerfallsproducte, welche in Folge der Anwesenheit des Giftes im Körper entstanden sind, die Nierenveränderung hervorgerufen wurde. Es fehlt ja nicht an pathologischen Vorgängen, welche für die Möglichkeit des zuletzt berührten Zusammenhangs sprechen. Die Nierenveränderungen im Gefolge reichlichen Zerfalls rother Blutkörper in der Blutbahn (Hämoglobinämie), die Nierenerkrankungen nach ausgedehnten Hautverbrennungen können in diesem Sinne verwerthet werden. Für gewisse, namentlich chronische Nierenerkrankungen deutet zwar ebenfalls Manches auf die Wirksamkeit bestimmter, den

Nieren fortgesetzt zugeführter schädlicher Substanzen als Ursachen der Gewebsveränderungen hin, wobei es sich theils um von aussen stammende, theils um den Körper gebildete Stoffwechselsproducte handeln kann (wahrscheinlicher Zusammenhang chronischer Nierenkrankheiten mit Alcoholismus, Gicht), es ist aber noch keineswegs eine klare Abgrenzung dieser ätiologischen Momente möglich und für zahlreiche Fälle chronischer Nierenkrankheiten fehlt noch jeder gesicherte Einblick in die ätiologischen Verhältnisse.

§ 2. **Allgemeines über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den verschiedenen Formen der Nephritis.** Die krankhaften Veränderungen in den Nieren, mögen sie durch Infection, durch toxische Einflüsse oder durch unbekannte Ursachen hervorgerufen sein, gehören ihrem Charakter nach theils zu den entzündlichen, theils zu den degenerativen Processen. Der Zusammenhang kann entweder derartig sein, dass Degeneration bestimmter Gewebstheile sich als Folge entzündlicher Vorgänge an anderen einstellt oder es kann umgekehrt eine primäre Ernährungsstörung gewisser Gewebselemente secundär Entzündung hervorrufen; es ist anzunehmen, dass beide Arten des Zusammenhangs vorkommen. Uebrigens verlaufen in beiden Fällen die entzündlichen Veränderungen an den Gefässen und im interstitiellen Gewebe, die degenerativen Processe an den Epithelien. In Bezug auf die letzteren ist hervorzuheben, dass die früher gerade für die Nieren vielfach angenommene „parenchymatöse Entzündung“, welche durch trübe Schwellung der Epithelien mit häufigem Ausgang in Fettdegeneration charakterisirt sein sollte, zu den rückgängigen Metamorphosen zu rechnen ist. Diejenigen Nierenerkrankungen, bei denen lediglich solche Ernährungsstörungen an den Epithelien nachgewiesen sind (z. B. die fettige Degeneration der Nieren bei Phosphorvergiftung, bei hochgradiger allgemeiner Anämie, wahrscheinlich auch die parenchymatöse Nierenentartung im Anschluss an Cholera, welche auf die Ischämie der Nieren während des Anfalls bezogen wird), müssen demnach von den Nierenentzündungen getrennt werden. Es ist jedoch in dieser Richtung zu beachten, dass einerseits an solche im Gefolge von Ernährungsstörungen entstehende Degeneration eine wirkliche Entzündung sich anschliessen kann, andrerseits aber auch bei gewissen Formen der Nephritis, welche früher als Repräsentanten parenchymatöser Entzündung angesehen wurden, durch die genauere Untersuchung unzweifelhafte entzündliche Veränderungen nachgewiesen sind, und zwar gerade an solchen Theilen des secretorischen Apparates (Glomeruli), für welche eine primäre Alteration unter dem Einfluss abnormer Blutbeschaffenheit sehr wahrscheinlich ist.

Liesse sich für die einzelnen Formen der Nierenentzündung das soeben berührte causale Verhältniss zwischen den Veränderungen am Epithel und den entzündlichen Processen an den Gefässen und im interstitiellen Gewebe klar feststellen, so könnte es angezeigt erscheinen, dass man die bis vor Kurzem noch von namhaften Autoren vertretene Gegenüberstellung einer parenchymatösen und einer interstitiellen Nephritis in dem Sinne aufrecht erhielte, dass als parenchymatös die Entzündungen bezeichnet würden, bei welchen die Läsionen am Epithel den Ausgangspunkt der Veränderungen darstellen, während als interstitiell diejenige Form der Nephritis zu gelten hätte, wo unzweifelhaft die Erkrankung der Gefässe und des Nierenstromas primär wäre, die Veränderungen am Epithel aber secundär. Mit einem solchen Versuch wäre aber keine Klarheit gewonnen, weil eben gerade für die verbreitetsten und wichtigsten Nierenentzündungen das causale Verhältniss zwischen interstitieller Erkrankung und Epithelveränderung noch streitig ist.

Es ergibt sich aus den vorhergehenden Ausführungen, dass auch die Beziehung der pathologischen Veränderungen zu bestimmten anatomischen Bestandtheilen der Nieren als eine allgemeine Grundlage für die Eintheilung

der einzelnen Formen von Nierenentzündung nicht gelten kann. Das gilt namentlich für diejenigen Formen der Nephritis, welche gegenwärtig noch mit dem Namen der Bright'schen Nierenkrankheit zusammengefasst werden dürfen. Bereits aus den von John Bright gegebenen Mittheilungen ergibt sich, dass dieser Autor, als er das allgemeine ärztliche Interesse für die häufigen mit Albuminurie verlaufenden und oft zum allgemeinen Hydrops führenden Nierenkrankheiten in Anspruch nahm, dabei den entzündlichen Charakter der Nierenveränderungen erkannte; ferner hob er in ätiologischer Beziehung hervor, dass diese Erkrankungen aus allgemeiner wirkenden Schädlichkeiten hervorgehen, sodass also die an primäre Erkrankungen der Harnwege sich anschliessenden Nierenentzündungen von vornherein als ausgeschlossen gelten dürfen. Gegenwärtig ist es geboten, auch diejenigen Nierenaffectionen, bei denen Amyloidentartung den Ausgangspunkt oder doch den wesentlichen Theil der Erkrankung bilden, abzusondern und ebenso solche Nierenerkrankungen, welche auf einfache fettige Degeneration zurückzuführen sind; endlich ist noch hervorzuheben, dass die embolische eitrige Nephritis weder symptomatisch noch pathologisch-anatomisch in den Rahmen der Bright'schen Krankheit hineinpasst. Man wird demnach unter dem Namen der Bright'schen Krankheit diejenigen ohne Eiterung verlaufenden Nierenentzündungen zusammenfassen, welche durch mit dem Blute zugeführte Schädlichkeiten entstehen, in klinischer Hinsicht ist dieser Krankheitsgruppe gemeinsam das Symptom der Albuminurie, während allgemeiner Hydrops bei gewissen Formen fast constant eintritt, bei jeder Form hinzutreten kann.

Es wurde oben anerkannt, dass die Scheidung einer parenchymatösen und einer interstitiellen Form der Bright'schen Nephritis nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Ebensowenig ist es möglich, das ungleiche anatomische Verhalten der Nieren bei Morbus Brightii in dem Sinne zu deuten, dass es sich dabei lediglich um verschiedene Stadien einer im Wesen einheitlichen Entzündungsform handle; diese vom pathologisch-anatomischen Standpunkte namentlich von Reinhardt vertretene, in klinischer Richtung von Frerichs verwerthete Auffassung ging von der Annahme dreier allmählich in einander übergehender und nicht selten combinirter Stadien aus, von denen das erste der entzündlichen Schwellung, das zweite der Fettinfiltration, das dritte der Atrophie (Nierenschrumpfung) entsprechen sollte. Sowohl die bekannten ätiologischen Verhältnisse als der klinische Verlauf und auch die pathologisch-anatomischen Befunde sprechen gegen diese Lehre. Es ist unzweifelhaft, dass bei gewissen Formen der Schrumpfniere niemals ein acut entzündliches Stadium und eine aus diesem hervorgehende Schwellung durch fettige Infiltration vorherging; es ist ebenso bestimmt anzunehmen, dass es bei gewissen Formen der Combination von Entzündung mit fettiger Degeneration niemals zur Schrumpfung kommt.

In Rücksicht auf diese Sachlage erscheint es geboten, hier zunächst die pathologischen Veränderungen, welche bei den verschiedenartigen unter dem Namen der Bright'schen Krankheit zusammengefassten Nierenentzündungen vorkommen, zu besprechen, während weiterhin die Besonderheiten der einzelnen Formen, namentlich in Rücksicht auf das anatomische Bild derselben zu betrachten sind.

Von erheblicher Bedeutung sind die Veränderungen an den Malpighischen Körperchen; werden doch diese mit gutem Grunde als die hauptsächlichsten Secretionsapparate der Nieren aufgefasst; führt man doch die Albuminurie wesentlich auf die Läsionen in den Glomerulis zurück. Es kommt hinzu, dass es gelungen ist, in frühen Stadien der Nephritis an den Gefässknäueln und an ihrem epithelialen Ueberzuge erhebliche Veränderungen nachzuweisen. Auch wo an den Gefässen und Epithelien der Malpighi'schen

Körperchen bei der mikroskopischen Untersuchung keine pathologischen Veränderungen nachweisbar sind, lässt sich manchmal die vorhandene Alteration daran erkennen, dass durch Kochen (Posner) das durch die Gefässschlingen ausgetretene Eiweiss gerinnt und den Raum zwischen Bowman'scher Kapsel und Gefässknäuel mehr oder weniger vollständig erfüllt. Weiter finden sich an dieser Stelle nicht selten Blutergüsse, wahrscheinlich durch Diapedesis aus den Capillarschlingen des Glomerulus entstanden. Die Veränderungen am Epithel beziehen sich mehr auf die Zellen, welche direct den Gefässknäuel überziehen, als auf die Epithelien an der Innenfläche der Bowman'schen Kapsel. In Fällen acuter Entzündung wurde namentlich körnige Trübung und Schwellung, Wucherung und Losstossung der Epithelien nachgewiesen, zuweilen finden sich die Glomeruli von einer mehrschichtigen Epitheldecke umgeben. Bei chronischem Verlauf kommt ebenfalls Wucherung des Epithels und Losstossung desselben vor, zudem aber fettige Degeneration, welche sich oft auf die epitheliale Auskleidung der Bowman'schen Kapsel erstreckt. Neben Malpighi'schen Körperchen, welche in der erwähnten Weise verändert sind, findet man solche, deren Epithel völlig geschwunden ist. An den Gefässen selbst kommt nicht selten eine hyaline Metamorphose der Wand vor, welche mit Quellung und, wie es scheint, mit Zuschwellung des Lumens einhergeht; andrerseits wurde bei acuter und chronischer Nephritis Wucherung der Capillarkerne beobachtet (Langhans, Friedländer). Als Ausdruck acuter Circulationsstörung in den Glomeruli kommt zuweilen auch Erfüllung ihres Lumens mit zahlreichen farblosen Blutkörperchen vor. In Fällen von chronisch verlaufener Nephritis begegnet man, abgesehen von der erwähnten Desquamation und fettigen Degeneration, welche zur Auflösung der Epithelien in einen Fettdetritus führen kann, nicht selten weiter fortgeschrittener rückgängiger Metamorphose der Malpighi'schen Körperchen; hochgradige Schrumpfung der Gefässknäuel mit fibröser Verdickung der Bowman'schen Kapsel, völlige Verödung der Gefässe mit Umwandlung des ganzen Malpighi'schen Körperchens in eine schrumpfende Narbe, nicht selten mit Verkalkung der letzteren, stellt den höchsten Grad dieser Veränderung dar. Andrerseits kommt auch Umwandlung des Malpighi'schen Körperchens in Cysten vor.

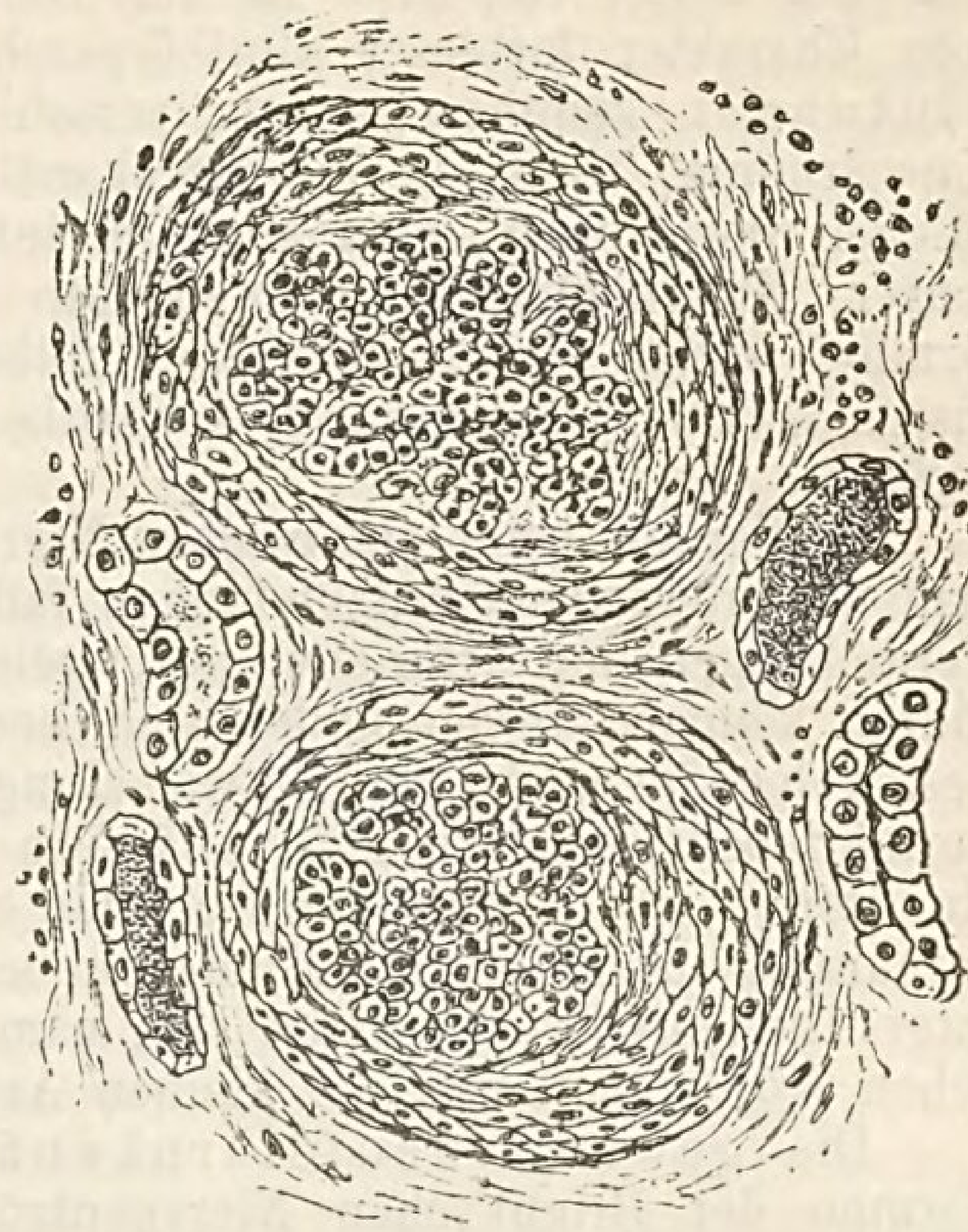


Fig. 135.
Subacute Glomerulonephritis. Verdickung des Kapselepithels, Wucherung des Glomerulusepithels, Bindegewebsneubildung im interstitiellen Gewebe. Vergr. 1 : 355.

Die übrigen Theile des Gefässapparates und das bindegewebige Stroma der Nieren zeigen je nach dem Charakter der Entzündung mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen. Bei hochgradiger, mit bedeutender Schwellung verbundener Entzündung findet man namentlich im Bindegewebe der Rinde, aber auch in der Marksubstanz die Interstitien verbreitert und, wie sich an mit der Kochmethode hergestellten Präparaten nachweisen lässt, mit einer fibrinhaltigen Flüssigkeit erfüllt, der meist nur spärliche Rundzellen und rothe Blutkörperchen beigemischt sind. Die Veränderung ent-

spricht der serösen Entzündung (entzündliches Oedem); auch bei subacuter und chronischer Nierenentzündung begegnet man nicht selten dieser Veränderung, in Verbindung mit Ansammlung feiner Fetttröpfchen. Eine allgemeine, dichtere Infiltration des Nierenstromas durch Rundzellen als Ausdruck einer diffusen Emigrationsentzündung scheint nicht vorzukommen, dagegen finden sich bei acuter Nephritis in der Nierenrinde Anhäufungen von Rundzellen vom Charakter farbloser Blutkörperchen in der Umgebung kleiner Venen. Blutungen kommen in sehr verschiedener Ausdehnung vor; theils in die Kapselräume, theils in die Harnkanälchen (namentlich die gewundenen Kanälchen der Rinde), aber auch im intertubulären Gewebe. Zuweilen ist bei acuter Nierenentzündung infectiösen Ursprunges das interstitielle Gewebe förmlich diffus von ausgetretenen rothen Blutkörperchen durchsetzt; bei gewissen Formen chronischer Nephritis finden sich häufig herdförmige Blutergüsse.

Im Verlauf jener chronischen Nierenentzündungen, welche unter den Begriff der productiven Entzündungen fallen, begegnet man erheblichen fibrösen Verdickungen der Arterienwände, welche zur förmlichen Arteriitis obliterans führen können; ferner finden sich herdförmige Hyperplasien des Bindegewebes, welche je nach dem Entwickelungsstadium als in der Regel nicht scharf umschriebene, sondern mit Ausläufern in die Umgebung reichende Herde von Rundzellen und kernartigen Gebilden erscheinen oder bereits als ein fibrilläres kernarmes schrumpfendes Bindegewebe sich darstellen. Diese Wucherung des interstitiellen Gewebes findet sich namentlich in der Umgebung der Malpighischen Körperchen und der kleinen Arterien der Nierenrinde.

Die gewundenen Harnkanälchen zeigen bei den verschiedenen Formen der Bright'schen Nierenentzündung sowohl in ihren Epithelien als in ihrem Lumen wichtige Veränderungen. Die Epithelien sind bei acuter Nephritis mehr oder weniger geschwollen, ihre Protoplasma getrübt, dunkelkörnig (trübe Schwellung), eine acute fettige Degeneration tritt häufiger bei gewissen Intoxicationen (Phosphor) als bei den wirklich entzündlichen Nierenerkrankungen auf, dagegen kommt es bei den leichteren Formen acuter Nephritis oft zu reichlicher Losstossung der Epithelien (katarrhalische, desquamative Nephritis), die durch lebhafte Regeneration ausgeglichen wird. Auch eine Nekrose der Epithelien mit partieller oder totaler Umwandlung derselben in hyaline Schollen kommt vor. Bei den chronischen und subacuten Formen der Nephritis kommen alle Grade fettiger Degeneration vor, bald finden sich kleine vereinzelte Fetttröpfchen, bald fliessen dieselben zu grösseren Tröpfchen zusammen, schliesslich kann die Epithelzelle in eine Körnchenkugel verwandelt werden. Die fettig degenerirten Zellen werden losgestossen, sie liegen frei im Lumen oder verbinden sich mit den das letztere ausfüllenden Cylindern. Nicht selten begegnet man bei chronischer Nephritis (namentlich bei der Schrumpfniere) einer Epithelveränderung, welche als einfache Atrophie bezeichnet werden kann; die Epithelien sind klein, auffallend niedrig, ihr Kern ist jedoch meist gut erhalten, das Lumen kann dabei verengt oder erweitert sein. Als abnormer Inhalt der Harnkanälchen kommen theils rothe Blutkörperchen in Betracht, theils die Cylinder. Wir kommen unten auf Ursprung und Bedeutung dieser Gebilde zurück. Auch in den Schleifenschenkeln der Harnkanälchen kommen an den Epithelien und im Lumen die gleichen Veränderungen wie in den gewundenen Kanälen vor. Dagegen zeigen die Epithelzellen der Pyramiden-Harnkanälchen bei hochgradigen Veränderungen in den Rindenkanälchen oft keine oder weniger ausgesprochene Läsionen (Desquamation, Fettdegeneration mässigen Grades); die in ihrem Lumen nachweisbaren Blutkörperchen und Cylinder entstammen in der Regel den höher oben gelegenen Kanälen.

§ 3. **Die einzelnen Formen der Bright'schen Nierenentzündung.** Da weder die ätiologischen Verhältnisse noch die Betheiligung der einzelnen Gewebsbestandtheile der Niere noch endlich der Charakter der pathologisch-anatomischen Veränderungen eine scharfe Sonderung bestimmt charakterisirter Formen der unter den Begriff des Morbus Brightii fallenden Nierenentzündungen gestatten, so ist es üblich geworden, den zeitlichen Verlauf der Krankheit als Grundlage der Eintheilung festzuhalten. Dieses Unterscheidungsmerkmal trägt dem praktischen Bedürfniss Rechnung und bietet gleichzeitig auch für die pathologisch-anatomische Eintheilung eine brauchbare Handhabe, da der zeitliche Verlauf der Nephritis unzweifelhaft in innerer Beziehung zu dem Charakter und dem Grade der pathologisch-anatomischen Veränderungen steht. Man unterscheidet demnach die acute und die chronische Nephritis. Im Allgemeinen hat es keine Schwierigkeit, den einzelnen Fall in eine dieser Hauptgruppen unterzubringen, nur muss man beachten, dass auch eine acute Nephritis Läsionen hinterlassen kann, welche noch Monate lang ein krankhaftes Verhalten des Secretes bedingen, es handelt sich dann eben um Ernährungsstörungen, welche als Rückstand der abgelaufenen Entzündung verblieben; ferner muss zugegeben werden, dass eine acute Nephritis ohne scharfen Abschnitt in ein chronisches Stadium übergehen kann, obgleich dieser Uebergang keineswegs so häufig vorkommt, wie vielfach angenommen wurde. Endlich ist zu berücksichtigen, dass die früheren Stadien einer Nephritis latent verlaufen können, sodass die Erkrankung in ihrem klinischen Verlauf als eine frische erscheint, während die pathologisch-anatomische Untersuchung zweifellos eine chronische Entwickelung der Veränderungen erkennen lässt. Die unter der Gruppe der chronischen Nierenentzündungen zusammengefassten Erkrankungen zeigen wiederum unter einander in Bezug auf ihren zeitlichen Verlauf erhebliche Unterschiede und es ist nicht zu bestreiten, dass mit diesen auch Verschiedenheiten des anatomischen Krankheitsbildes parallel gehen. Es gibt gewisse Formen der Nierenentzündung, welche nur selten eine längere Verlaufszeit als 1—2 Jahre in Anspruch nehmen, während sie auch viel früher schon tödtlichen Ausgang herbeiführen können, dem gegenüber sind andere Formen durch schleichenden langwierigen Verlauf ausgezeichnet. Dennoch dürfte eine Eintheilung der Nierenentzündungen von längerem Verlauf in „subchronische, chronischere, ganz chronische Formen" nicht zweckmässig sein; es ist richtiger, wenn man die einzelnen Arten der chronischen Nierenentzündungen auf Grund ihrer pathologisch-anatomischen Besonderheiten unterscheidet, wobei freilich zu berücksichtigen ist, dass zwischen den einzelnen Typen Uebergänge und Combinationen vorkommen.

A. Die acute Nephritis (acuter Morbus Brightii) umfasst, wenn wir die Aetiologie zunächst berücksichtigen, namentlich die infectiösen Nierenentzündungen (bei Scharlach, Diphtheritis, Masern, Pocken, Typhus abdominalis, Flecktyphus, Recurrens, Gelbfieber, croupöser Pneumonie, Septikämie, acutem Gelenkrheumatismus), wahrscheinlich sind manche Fälle acuter Nephritis protopathisch-infectiösen Ursprunges.

Das grobanatomische Bild der Nierenveränderung wird weniger durch die specielle Krankheitsursache als durch den Grad und die Ausbreitung der Krankheit bestimmt und dem entspricht auch das histologische Verhalten; es ist daher nicht möglich, auf Grund besonderer pathologisch-anatomischer Kriterien eine Scharlachnephritis, Typhusnephritis, rheumatische Nephritis zu beschreiben. Zwar ist unzweifelhaft die eine Infectionskrankheit mehr als die andere durch die Häufigkeit des Auftretens von Nierenläsionen ausgezeichnet; doch können bei jeder wieder alle Grade der Veränderung vorkommen. Die leichteren Formen der Nierenentzündung sieht man natürlich öfters in jenen Fällen, wo der Tod durch anderweite Folgen der Infection oder durch von

der Nierenkrankheit unabhängige Complicationen herbeigeführt wurde; bei der protopathischen Nierenentzündung dagegen liegen der pathologisch-anatomischen Untersuchung in der Regel die höheren und höchsten Grade der acuten Entzündung vor.

Die acute hämorrhagische Nephritis muss als Ausdruck einer intensiven entzündlichen Gefässalteration aufgefasst werden, welche freilich wieder Abstufungen bietet. Das Vorkommen zahlreicher Blutaustritte im interstitiellen Nierengewebe charakterisirt die schwerste Form der Erkrankung; Verfasser fand eine solche diffuse hämorrhagische Infiltration des interlobulären Gewebes der Corticalis in Scharlachfällen von schwerster Verlaufsart, welche bereits in der ersten Krankheitswoche nach frühzeitigem Eintritt von Albuminurie und schliesslich sehr verminderter Harnsecretion den tödtlichen Ausgang nahmen. In der Mehrzahl der Fälle fehlen ausgedehntere Blutergüsse im interstitiellen Gewebe, sie finden sich dagegen in dem Raum zwischen Bowman'scher Kapsel und Glomerulus, sowie in den gewundenen Harnkanälchen. An den Glomerulis sind in den schwereren Fällen stets die oben beschriebenen Veränderungen des Epithels und der Capillarwände (Kernvermehrung, hyaline Verdickung) nachzuweisen; in den leichteren Fällen fehlen dagegen derartige Befunde oft vollständig oder sie sind nur in geringem Grade angedeutet. Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen zeigt mehr oder weniger ausgesprochene trübe Schwellung, auch die Anfänge fettiger Degeneration; im Lumen finden sich ausser den rothen Blutkörpern und meist nur vereinzelten desquamirten Epithelien mehr oder weniger reichliche hyaline und hyalin-körnige, oft mit Blutkörperchen verschmolzene Cylinder.

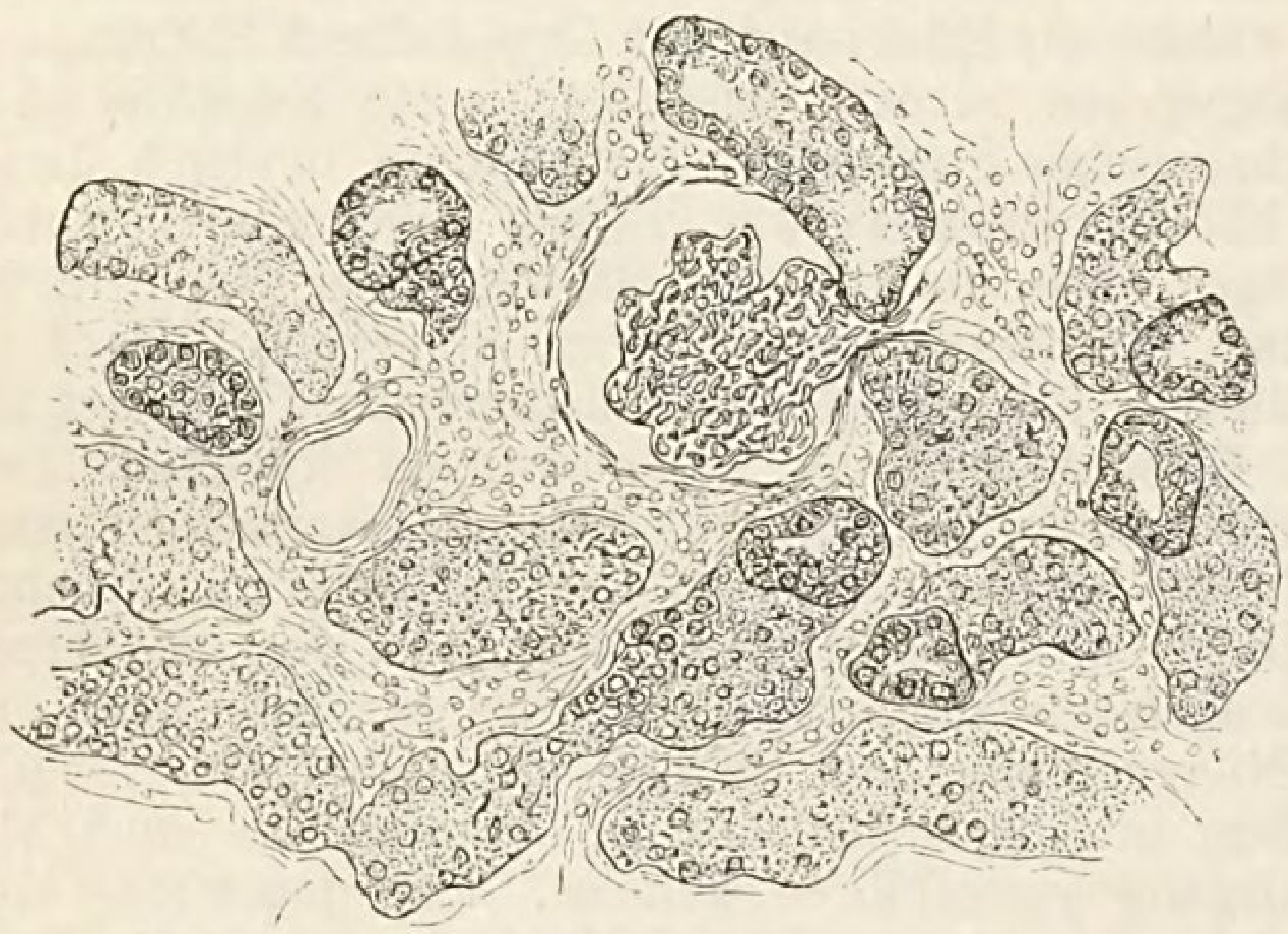


Fig. 136.

1:300. Hämorrhagische acute Nephritis mit körniger Degeneration des Harnkanälchenepithels (Scharlach). Gefriermikrotomschn.

Das grobanatomische Verhalten bietet ebenfalls je nach dem Grade der Erkrankung verschiedene Abstufungen. In den höchsten Graden ist die Niere erheblich vergrössert, die Kapsel ist verdünnt, leicht abziehbar, die Oberfläche erscheint glatt, sie zeigt ein buntes Aussehen, indem dunkelrothe, den Hämorrhagien entsprechende Streifen und Punkte mit graurothen bis weisslichen Partien wechseln. Die Consistenz ist sehr vermindert, die Rinde quillt auf dem Durchschnitt vor, sie ist bedeutend verbreitert, zeigt eine trübgraue, von zahlreichen Blutungen besetzte Grundfläche; die Pyramiden sind in der Regel wenig geschwollen; in der Schleimhaut des Nierenbeckens finden sich häufig zahlreiche Blutergüsse. In den weniger hochgradig entwickelten Fällen ist natürlich die Vergrösserung der Niere, die Verbreiterung der Rinde, die Verminderung der Consistenz, die punktförmige und streifige Röthung weniger ausgesprochen.

Gleichzeitig mit den Hämorrhagien finden sich öfters im intertubulären Bindegewebe bei acuter Nephritis Herde rundzelliger Infiltration, besonders

in der Umgebung der kleinen Venen der peripheren Theile der Corticalis und häufig auch um Malpighi'sche Körperchen. Zu diesen herdförmigen Entzündungsproducten kann sich diffuse Verbreiterung des intertubulären Gewebes in Folge von Exsudation eines fibrinhaltigen serösen Exsudates (entzündliches Oedem) gesellen. Es kommen Fälle vor, wo die Hämorrhagien nur spärlich sind, während die eben erwähnte herdförmige oder diffuse Nephritis vorwiegt. Dann ist die Niere zwar ebenfalls erheblich geschwollen, von weicher Consistenz (namentlich wenn das entzündliche Oedem ausgesprochen ist), die Farbe aber ist blassgrau, öfters auch mit gelblichen Flecken und Streifen; zuweilen ist auch die Grundfarbe blassgelblich mit spärlichen zerstreuten hämorrhagischen Punkten. Die blassgelbe Färbung wird namentlich durch das Eintreten fettiger Metamorphose an den Epithelien bedingt. Die eben berührte Modification der acuten Nephritis, welche man im Gegensatz zu der hämorrhagischen, rothen oder gefleckten als die blasse Form des acuten Morbus Brightii bezeichnen kann, wird öfters in solchen Fällen gefunden, wo der Tod nach wochenlangem Bestehen der Nierenerkrankung eintritt.

Als acute Glomerulonephritis wird eine Nierenentzündung bezeichnet, bei welcher die entzündlichen Veränderungen (Epithelschwellung, Exsudation unter die Bowman'sche Kapsel, Kernwucherung in der Capillarwand) wesentlich auf die Glomeruli beschränkt sind. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch die im Vorhergehenden besprochenen Formen der acuten Nierenentzündungen mit Veränderungen an den Malpighi'schen Körperchen beginnen, liegt es doch nahe, dass die der Niere mit dem Blute zugeführten Schädlichkeiten zuerst an dieser Stelle ihren Einfluss äussern. Weiterhin können dann zur Veränderung der Glomeruli Epithelläsionen und diffuse oder herdförmige Entzündungen hinzutreten (in manchen Fällen schwerer acuter Nephritis ist es allerdings wahrscheinlicher, dass die letzteren bereits gleichzeitig oder selbst vor der Alteration der Gefässknäuel erfolgen). Selbst für chronische Formen der Nephritis ist der Beginn mit Veränderungen an den Malpighi'schen Körperchen nicht unwahrscheinlich. Es ergibt sich demnach, dass der Name acute Glomerulonephritis nicht eine besondere Form, sondern mehr ein frühes Stadium acuter Nephritis bezeichnet. Wir begegnen dieser Form daher namentlich in Fällen, wo der Tod in der Entwickelungszeit einer acuten Nierenentzündung erfolgt. Die Glomerulonephritis ist namentlich bei Scharlach beobachtet worden (Klebs, Friedländer), ferner auch im Verlauf anderer Infectionskrankheiten. Sind auch die leichten Formen der Krankheit ausgleichbar, so kann doch eine intensivere Glomerulonephritis, welche zur Undurchgängigkeit der Gefässschlingen, zur Nekrose ihres Epithelüberzugs führt, in Folge der hochgradigen Störung der Nierenfunction den Tod herbeiführen. Bei grober Betrachtung ist eine Glomerulonephritis, welche noch nicht zu consecutiven Veränderungen an den Epithelien der Harnkanälchen geführt hat, nicht sicher zu erkennen. Bei hochgradigster hyaliner Entartung der Glomerulusschlingen sind die vergrösserten Malpighi'schen Körperchen als mattgraue Herde auf dem Durchschnitt der Rindensubstanz erkennbar.



Fig. 137.

Acute Glomerulonephritis (Wucherung des Epithels der Glomeruli). 1 : 250.

B. Die chronische Nephritis (chronischer Morbus Brightii) geht nur selten aus einer acuten Nierenentzündung hervor, in der Regel beginnt sie allmählich, schleichend, sodass oft die Nierenkrankheit erst zu einer Zeit erkannt wird, wo bereits weiter fortgeschrittene Veränderungen vorhanden sind. Der Unterschied der chronischen Nierenentzündungen von den acuten

tritt in anatomischer Richtung nicht in einer wesentlichen Verschiedenheit der Läsionen hervor, sondern in der langsameren Entwickelung und Ausbreitung derselben, hiermit hängt es zusammen, dass gewisse secundäre Veränderungen um so mehr zur Entwickelung gelangen können; es handelt sich dabei namentlich um die fettige Degeneration an den Epithelien und im interstitiellen Gewebe, ferner um den Ausgang der entzündlichen Bindegewebswucherung in Schrumpfung. Auch die Verschiedenheiten, welche die einzelnen Fälle der chronischen Nephritis in pathologisch-anatomischer Hinsicht unter einander zeigen, beziehen sich nicht, wie im Vorhergehenden schon hervorgehoben, auf principielle Unterschiede in der Natur der zu Grunde liegenden anatomischen Processe, sondern auf Entwickelung und Ausdehnung im wesentlichen gleichartiger Veränderungen. Es ist leicht zu begreifen, dass in denjenigen Fällen, wo die Erkrankung zwar immerhin chronisch, aber doch im Vergleich zu anderen Fällen rascher und mit gleichmässigerer Ausbreitung auftritt, die Störung der Nierenfunction früher und erheblicher hervortritt, hier finden sich dem entsprechend auch die secundären Ernährungsstörungen (Verfettung) am meisten ausgesprochen; hier muss die hochgradigere Functionsstörung früher das Ende herbeiführen und es liegt dann bei der Section ein Nierenbefund vor, welcher durch mehr oder weniger ausgesprochene Schwellung mit Verfettung charakterisirt ist. Unter diesen, zum chronischen Morbus Brightii gehörigen Fällen, welche durch Vergrösserung oder durch Erhaltung des Nierenvolumens gekennzeichnet sind, lassen sich wieder zwei Arten unterscheiden: die grosse weisse Niere (large white kidney, Wilks — entzündliche Fettniere — die subacute oder chronische diffuse Nephritis, E. Wagner) und die grosse rothe oder bunte Niere (gefleckte Niere — chronisch hämorrhagische Nephritis, Weigert — der gewöhnliche chronische *Morbus Brightii*, E. Wagner).

An die eben angeführten Formen schliessen sich zunächst jene Fälle an, bei welchen die gleichen Veränderungen wie bei den blassen und gefleckten geschwollenen Nieren vorliegen, welche jedoch bereits für die grobe Betrachtung deutlich Schrumpfung erkennen lassen; und zwar kann dabei die Niere noch vergrössert oder normal gross sein, oder aber es ist bereits eine Verkleinerung der Nieren herbeigeführt. Diese Formen der Schrumpfniere (secundäre Schrumpfniere, früher als Uebergangsform zum dritten Stadium der Bright'schen Nierenkrankheit beschrieben) sind aufzufassen als Producte von Nierenerkrankungen, welche nicht so diffus verbreitete entzündliche Veränderungen und secundäre Ernährungsstörungen bewirken, sondern mehr herdförmig allmählich fortschreitend sich entwickeln, dem entspricht auch der chronische Verlauf dieser Form. Es ist also zwar nicht nothwendig, dass der Schrumpfung in allen Fällen ein Schwellungszustand voraufgegangen ist; es ist aber dennoch unzweifelhaft, dass diese secundäre Schrumpfniere sich eng an die oben erwähnten Typen, namentlich an die gefleckte Niere anschliesst; E. Wagner rechnet sie mit der chronisch-hämorrhagischen Nephritis zu der als „gewöhnlicher chronischer Morbus Brightii" bezeichneten Gattung und in der That finden sich zwischen der geschwollenen gefleckten Niere und der secundären Schrumpfniere bei Untersuchung der Einzelfälle vielfach Uebergänge.

Als vierte Form der chronisch-entzündlichen Nierenveränderungen ist die granulirte Schrumpfniere (genuine Schrumpfniere, Granularatrophie der Niere, Nierencirrhose) anzuführen; hier kommt es in Folge in ihrer Entwickelung oft lange latenter, stets schleichender interstitieller Entzündungen zur weitgehenden, mit Granulirung der Nierenoberfläche verbundenen Schrumpfung.

Wir geben im Folgenden einen Ueberblick der eben erwähnten vier Formen der chronischen Nephritis, besonders in Bezug auf ihren pathologisch-anatomischen Charakter:

1. Die grosse weisse (gelbe) Niere (entzündliche Fettniere) entspricht zum Theil dem Bilde, welches früher von der „chronischen parenchymatösen Nephritis" entworfen wurde, doch ist zu bemerken, dass vielfach die Amyloidniere in ihrer Combination mit Fettdegeneration nicht abgetrennt wurde; auch sind die Fettnieren, welche auf einfacher Ernährungsstörung ohne entzündliche Veränderungen beruhen, öfters als Ausdruck chronisch parenchymatöser Nephritis gedeutet worden. Trennt man diese bei den rückgängigen Metamorphosen zu besprechenden Processe ab, so muss man anerkennen, dass das typische Bild der entzündlichen Fettniere zu den seltenen Befunden gehört. Die oben erwähnte blasse Form der acuten Nephritis bildet übrigens den Uebergang zur entzündlichen Fettniere. Dem entsprechend wird die grosse weisse Niere namentlich auch in Fällen subacuten Verlaufs gefunden.

Die Vergrösserung der Nieren ist in der Regel bedeutend, die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt oder leicht uneben, ihre Farbe ist selten gleichmässig blassgelb, meist wechseln verwaschene gelbe Streifen und Flecken mit grauen und graurothen Stellen; öfters finden sich auch punktförmige Hämorrhagien. Auf dem Durchschnitt erscheint die Corticalis verbreitert, mit gelblichen und grauen Streifen, nicht selten sind die letzteren gallertartig, ödematös. Die Pyramiden erscheinen im Contrast zur blassen Färbung der Rinde geröthet. Die gelben Streifen und Flecken entsprechen vorzugsweise den Harnkanälchen, deren Epithelien hochgradig fettig entartet sind (doch kommen auch Fettkörnchenhaufen im interstitiellen Gewebe vor), im Innern der Harnkanälchen finden sich hyaline und fettkörnchenhaltige, auch mit verfetteten Epithelien besetzte Cylinder, gewöhnlich auch reichliche Rundzellen vom Verhalten farbloser Blutkörperchen (letztere scheinen auch in die Epithelien einzudringen). Die Glomeruli sind in der Regel in erheblicher Ausdehnung erkrankt, es finden sich unter der Bowman'schen Kapsel fettig degenerirte Epithelien, farblose Blutkörperchen, Eiweissgerinnsel, die Kapsel und auch die Gefässschlingen zeigen oft eigenthümlich hyaline Verdickungen. Von Langhans wurde Wucherung der Capillarkerne in den Glomerulis der grossen weissen Niere nachgewiesen. Es ist wahrscheinlich, dass die Veränderungen an den Glomerulusgefässen von wesentlicher Bedeutung für die Pathogenese der entzündlichen Fettniere sind; die fettige Degeneration entwickelt sich im Gefolge der hochgradigen Circulationsstörung. Das Stroma ist in der Nierenrinde meist deutlich verbreitert, es enthält zuweilen in diffuser Vertheilung oder in Form kleiner Herde Rundzellen; in anderen Fällen scheint nur Oedem des intertubulären Gewebes zu bestehen.

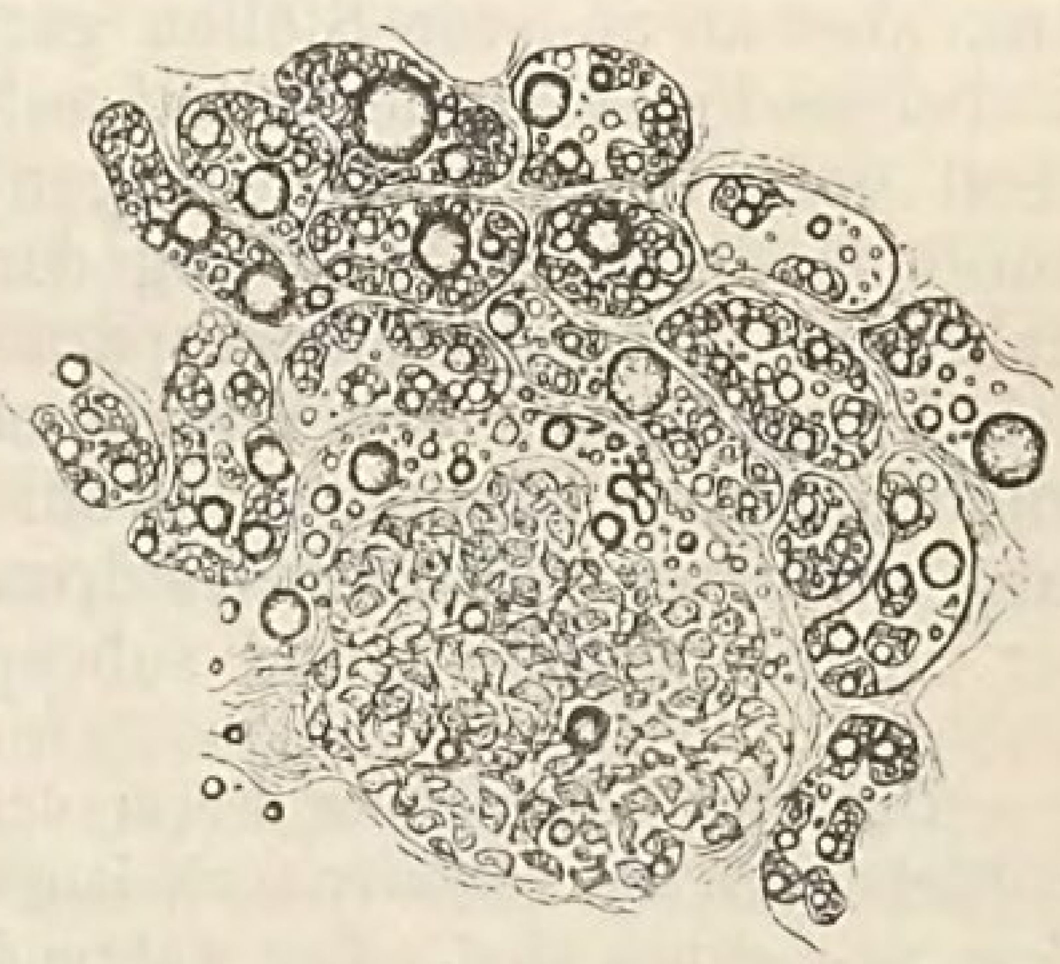


Fig. 138.

Wucherung und Degeneration des Epithels der Glomeruli. Fettige Infiltration und Degeneration des Harnkanälchenepithels. Vergr. 1 : 300. (Grosse weisse Niere.)

Die verbreiteten Veränderungen an den für die Nierensecretion wesentlichen Gewebstheilen verrathen sich klinisch durch Verminderung der Urinmenge, den bedeutenden Eiweissgehalt des Urins, der meist reichliche Cylinder, farblose Blutkörperchen und Fetttröpfchen enthält. Die gleichzeitige Erkrankung eines grossen Theils des secretorischen

Apparates, also der diffuse Charakter dieser Nierenentzündung tritt auch darin hervor, dass diese Form meist frühzeitig zu allgemeiner Wassersucht führt. Ein Ausgang der grossen weissen Niere in secundäre Schrumpfung ist bei dem hohen Grade und der diffusen Ausbreitung der Veränderungen unwahrscheinlich. Bemerkenswerth ist für die eben besprochene Form, dass sie keine oder doch nur geringe Hypertrophie des linken Herzens bewirkt.

2. Die grosse rothe oder bunte Niere (chronisch-hämorrhagische Nephritis) unterscheidet sich in ihrer typischen Entwickelung von der vorigen Form durch das Vorhandensein reichlicher Blutaustritte, welche eben das rothe oder, wenn sie mit ausgedehnteren anämischen und fettig degenerirten Stellen wechseln, das bunte Aussehen bewirken. Weiter ist hervorzuheben, dass in der Regel die Nierenvergrösserung nicht so erheblich zu sein pflegt, öfters ist das Volumen das normale; die Fälle mit beginnender Verkleinerung bilden den Uebergang zur nächsten Form. Die Consistenz der Nieren ist vermehrt, die Kapsel haftet öfters fester an der Nierenoberfläche. Die Rindensubstanz ist verbreitert, gleichmässig geröthet, oder wie die Oberfläche mit gelben und grauen Streifen und Flecken versehen. Im mikroskopischen Verhalten ist gegenüber der entzündlichen Fettniere der wichtigste Unterschied in dem ausgedehnteren Untergang von Harnkanälchen und Malpighi'schen Körperchen und dem Ersatz derselben durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes ausgesprochen; dasselbe ist, entsprechend seinem Alter, entweder noch zellreich oder bereits in festeres zellarmes Bindegewebe verwandelt. Die Bindegewebswucherung tritt nicht gleichmässig auf, sondern in Form kleiner Herde, welche sich allerdings mit ihren Ausläufern öfters berühren; die fettige Degeneration in den Epithelien der Rindenharnkanälchen ist stellenweise sehr hochgradig (entsprechend den gelben Flecken und Streifen), aber an anderen Stellen gering, auch in dem interstitiellen Gewebe treten herdweise Fettkörnchenzellen auf. Die Malpighi'schen Körperchen zeigen zum Theil bedeutende Veränderungen (fibröse Kapselverdickung, Kernwucherung in den Gefässknäueln, Verödung der letzteren), zum Theil verhalten sie sich normal. Am übrigen Gefässapparat, namentlich an den kleinen Arterien, finden sich Verdickungen der Wände ebenfalls nicht constant. Die oben erwähnten punktförmigen Blutungen (wohl die Folge der durch die Bindegewebswucherung erzeugten Circulationsstörung) liegen meist in den Harnkanälchen, weniger im interstitiellen und subcapsulären Gewebe.

Die hier besprochene Form der Nierenentzündung entwickelt sich im Allgemeinen schleichender, sie verläuft auch langsamer als die Fälle, welche zur entzündlichen Fettniere zu rechnen sind. Der während der Krankheit entleerte Harn ist im Durchschnitt eiweissreich, seine Menge ist in den früheren Krankheitsstadien nicht selten vermehrt, später oft vermindert; im Sediment finden sich reichlich rothe Blutkörper und Cylinder. Diese Form führt in der Regel zu ausgesprochener Hypertrophie des linken Ventrikels.

E. Wagner unterscheidet als eine Unterart den chronischen hämorrhagischen *Morbus Brightii* ohne Oedeme, welche Form dadurch charakterisirt wird, dass trotz der hämorrhagischen Beschaffenheit des Harns in dem langen, bis über 2 Jahre währenden Verlauf Oedeme vollständig ausbleiben; ein Verhältniss, welches wahrscheinlich in der nur periodisch auftretenden Verminderung der Harnmenge begründet ist. Das pathologisch-anatomische Bild dieser Form ist noch ungenügend fixirt; in hierher gehörigen Fällen fanden sich die Nieren normal gross, fester, oberflächlich fein granulirt. Die Nierenrinde war kleinzellig infiltrirt, theils streifig, theils in Form unregelmässig dreieckiger Herde, in den letzteren waren die Harnkanälchen zu Grunde gegangen oder verengt, die Glomeruli verkleinert.

3. Die secundäre Schrumpfniere bezeichnet ihrem ganzen Charakter nach ein vorgeschritteneres Stadium der chronisch-hämorrhagischen Nieren-

entzündung. Im Allgemeinen kommt die grosse rothe oder bunte Niere ohne Zeichen bereits beginnender Schrumpfung seltener zur anatomischen Untersuchung; dieser Umstand ist in dem Sinne zu deuten, dass in der Regel bei jener chronischen Nephritis das Leben lange genug erhalten bleibt, um die deutliche Entwickelung von Schrumpfungsprocessen zu gestatten. Es ergibt sich hieraus auch, dass die Fälle der secundären Schrumpfniere durch chronischeren Verlauf ausgezeichnet sind.

Für das anatomische Verhalten ist charakteristisch das Hervortreten feiner Einziehungen an der Nierenoberfläche, welche der Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes entsprechen, das Volumen der Niere ist dabei normal, selten vergrössert, öfter etwas verkleinert. Die eingezogenen Stellen sind in der Regel röthlich gefärbt, das zwischenliegende noch nicht geschrumpfte Gewebe grauroth bis gelblich, bei sehr hochgradiger Anämie sind die retrahirten Stellen blassgrau, das übrige Gewebe gelbweiss gefärbt. Das mikroskopische Bild zeigt im Wesen dieselben Veränderungen wie bei der chronisch-hämorrhagischen Nephritis, nur ist das zellarme Bindegewebe reichlicher vorhanden, die von demselben umschlossenen Harnkanälchen und Glomeruli in grösserer Ausdehnung verödet und geschrumpft.

Im klinischen Verhalten tritt die Bedeutung dieser Nierenveränderung als ein weiteres Entwickelungsstadium der chronisch-hämorrhagischen Nephritis oft auch darin hervor, dass im früheren Krankheitsverlauf die Erscheinungen der letzteren Form entsprachen, während weiterhin reichlichere Secretion eines eiweissärmeren Urins (nicht selten mit Verringerung der früher vorhandenen Oedeme) constatirt wird; schliesslich kann allerdings in Folge von eintretender Insufficienz des auch hier in der Regel ausgesprochene Hypertrophie des linken Ventrikels zeigenden Herzens wieder Zunahme der hydropischen Erscheinungen stattfinden.

4. Die Schrumpfniere (Granularatrophie der Niere, Nierencirrhose) sondert sich schärfer von den bisher besprochenen Formen ab. Die schleichende (oft längere Zeit völlig verborgene) Entwickelung, der langsame Verlauf entsprechen einer Nierenveränderung, welche zwar in beiden Nieren disseminirt auftritt, aber zunächst nur einen gewissen Theil des Gewebes zur Atrophie bringt, während die übrigen Theile normal oder selbst im Zustand einer compensatorischen Hypertrophie (Köster) sind, nach und nach werden allerdings immer weitere Abschnitte ergriffen und so kommt schliesslich eine bedeutende Verkleinerung der Nieren zu Stande.

Bei der Leichenuntersuchung ist dem entsprechend das Nierenvolumen meist auf die Hälfte des normalen verkleinert; mitunter ist die Schrumpfung noch weiter fortgeschritten, zuweilen ist auf einer Seite die Atrophie hochgradiger. Die Fettkapsel ist oft (namentlich bei fetten Individuen) entsprechend dem Grade der Nierenatrophie gewuchert, die Nierenkapsel selbst ist schwielig verdickt, mit der Nierenoberfläche verwachsen. Die Oberfläche der Nieren ist uneben, fein granulirt oder gröber höckrig, nicht selten wechseln auch umfänglichere rundlichere Vorragungen mit feineren Granulationen, zuweilen sind nur vereinzelte Granula auf glattem Grunde sichtbar. Im Allgemeinen sind die eingezogenen Stellen zwischen den Vorragungen blasser gefärbt als die letzteren. Man hat eine rothe und eine blasse Form der Granularatrophie der Nieren unterschieden, der ersteren entspräche ein lebhaft gerötheter Zustand der Granula, während die eingezogenen Stellen grauroth gefärbt sind; bei der blassen Schrumpfniere waren die Vorragungen blassroth bis gelbroth, die Einziehungen blassgrau. Zwischen beiden Befunden gibt es vielfache Uebergänge und als wesentliche Ursache der Unterschiede kommen zudem mehr zufällige Verhältnisse in Betracht, z. B. die allgemeine Blutmenge zur Zeit des Todes; der Einfluss von Zuständen, welche Nierenhyperämie begünstigen (venöse Stauung). Auf dem Nierendurchschnitt fällt besonders die Verschmä-

lerung der Corticalis auf, entsprechend der Granulirung der Oberfläche wechseln auch hier narbenartig feste, stärker eingezogene, blasse Stellen mit rundlichen weicheren, meist stärker gerötheten. Einen häufigen Befund bilden kleine in der Rinde zerstreute Cysten. Die Pyramiden sind in der Regel nur wenig verkleinert, von dunklerer Farbe, sie enthalten öfters Harnsäureinfarcte (bei der Gichtschrumpfniere); das Nierenbecken mit den Kelchen macht im Vergleich mit dem verminderten Nierenvolumen den Eindruck bedeutender Weite.

Im mikroskopischen Bilde ist namentlich die Wucherung des bindegewebigen Stromas charakteristisch. Dieselbe ist herdweise vertheilt und bietet in der Regel alle Abstufungen vom kleinzellig infiltrirten Gewebe mit weiten Gefässen bis zum kernarmen fasrigen Narbengewebe mit spärlichen dickwandigen Gefässen. Die innerhalb der Wucherungsherde gelegenen Glomeruli und Harnkanälchen zeigen ebenfalls verschiedene Grade des Schwundes. Die Glomeruli sind theils einfach verkleinert, ihre Gefässe kernreich, oder es besteht bereits erhebliche fibröse Verdickung der Kapsel, hyaline Metamorphose oder fibröse Verdickung der Gefässschlingen. Schliesslich kann völlige Verödung des Glomerulus eintreten, derselbe wandelt sich in einen homogenen oder körnigen Herd um. Die von der Bindegewebswucherung eingeschlossenen Harnkanälchen zeigen in ihren Epithelien häufiger eine durch Verkleinerung der letzteren, bei gleichzeitiger Verengerung oder Erweiterung des Lumens hervortretende einfache Atrophie, seltener fettige Degeneration der Epithelzellen.

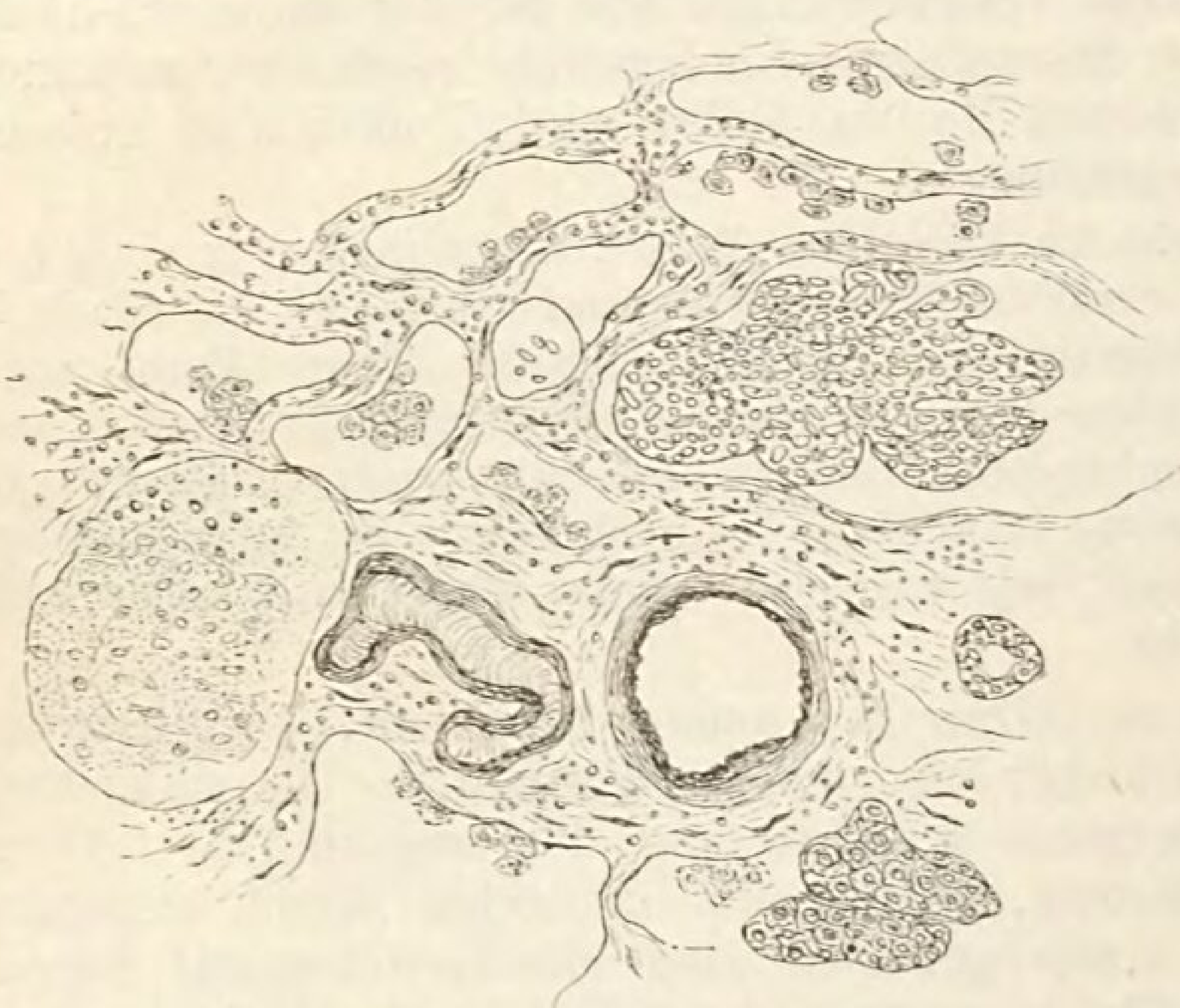


Fig. 139.

Schnitt aus der Corticalis einer Schrumpfniere. Perivasculäre und intracanaliculäre fibrilläre Wucherung, Querschnitt von Harnkanälchen mit atrophischen Epithelien, ein verödetes und ein noch erhaltenes Corpus Malpighi (1 : 300).

In den älteren schwieligen Herden sind oft die Harnkanälchen fast ganz zu Grunde gegangen; die Membrana propria scheint dabei eine fibrilläre Umwandlung zu erleiden. Bemerkenswerth ist noch, dass die in den Wucherungsherden des Stroma gelegenen Blutgefässe meist Verdickung der Adventitia zeigen; mitunter werden auch die inneren Gefässhäute verdickt, das Lumen verengt, die Capillaren sind (wie Injectionsversuche ergeben) in den atrophischen Bezirken zum Theil zu Grunde gegangen. Die oben erwähnten Cysten entstehen theils aus den Malpighi'schen Körperchen durch Ansammlung von Flüssigkeit unter der Bowman'schen Kapsel, theils durch Erweiterung von gewundenen Harnkanälchen; in beiden Fällen liegt die Ursache in dem Druck des schrumpfenden Bindegewebes auf unterhalb der erweiterten Stellen gelegene Abschnitte der Harnkanälchen. Die nicht atrophischen Theile der Niere (welche also die Granula der Oberfläche darstellen) enthalten erweiterte Harnkanälchen, deren Epithel bald abgeplattet, bald vergrössert und körnig infiltrirt erscheint; sie enthalten selten rothe Blutkörperchen in grösserer Menge, häufig einzelne hyaline Cylinder. Die Glomeruli der erwähnten Stellen

sind bald normal gross, bald aber erheblich vergrössert, meist bieten sie keine erheblichen Structurveränderungen.

Im einzelnen Falle können gewisse Modificationen des hier geschilderten Bildes der Schrumpfniere vorkommen; zuweilen ist die Rindenschrumpfung so gleichmässig, dass es nicht zur Granulirung der Oberfläche kommt; ein Befund, der namentlich bei der Gichtschrumpfniere wiederholt constatirt wurde. Zuweilen ist die Schrumpfung anscheinend nicht so bedeutend, erst die mikroskopische Untersuchung weist verbreitete Verödung der Gefässknäuel nach, während die übrigen Theile der Niere keine erheblichen Veränderungen bieten (chronische Glomerulonephritis), oder aber es ist die interstitielle Wucherung noch grösstentheils im Stadium der kleinzelligen Infiltration, es ist noch nicht zur Retraction der meisten Wucherungsherde gekommen.

Einen nahezu constanten Befund bildet neben der Schrumpfniere Hypertrophie des linken Herzventrikels. Diese Veränderung steht unzweifelhaft zu der Nierenerkrankung in causaler Beziehung, da die Herzhypertrophie Steigerung des arteriellen Drucks und damit eine Compensation des Schwundes eines erheblichen Theiles des secernirenden Nierenparenchyms bewirkt. Da neben Nierenschrumpfung nicht selten Veränderungen am übrigen Gefässsystem gefunden werden (chronische Endarteriitis der Aorta und der kleinen Arterien, Hypertrophie der Muscularis an den letzteren), so ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Gefässerkrankung und Granularatrophie der Nieren angenommen worden. Gull und Sutton vertraten die Auffassung, dass die Schrumpfniere nur Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung des Gefässapparates, wenigstens des arteriellen Theiles und der Capillaren („Arterio-capillary fibrosis") sei, von anderen Autoren wurden die Gefässveränderungen dagegen als secundäre angesehen (bedingt durch die Herzhypertrophie oder durch die Retention gewisser Harnbestandtheile). Bei Erörterung der hier berührten Frage muss man zunächst die unten noch zu besprechende, in der Regel mit allgemein verbreiteter Arteriosklerose verbundene Altersschrumpfniere ausser Betracht lassen, ferner ist zu beachten, dass bei der chronischen interstitiellen Nephritis wie bei productiven Entzündungen anderer Organe Veränderungen an den Nierengefässen gleichwerthig mit den übrigen Stromaveränderungen bestehen können, ohne dass man ein Recht hätte, die Gefässerkrankung als den Kernpunkt der Nierenveränderung anzusehen; endlich muss berücksichtigt werden, dass gewisse zur Entstehung der Schrumpfniere in Beziehung stehende ursächliche Verhältnisse (Alcoholismus, Gicht, Syphilis) zu denjenigen gehören, welche auch an und für sich chronische Gefässerkrankungen hervorrufen. Es kann also die chronische Endarteriitis und die Granularatrophie der Nieren Folge einer gemeinsamen Ursache sein, ohne dass deshalb die eine Veränderung aus der anderen hervorginge. Es ist übrigens leicht begreiflich, dass eine Complication der Schrumpfniere mit Endarteriitis chronica weitere Folgezustände herbeiführen kann; da unter solchen Verhältnissen die hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels leicht zu Gefässrupturen führt. Aus diesem Verhältniss erklärt sich das ziemlich häufige Vorkommen von Gehirnblutungen bei Individuen, welche an Schrumpfniere leiden.

Ein besonderes anatomisches Verhalten der Schrumpfniere beim Nachweis specieller ätiologischer Verhältnisse ist nicht erkennbar. Die granulirte Niere bei Potatoren, welche zuweilen gleichzeitig mit Lebercirrhose gefunden wird, bietet keine Besonderheit. Für die „Gichtniere" ist in der bezeichneten Richtung ausser dem Befund von Harnsäureniederschlägen (welche in den Glomerulis, in Harnkanälchen der Rinde und der Pyramiden sich finden, während oft gleichzeitig Concremente im Nierenbecken vorhanden sind) höchstens noch anzuführen, dass hier manchmal die Schrumpfung der Rinde eine sehr gleichmässige ist. Eine ätiologische Beziehung zwischen Bleivergiftung und chronischer Nierenschrumpfung ist vielfach betont. E. Wagner fand unter den Fällen von Granularatrophie seiner Beobachtung 10 Procent bei chronischer Bleivergiftung. In anatomischer Hinsicht bietet die Bleiniere nichts Besonderes, sie zeigt wie die Gichtniere den häufigen Befund von Harnsäureniederschlägen; oft sind gleichzeitig an den Gelenken die Producte der Harnsäuregicht nachzuweisen.

Der sonstige Leichenbefund bei der Schrumpfniere kann verschiedenartig sein. Es kommen nicht ganz selten Fälle vor, wo scheinbar gesunde, noch ganz kräftige Personen

plötzlich unter Erscheinungen acuter urämischer Intoxitation starben, und erst die Section die Nierenschrumpfung nachweist. Hier findet man keine Spur von hydropischer Schwellung, oft kräftig entwickelte, straffe Muskulatur; alle Organe, ausser der Niere und dem hypertrophischen Herzen, von gesundem Aussehen, keineswegs anämisch. In anderen Fällen, wo der Tod erst später erfolgte, wenn die Nierenschrumpfung den höchsten Grad erreichte, Fettdegeneration des Herzens eintrat, findet sich neben dem Hydrops ein heruntergekommener Ernährungszustand; ferner begegnet man in solchen Fällen häufig verschiedenen Complicationen, wie Entzündungen seröser Häute, Lungenentzündungen.

In Betreff des Verhaltens des Urins bei der Schrumpfniere sei hervorgehoben, dass entsprechend den früheren Stadien in der Regel reichlicher, weniger concentrirter Harn gefunden wird, von nur geringem Eiweissgehalt, ja es kann der letztere längere Zeit hindurch völlig fehlen. Im Sediment findet man neben (nicht fettig entarteten) Epithelzellen aus den Harnkanälchen nur spärliche Cylinder, dagegen finden sich häufig rothe Blutkörperchen in reichlicherer Zahl beigemengt. Entsprechend dem Nachlass der compensatorischen Herzthätigkeit wird dagegen meist spärlicher, concentrirter, eiweissreicher Urin gefunden.

§ 4. **Die interstitielle eitrige Nephritis** (*Pyelonephritis* und embolische eitrige Nephritis). Die eitrige Pyelonephritis schliesst sich an die schweren Formen von Entzündung des Nierenbeckens und der Kelche oder der Ureteren und der Harnblase an. Die speciellen Ursachen sind verschiedenartige, alle Verhältnisse, welche Harnstauung bei Gegenwart Eiterung hervorrufender Infectionskeime in den Harnkanälen bewirken, können zur interstitiellen eitrigen Nephritis führen.

Das anatomische Bild dieser Nierenkrankheit ist nicht in allen Fällen gleichmässig. Die ersten Anfänge verrathen sich durch Hyperämie der Niere, gewöhnlich mit auffallender Weichheit ihrer Substanz verbunden, ferner treten in der Pyramidensubstanz blassere Streifen und Flecken hervor, deren Anordnung im Allgemeinen der Richtung der Harnkanälchen folgt. In diesen frühen Stadien erscheint bei der mikroskopischen Untersuchung das intertubuläre Gewebe oft noch wenig verändert, zuweilen nur leicht gequollen, dagegen findet man im Innern der Harnkanälchen, namentlich entsprechend den blass verfärbten Stellen, Eiterzellen, körnigen Detritus und Bakterien. Auf die Constanz des Vorkommens dieser Mikroorganismen bei Pyelonephritis und auf den Parallelismus der krankhaften Veränderungen mit ihrem Erscheinen und ihrer Vermehrung hat Klebs zuerst aufmerksam gemacht. Es handelt sich nicht um eine bestimmte Gattung von Spaltpilzen, vorwiegend wurden allerdings in den Harnkanälchen und in den Eiterherden zwischen denselben Mikrokokken gefunden (isolirt und in Colonieform); nicht selten aber auch kleine Bacillen. Dass in dem Eindringen solcher pathogener Mikroorganismen aus dem in Zersetzung begriffenen Urin die Ursache der von den Pyramidenspitzen ausgehenden Pyelonephritis gegeben ist, kann wohl nicht bezweifelt werden. Oft scheint die Krankheit nur sehr langsam fortzuschreiten, man findet in der Pyramidensubstanz einzelne oder mehrfache Eiterherde, während die Rinde nur ödematös oder mässig geschwollen erscheint. Dieses Verhalten findet sich namentlich häufig bei Pyelitis calculosa. In anderen Fällen findet man dagegen, trotz kurzer Dauer des Processes, bereits die ganze Niere in Rinde und Mark von feineren und gröberen Eiterherden durchsetzt, dabei ist die Niere erheblich geschwollen und blutreich. An der Nierenoberfläche treten die Eiterherde als mitunter in Gruppen stehende, gelbe, etwas vorragende, von injicirten Gefässkränzen oder Hämorrhagien umfasste Buckel hervor. Auf dem von der Peripherie zum Hilus geführten Durchschnitt erkennt man mehr oder weniger reichliche, gröbere und feinere Streifen, welche jedoch auch zu grösseren Herden confluiren können. Mitunter, wenn beide

Nieren diffus ergriffen sind, tritt der Tod bereits ein, ehe es zur Bildung grösserer Herde gekommen ist, es treten nur ganz feine Streifen und Flecken hervor, während das übrige Nierengewebe sehr blutreich, oft von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man aber auch hier das interstitielle Gewebe reichlich von Eiterzellen infiltrirt, während an den Harnkanälchenepithelien die Zeichen acuter körniger Degeneration vorhanden sind. Die weiteren Stadien des Processes sehen wir namentlich in solchen Fällen, wo nur eine Niere afficirt ist. Die anfangs feinen Streifen und Flecken confluiren zu umfänglicheren Herden, die anfangs festen, eitrig infiltrirten Gewebstheile werden allmählich weicher, weiterhin fliessen die kleinen Eiterherde zusammen, es bilden sich grössere Abscesse. Indem die Eiterung in der Peripherie der Abscesse weiter um sich greift, können die Nieren vielfach zerklüftet werden, ja es kann selbst der grösste Theil einer Niere in einen einzigen Abscess verwandelt werden, an dessen Wandung nur noch Reste des ursprünglichen Nierengewebes vorhanden sind. Auch die Nierenkapsel gebietet der Eiterung nicht immer Halt; ist sie durchbrochen, so schreitet die Entzündung auf das die Nieren umgebende Zellgewebe über, es kann sich dann die Eiterung im retroperitonäalen Zellgewebe weiter erstrecken und schliesslich nach aussen perforiren. Ausserdem kann der Durchbruch eines Nierenabscesses in das Nierenbecken stattfinden, oder nach vorheriger Verlöthung in ein Darmstück, meist das Colon, oder auch es erfolgt die Perforation in die Bauchhöhle. Nahm der Abscess die ganze Niere ein, so bleibt von letzterer oft nur ein wenig umfänglicher, fibröser, narbiger Rest zurück, oder es restirt ein mit eingedicktem Eiter und häufig mit Concrementen gefüllter fächriger Sack, der Ureter obliterirt dabei in der Regel. Diese umfängliche Abscessbildung, welche der Natur der Sache nach einseitig ist, während die andere Niere in der Regel vicariirende Hyperplasie zeigt, wird am häufigsten bedingt durch den Reiz von Concrementen in den Nierenbecken oder durch Traumen, welche die Niere betrafen (Schuss- und Stichwunden).



Fig. 140.

Erfüllung von Pyramidenkanälchen durch kleine Bacillen (Pyelonephritis nach Blasenkatarrh). 1 : 350.

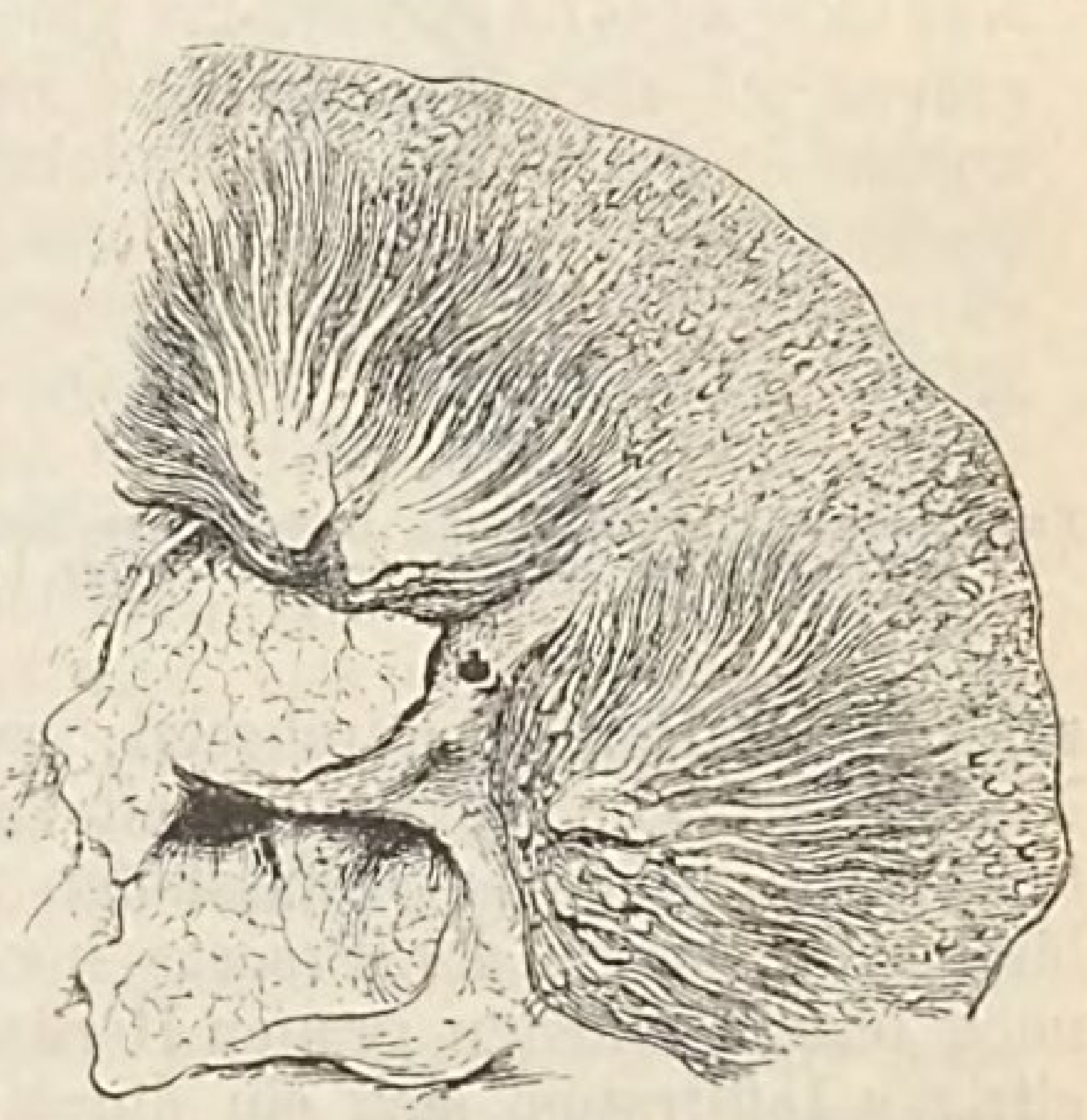


Fig. 141.

Durchschnitt der Niere bei Pyelonephritis (Entzündung des Beckens, geflammte Herde der Pyramiden, miliare Herde der Rinde).

Zuweilen geht die interstitielle, eitrige Nephritis in Induration, Verhärtung der Niere aus. Die Harnkanälchen schwinden, es bleibt schliesslich nur ein festes, sehniges, aus dem interstitiellen Gewebe hervorgegangenes Bindegewebe zurück, indem hier und da noch eingedickte, verkreidete Abscesse, pigmentirten Stellen alter Hämorrhagien entsprechend, hervortreten. Indem die indurirte Niere mehr und mehr schrumpft, nimmt sie unregelmässig knollige Form an, in anderen Fällen bleiben einzelne Theile noch in der Form erhalten, man erkennt noch die Pyramiden. Es kann auch nur eine Partie der Niere in der beschriebenen Weise verhärten,

während das übrige Gewebe normal bleibt. Das Nierenbecken und die Kelche bleiben dabei entweder erhalten oder sie schrumpfen ebenfalls zu einer soliden fibrösen Masse zusammen.

In seltenen Fällen kann die interstitielle Nephritis zu einer förmlichen Verjauchung der Niere führen, was namentlich der Fall zu sein pflegt, wenn von tiefgehenden Zerstörungen im Nierenbecken aus Harninfiltration in der Umgebung der Niere erfolgt. Das Nierengewebe zerfällt dann in grösserer oder geringerer Ausdehnung in eine übelriechende, schwärzlichgraue, pulpöse Masse.

Die embolische eitrige Nephritis wird durch Zufuhr von Eiterbakterien durch die Blutbahn hervorgerufen, bei Pyämie, Endocarditis ulcerosa, secundärer Eiterinfection bei verschiedenen Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Scharlach).



Fig. 142.
Embolische Mikrokokkenherde in der Niere (Pyämie), nach der Gram'schen Methode gefärbt. Vergr. 1 : 490.

Die metastatische Abscessbildung in der Niere unterscheidet sich von der eben besprochenen eitrigen Nephritis dadurch, dass sie vorzugsweise in der Nierenrinde ihren Sitz hat. Namentlich gilt das für die Fälle, wo die Eiterspaltpilze in sehr fein vertheiltem Zustande in die Nierenblutbahn gelangten und erst in den Capillaren der Nierenrinde, namentlich in den Malpighi'schen Knäueln stecken blieben. Wo die Bakterien dagegen durch Vermittlung gröberer Vehikel (z. B. Stücke erweichter, losgerissener Thromben) in die Blutbahn geführt wurden, haben die Eiterherde ihren Sitz in den Pyramiden, namentlich zwischen den Markkegeln, entsprechend dem Verlauf der grösseren Aeste der Nierenarterie. In Fällen der ersterwähnten Art ist oft die Nierenrinde von ausserordentlich zahlreichen Herden durchsetzt, welche nach Entfernung der Kapsel an der Nierenoberfläche als runde, oft kaum stecknadelkopfgrosse, graue oder gelbliche, von injicirten Gefässhöfen umgebene Flecke hervortreten. Auch hier lässt sich, wenn der Process noch nicht zu alt ist (also namentlich an den noch festen, feinsten grauen Herden), nachweisen, wie im Centrum der dichten eitrigen Infiltration sich ein durch Bakterienhaufen verstopftes Gefäss befindet, in dessen nächster Umgebung in frühen Entwickelungsstadien Coagulationsnekrose nachweisbar ist. Zur Confluenz der metastatischen Abscesse zu grösseren Herden kommt es nur selten, weil in der Regel der Tod früher erfolgt.

Es erübrigt noch die Erwähnung derjenigen Entzündungen, welche die Nierenkapsel und das fettreiche Zellgewebe in der Umgebung der Niere betreffen, und zwar bezeichnet man die erstere als Perinephritis, die letztere als Paranephritis. Die Entzündung des Zellgewebes, in welches die Niere eingebettet ist, erfolgt nur selten primär in Folge traumatischer Veranlassungen. Häufiger ist die Eiterung dieses Gewebes fortgesetzt von Psoitis, Wirbelabscess, in seltenen Fällen von vereiterten Retroperitonäaldrüsen. Ferner

kann, wie oben erwähnt wurde, die eitrige Nephritis auf die Kapsel und nach Perforation derselben auf das umgebende Zellgewebe übergreifen und zuweilen ausgebreitete Verjauchung des letzteren erzeugen. Eine chronische Entzündung, welche das perirenale Fettgewebe in ein festes sklerotisches Bindegewebe umwandelt, wird mitunter in der Umgebung umfänglicher Nierenabscesse beobachtet. Die Nierenkapsel zeigt nicht selten beträchtliche Verdickungen, so bei der genuinen Schrumpfniere, bei der cyanotischen Induration. Partielle Verdickung der Nierenkapsel findet sich über alten Infarcten der Nierenrinde oder über eingedickten Abscessen; während entsprechend dem Sitz dieser Processe das Nierenparenchym schwindet, wuchert von der Kapsel ein fibröser Keil in die Niere hinein.

§ 5. **Die Folgen der Nierenentzündungen.** Die Störungen, welche die Function der Nieren durch die besprochenen Gewebsveränderungen, namentlich bei denjenigen Formen, welche der Bright'schen Nierenentzündung zugerechnet werden, erleiden, machen sich in mehrfacher Richtung geltend. An dieser Stelle ist eine Besprechung der Symptomatologie der Nierenkrankheiten nicht angezeigt; es soll hier nur auf den Zusammenhang einiger der wichtigsten, auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht zu berücksichtigenden Folgen der Nierenerkrankung mit den besprochenen anatomischen Läsionen hingewiesen werden.

Das für die Bright'sche Nierenentzündung wesentliche, aber auch bei anderen Nierenaffectionen (auch bei rein degenerativen Nierenveränderungen) vorkommende Auftreten von Eiweiss (namentlich Serumalbumin und Globulin) im Urin hat seine Ursache in den Veränderungen der Glomeruli. Es kommt hierbei in Betracht: die erhöhte Durchlässigkeit der veränderten Gefässwände, die Läsion des Glomerulusepithels, aber auch die in Folge der entzündlichen Veränderungen bewirkte Verminderung des Blutdrucks und der Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Glomerulusschlingen. Durch die zuletzt erwähnten Verhältnisse wird aber gleichzeitig eine verminderte Wasserausscheidung bedingt. Es entspricht diesen Bedingungen, dass die acuten Nierenentzündungen, bei welchen rasch eintretende und verbreitete Läsionen der Glomeruli vorliegen, durch verminderte Ausscheidung eines eiweissreichen Urins charakterisirt sind. Aber auch die chronischen Formen der Nephritis werden die gleiche Erscheinung darbieten, sobald keine Compensation erfolgt oder wenn der durch Hypertrophie des linken Ventrikels bewirkte Ausgleich nachlässt. Die Zunahme des arteriellen Drucks durch die Herzhypertrophie kann die Störung für längere Zeit übercompensiren, ein Verhältniss, welches durch die Granularatrophie der Niere illustrirt wird, hier wird während langer Zeit in der Regel ein abnorm reichlicher Urin ausgeschieden; es ist hierbei auch zu berücksichtigen, dass in den früheren Stadien dieser Krankheit noch zahlreiche Glomeruli unverändert oder selbst hypertrophisch sind. Die Epithelveränderungen in den Rindenkanälchen sind betheiligt bei der Verminderung der Wasserausscheidung; da aber die Epithelien wahrscheinlich für die Ausscheidung specifischer Harnbestandtheile, namentlich des Harnstoffs von wesentlicher Bedeutung sind (Heidenhain), so können Ernährungsstörungen an denselben die Ausscheidung solcher Stoffe hemmen und deren Retention im Blute bewirken. Anhaltend verminderte Wasserausscheidung durch die Nieren bewirkt Hydrämie; gleichzeitig werden die rothen Blutkörperchen vermindert (hochgradige Anämie bei chronischer Nephritis). Je rascher und bedeutender die Wasserausscheidung durch die Nieren herabgesetzt wird, desto eher kommt es zu hydropischen Veränderungen. Die Wassersucht schliesst sich daher namentlich bald an acute und subchronische Nierenentzündungen mit diffus verbreiteten Läsionen der Malpighi'schen Körperchen an; Hypertrophie des linken Ventrikels wirkt auch in dieser Richtung compensirend, mit Ein-

tritt derselben kann daher eine vorhandene Wassersucht schwinden. Im Gegentheil wird eintretende Fettdegeneration des Herzmuskels den Hydrops steigern.

Auf die Retention des Harnstoffes und seiner Umsetzungsproducte hat man vorzugsweise gewisse Störungen bezogen, welche sich nicht selten an acute und chronische Nierenentzündungen anschliessen und welche entsprechend dieser Auffassung mit dem Namen der Urämie belegt wurden.

Die acute Urämie tritt mit den Erscheinungen einer cerebralen Störung auf (Erbrechen, Bewusstlosigkeit, klonische und tonische Krämpfe, maniakalische Zustände, in manchen leichteren Fällen sind diese Erscheinungen nur angedeutet oder rasch vorübergehend). In schweren Fällen erfolgt nicht selten der Tod unter den erwähnten Erscheinungen. Als chronische Urämie hat man verschiedene bei Nierenkranken mit verminderter Harn- und Harnstoffausscheidung auftretende Störungen zusammengefasst, auf welche hier nicht näher einzugehen ist. Zur acuten Urämie gehört auch die *Eclampsia parturientium,* doch ist zu bemerken, dass zwar in einer nicht geringen Zahl der hierher gehörigen Fälle bei Schwangeren, welche während der Geburt unter eklamptischen Krämpfen verstarben, die Zeichen einer acuten oder chronischen Nephritis gefunden wurden, dass aber in anderen Fällen krankhafte Nierenveränderungen nicht nachgewiesen werden konnten.

Ueber die Beziehung der Urämie zur Retention bestimmter Harnbestandtheile sind die Meinungen noch getheilt. Nach der Hypothese von Frerichs sollte sich der im Blut zurückgehaltene Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umwandeln und durch das letztere entstände erst die Intoxication. Im Blut an Urämie Verstorbener wurde zwar in einzelnen Fällen kohlensaures Ammoniak, meist aber unzersetzter Harnstoff aufgefunden. Andrerseits stimmt das Verhalten der durch Injection von kohlensaurem Ammoniak in die Blutbahn vergifteten Hunde nicht in allen Punkten mit dem klinischen Symptomencomplex der Urämie.

Traube führte die Urämie auf Anämie und Oedem des Gehirns zurück. In Folge der hydrämischen Blutbeschaffenheit entstehe Neigung zu serösen Ergüssen und da gleichzeitig in Folge der compensatorischen Herzhypertrophie bei chronischen Nierenentzündungen eine abnorm hohe Spannung im Aortensystem herrsche, so bedürfe es nur einer plötzlichen Steigerung der Blutverdünnung oder der Spannung in den Arterien, um Anämie und Oedem des Gehirns zu erzeugen. Durch Oedem des Grosshirns sollte einfaches urämisches Coma, durch Affection des Mittelhirns Auftreten von Krämpfen bedingt sein. Gegen die allgemeine Gültigkeit dieser Hypothese ist namentlich anzuführen, dass nur bei dem kleineren Theil der urämisch Verstorbenen das Oedem und die Anämie der betreffenden Hirnpartien nachzuweisen sind. Der von Popoff als Ursache der Urämie gedeutete Befund hyaliner Schollen im Innern von peripher gelegenen Hirngefässen und in den perivasculären Räumen derselben verliert schon dadurch an Bedeutung, dass ähnliche Befunde auch ganz unabhängig von Urämie nicht selten sind.

In Berücksichtigung der experimentellen Resultate und des klinischen Vorkommens der Urämie ist es wahrscheinlich, dass dem urämischen Symptomencomplex nicht allein die Retention des Harnstoffs zu Grunde liegt, sondern dass dabei auch die übrigen Harnbestandtheile und ihre Zersetzungsproducte mitwirken und dass in einzelnen Fällen die Wirkung des einen oder des anderen Bestandtheils in den Vordergrund tritt, aus welcher Auffassung sich die Mannigfaltigkeit des urämischen Krankheitsbildes erklären würde. Möglicher Weise wird die Wirkung dieser Retentionsstoffe erhöht durch Hirnödem.

Unter den Nierenerkrankungen ist namentlich die Schrumpfniere häufig Veranlassung von Urämie. Im Allgemeinen tritt letztere um so leichter ein, je plötzlicher die Harnsecretion unterdrückt wird, auch bei der Schrumpfniere pflegt den urämischen Anfällen oft Verminderung der vorher reichlichen Ausscheidung des Urins voraufzugehen. Zu berücksichtigen ist hierbei auch, dass bei den an Schrumpfniere Leidenden oft noch ein relativ guter Kräftezustand mit reichlicher Harnstoffproduction vorliegt. Manche bei acuter Nierenerkrankung rasch auftretenden Fälle von Urämie sind wahrscheinlich auf die Verstopfung zahlreicher Harnkanälchen durch Cylinder zurückzuführen.

Die im Vorhergehenden bereits wiederholt erwähnte Herzhypertrophie im Anschluss an Nierenentzündungen kommt bei den verschiedenen Formen vor. Bei acuter Nephritis (Scarlatina) ist Dilatation und nach wochenlanger Dauer bereits Hypertrophie des linken Herzventrikels nachgewiesen; bei den verschiedenen Formen der chronischen Nephritis wird die Hypertrophie häufig beobachtet, die stärkste Ausbildung pflegt sie bei der Granularatrophie zu zeigen. Auf eine Unterscheidung concentrischer oder excentrischer Herzhypertrophie für die verschiedenen Formen der Nephritis ist kein Gewicht zu legen; einerseits können gegen Ende eintretende secundäre Ernährungsstörungen (Fettdegeneration) eine Dilatation bewirkt haben, andrerseits können auch agonale Zustände das Verhalten des Herzens zur Zeit der Obduction bedingen. Das Ausbleiben der Hypertrophie trotz bestehender chronischer Nierenentzündung wird namentlich in solchen Fällen beobachtet, wo der allgemeine Ernährungszustand der Patienten ein ungünstiger ist; es ist daher begreiflich, dass chronische Nephritis, welche im Verlauf einer anderen erschöpfenden Krankheit (Tuberkulose) hinzutritt, nicht zur compensatorischen Hypertrophie des linken Ventrikels führt, während im Gegentheil die sehr langsam fortschreitende Schrumpfniere mit gutem Ernährungszustande verträglich ist, daher für das Zustandekommen ausgiebiger Hypertrophie günstige Bedingungen bietet. Uebrigens kann auch längere Zeit bestehende doppelseitige Hydronephrose Hypertrophie des linken Ventrikels bewirken.

Das Auftreten abnormer morphologischer Bestandtheile in dem von den erkrankten Nieren abgesonderten Harn ist bereits wiederholt berührt; so wurde der Eintritt rother und farbloser Blutkörperchen in die Harnkanälchen, die Loslösung von Epithelien aus den verschiedenen Abschnitten derselben erwähnt. Hier mögen noch einige Bemerkungen über Bedeutung und Herkunft der Harncylinder am Platze sein.

Man hat eine ganze Anzahl von Formen der Harncylinder aufgestellt, doch lassen sich, wenn man berücksichtigt, dass es Combinations- und Uebergangsformen gibt, wohl alle Formen der Harncylinder unter die folgenden Gruppen bringen. Sieht man ab von den aus rothen Blutkörperchen bestehenden cylindrischen Ausgüssen der Harnkanälchen, welche natürlich nur bei renaler Hämaturie vorkommen, und eben so von den bei Neugeborenen beobachteten Harnsäurecylindern, von den viel selteneren aus Tripelphosphaten oder aus harnsaurem Kalk bestehenden cylindrischen Körpern, so sind die folgenden Hauptformen die wesentlichen:

1. Epithelcylinder: dieselben kommen bei acuter Nephritis (desquamativer Nephritis) vor, indem Epithelien der Harnkanälchen im Zusammenhang losgestossen werden, mitunter in Form förmlicher Röhren. Je nach der Localität ihrer Entstehung zeigen die Zellformen dieser Epithelcylinder Verschiedenheiten. Häufiger als diesen rein epithelialen Cylindern begegnet man Cylindern der einen oder anderen noch anzuführenden Gattung, an denen mehr oder weniger veränderte Epithelien anhaften.

2. Hyaline Cylinder: meist schmale (0,01—0,03 Mm. breite) Körper von durchscheinendem Aussehen und zarter Contour, welche bald langgestreckt sind, bald mehr oder weniger gewunden erscheinen. Diese glashellen gallertigen Cylinder können wegen ihrer Durchsichtigkeit bei der mikroskopischen Untersuchung leicht übersehen werden; leichter auffindbar sind sie bei etwas beschattetem Gesichtsfeld oder nach Färbung mit Jod-Jodkaliumlösung. Diese hyalinen Cylinder finden sich bei sehr verschiedenartigen Zuständen, schon in Folge einer nur kurze Zeit andauernden arteriellen oder venösen Hyperämie der Nieren können sie in ziemlicher Zahl im Harnsediment sich ansammeln; ferner finden sie sich besonders in den früheren Stadien acuter Nephritis (so z. B. bei der Scharlachnephritis, bei der Choleranephritis). Indem in diesen, auch als gelatinöse Form bezeichneten Cylindern immer reichlicher feinkörnige Elemente auftreten, findet der Uebergang in die folgenden Formen statt.

3. Körnige Cylinder. Eine Form, welche durch Granulirung der Substanz, hervorgerufen durch helle, meist feine Körnchen charakterisirt ist, die eigentlich nur eine

Modification des hyalinen Cylinders, wahrscheinlich ein späteres Stadium desselben darstellt, wird als hellkörniger Cylinder bezeichnet (Axel Key). Wir möchten jedoch zu den körnigen Cylindern nur die dunkelkörnigen Formen rechnen. Diese Gebilde sind häufig breiter als die vorigen, oft eingekerbt, als wenn sie aus Verschmelzung mehrfacher kurzcylindrischer Stücken entstanden wären. Die Körnung kann sich verschiedenartig verhalten; entweder finden sich feine dunkle Körnchen, dem Aussehen der trübgeschwollenen Harnkanälchenepithelien entsprechend, oder es enthalten die Cylinder ausserdem mehr oder weniger reichliche grössere Fetttröpfchen (sog. Fetttröpfchencylinder Axel Key's). Diese dunkelkörnigen Cylinder finden sich vorzugsweise bei chronischer Nephritis, namentlich bei der grossen weissen und bunten Niere.

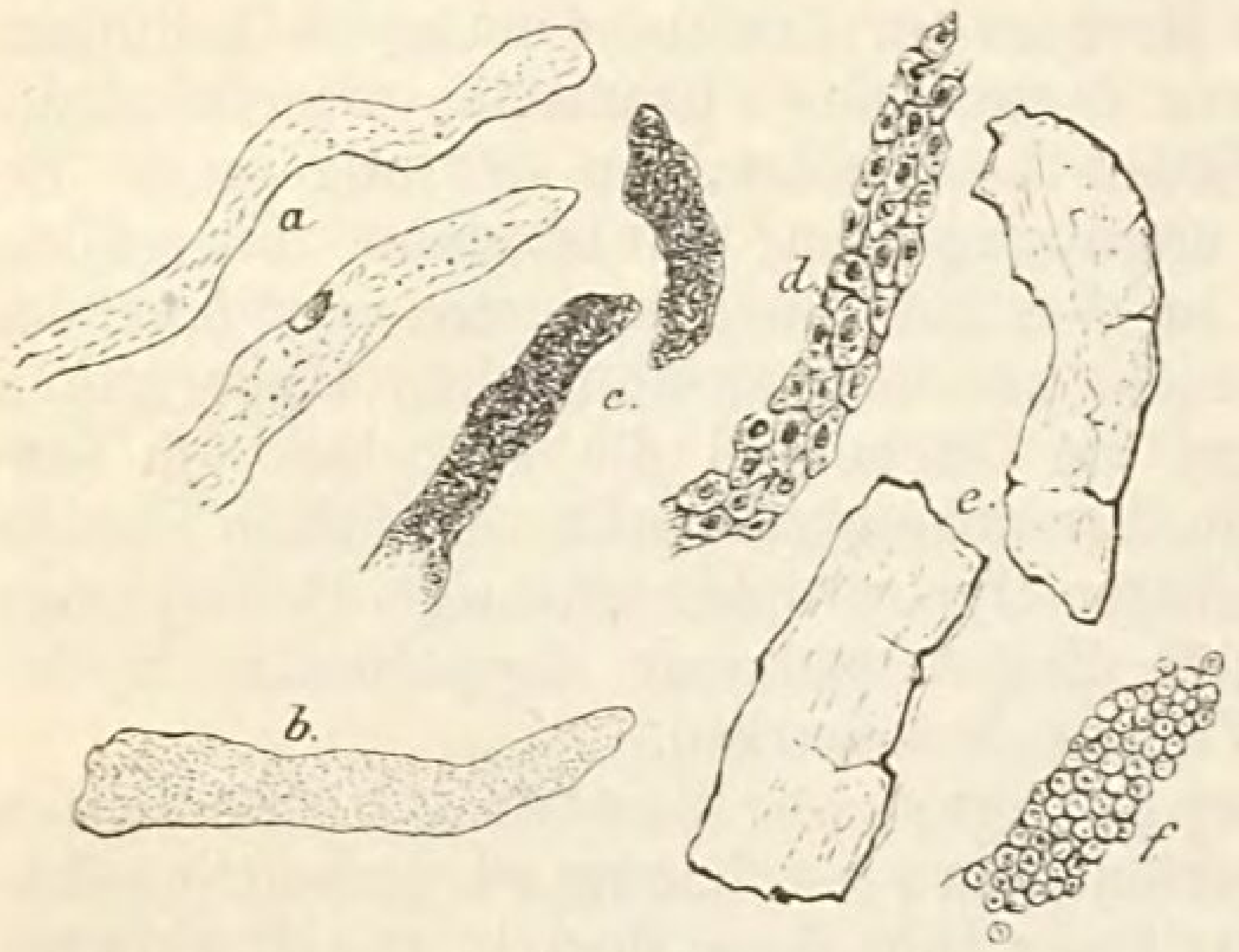


Fig. 143.

Verschiedene Formen von Harncylindern: a gelatinöse hyaline Cylinder. b feinkörniger hyaliner Cylinder. c dunkelkörnige Fetttröpfchencylinder. d Epithelcylinder. e glasiger (starrer hyaliner Cylinder). f Blutkörperchencylinder.

4. Wachsige Cylinder erscheinen mattglänzend, oft von gelblicher Farbe, sie machen gegenüber den oben erwähnten hyalinen Cylindern den Eindruck grosser Starrheit, schon durch ihre Form, ferner durch das häufige Vorkommen scholliger Bruchstücke, auch lassen sich oft quere Sprünge und Einrisse an ihnen bemerken, oft sind diese wachsigen Cylinder durch bedeutende Breite (bis über 0,05 Mm.) ausgezeichnet. Diese wachsigen Cylinder, welche nach der Annahme von Frerichs dadurch entstehen, dass hyaline Cylinder längere Zeit in den Harnkanälchen liegen bleiben, während sie nach der Vermuthung anderer Autoren aus einer Metamorphose auch der körnigen Cylinder hervorgehen können, finden sich nur im Verlauf chronischer Nierenerkrankungen. Da das Aussehen dieser wachsigen Cylinder optisch sehr an das Verhalten der Amyloidsubstanz erinnert, hat man sie auch als amyloide Cylinder benannt; jedoch geben diese Gebilde die charakteristische Reaction nicht.

Alle die erwähnten Formen der Harncylinder können, abgesehen von den bereits erwähnten äusserlich anhaftenden Epithelien, sowohl rothe Blutkörperchen als lymphoide Zellen einschliessen, letztere zuweilen bei eitriger interstitieller Nephritis in grösserer Zahl. Auch verdient es Erwähnung, dass man nicht selten hyaline oder hyalinkörnige Cylinder trifft, welche in regelmässigen Abständen kernartige Elemente einschliessen. Es spricht dieser Befund für die Entstehung solcher Cylinder aus metamorphosirten und verschmolzenen Epithelzellen. Ausserdem können den Cylindern harnsaure Salze, Krystalle von Harnsäure, harnsaurer Kalk ankleben.

Es ist beachtenswerth, dass keineswegs, wie mitunter angenommen wird, das Vorkommen der Cylinder stets auf eine tiefgehende Störung in den Nieren hindeutet. Im Gegentheil wurde schon darauf hingewiesen, dass vorübergehende Störungen, eine sich bald ausgleichende arterielle oder venöse Hyperämie, das Auftreten von Cylindern verursachen kann. Nach Nothnagel treten Cylinder auch stets im icterischen Urin auf, selbst wenn derselbe eiweissfrei ist. In allen diesen Fällen sind es übrigens die weichen hyalinen Formen, welche sich finden, während die dunkelkörnigen, sowie die wachsigen starren Cylinder nur bei tieferen, entzündlichen oder degenerativen Störungen auftreten. Experimentell wurde Bildung von Cylindern erzeugt durch Verengerung der V. renalis (Munk); nach vorübergehender Ligatur der A. renalis (Litten); durch Ureterenverschluss (Aufrecht); durch Gifte, welche die Harnkanälchenepithelien durch Coagulationsnekrose in eine homogene wachsartige Masse umwandelten (chromsaures Kali, Kabierske).

Der Entdecker der Harncylinder, Henle, hielt die letzteren für das Product einer Fibringerinnung, doch stimmen die Cylinder in ihrem chemischen Verhalten nicht mit

Fibrin überein. Rovida fand, dass die Cylinder nach ihrem chemischen Verhalten weder Fibrin- noch Proteinkörper, sondern wahrscheinlich Derivate von Albuminkörpern sind (Albuminoide). Von anderer Seite wurden die Harnkanälchenepithelien für die Genese der Cylinder in Anspruch genommen. Axel Key hält die hyalinen Cylinder für ein Secretionsproduct aus den Epithelien, die übrigen Formen führte er auf Verschmelzung entarteter Epithelien zurück. O. Bayer glaubte, dass sämmtliche Cylinder in der letzterwähnten Weise entständen. Bei dem Auftreten der hyalinen Cylinder unter Verhältnissen, wo das Epithel der Harnkanälchen intact sein kann (venöse Stauung, Fieberharn), ist anzunehmen, dass diese Form durch Gerinnung von aus den Glomerulis transsudirtem Eiweiss entstehen kann, für die übrigen Formen aber ist die Bildung aus zelligen Gebilden wahrscheinlich, und zwar kommen hier sowohl die desquamirten Harnkanälchenepithelien (im Zustand der Coagulationsnekrose oder der fettigen Degeneration), als die in die Harnkanälchen gelangten weissen Blutkörperchen in Betracht.

VIERTES CAPITEL.

Rückgängige Metamorphosen in den Nieren.

Literatur.

Arteriosklerotische Schrumpfniere: Ziegler, D. Arch. f. klin. Med. XXV. — Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. II. — Lemcke, D. Arch. f. klin. Med. XXXV.

Fettdegeneration: Rokitansky, Lehrb. III. S. 344. — Johnson, Med. chir. transact. XLII. — Charcot, Leçons sur les malad. des reins. Paris 1877. p. 323. — v. Platen, Virch. Arch. LXXI. — Cornil et Brauet, Journ. de l'anat. et de la phys. 1882.

Verkalkung: Chiari, Wien. med. Wochenschr. 1878. 1. — Litten (pathol. Verkalkung), Zeitschr. f. klin. Med. III. 12.

Amyloidniere: Rokitansky, Lehrb. III. S. 412. — Pagenstecher, Ueber die amyloide Degeneration. Würzburg 1858. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 481; D. Arch. f. klin. Med. XXVIII. — Kartulis, Ueber einen Fall ausgedehnter Amyloidentartung. Diss. Berlin 1877. — Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1878. 22 u. 23. — Straus, Union. med. 1881. No. 148.

Die atrophischen Zustände der Niere, welche aus den verschiedenen Formen der Nierenentzündung hervorgehen können, haben im vorigen Capitel Erwähnung gefunden. Auch die Altersatrophie ist bereits beiläufig erwähnt worden. Es kommt hier ein ganz gleichmässiger Schwund aller Structurbestandtheile vor, die Niere erscheint dann in Rinden- und Marksubstanz verkleinert, fester, von mehr braunrother Farbe, dabei die Oberfläche glatt, die Kapsel verdickt. Andrerseits wird, vorzugsweise ebenfalls bei älteren Individuen, eine ungleichmässige Schrumpfung der Nieren beobachtet, welche zur Granulirung der Oberfläche führen kann. Diese Form der Atrophie hängt mit dem Schwund umschriebener Nierentheile zusammen und ist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Ernährungsstörungen in Folge von Verengerung der kleinen Nierenarterien durch Arteriosklerose bedingt (arteriosklerotische Schrumpfniere, senile Granularatrophie). In den atrophischen Stellen sind die Harnkanälchen verkleinert, ihre Epithelien atrophisch, oder sie sind völlig verödet; es findet sich an Stelle derselben dichtes, kernarmes fibrilläres Bindegewebe, die Glomeruli solcher Stellen sind ebenfalls verödet, öfters auch verkalkt; zuweilen in kleine Cysten mit colloidem oder fettig getrübtem Inhalt verwandelt. Die chronische Endarteriitis ist in den hierher gehörigen Fällen an den kleinen Nierenarterien stark ausgeprägt. Diese arteriosklerotische Nierenschrumpfung führt nicht zur Herzhypertrophie.

Die fettige Degeneration der Nierenepithelien in ihrem Zusammenhang mit den chronischen Nierenentzündungen ist im vorhergehenden Capitel besprochen, ausserdem kommt aber acute und chronische Fettdegene-

ration der Nierenepithelien auch unabhängig von entzündlichen Veränderungen vor. So führen gewisse Intoxicationen (Phosphor) zur fettigen Degeneration; auch acut entstandene oder chronische Anämie kann fettige Degeneration bewirken. In mässigem Grade stellt die letztere daher in den Leichen durch längere Krankheit heruntergekommener Individuen einen häufigen Befund dar; derselbe geht parallel mit gleichartigen Veränderungen in anderen Organen, namentlich in der Leber, im Herzfleisch. Die Niere ist nicht oder nur wenig vergrössert, die Rinde in Folge der Fettentartung, welche auch hier vorwiegend das Epithel der gewundenen Harnkanälchen betrifft, in streifiger Form oder diffus gelblich verfärbt. Bei den hochgradigeren Nierenverfettungen (Phosphorvergiftung) finden sich gleichzeitig nicht selten kleine Hämorrhagien unter der Nierenkapsel und im Nierengewebe.

Bei der acuten Fettdegeneration toxischen Ursprunges geht, wie Fälle mit frühzeitigem tödtlichen Ausgang beweisen, dieser Entartung albuminöse Infiltration der Zellen voraus; die Nieren sind in diesem Stadium mässig vergrössert, die Rinde etwas trüber, weicher, es besteht keine Hyperämie, vielmehr ist das Gewebe blasser als normal, oft von etwas trübem Glanz. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Epithelien vergrössert; sie enthalten reichliche, feine, dunkle Körnchen. In diesem Zustande trüber Schwellung treffen wir die Niere bei solchen Vergiftungen, welche rascher verlaufen, so bei Schwefelsäure-, Arsenikvergiftung; bleibt das Leben noch längere Zeit erhalten, so kann auch hier fettige Degeneration sich anschliessen. Bei der Cyankalium-, der Blausäurevergiftung und anderen fulminant tödtlichen Intoxicationen ist nur die trübe Schwellung bemerkbar, und auch diese nur in ihren ersten Anfängen.

Dass bei diesen eben besprochenen, durch toxische Substanzen entstandenen Veränderungen nicht alles in den Epithelien auftretende Fett aus einer Entartung ihres Protoplasmas hervorging, sondern dass ein grosser, vielleicht der grösste Theil vom Blute zugeführt wurde, ist durchaus wahrscheinlich; doch pflegt man gerade bei der Niere nicht besonders scharf zwischen Fettinfiltration und fettiger Entartung zu scheiden. Sicherlich sind jene Fälle von Fettniere zur Infiltration zu rechnen, welche sich oft bei Individuen finden, die an allgemeiner Fettsucht leiden, namentlich auch an Fettleber. Hier fällt eine gelbliche Färbung der sonst normalen Nierenrinde auf; in den Harnkanälchenepithelien finden sich Fetttröpfchen in grösserer Zahl als normal, dabei sind aber die Epithelien wohl erhalten, es besteht auch keine abnorme Beschaffenheit des Urins.

Verkalkung kommt in den Nieren nicht selten vor, indem öfters geschrumpfte und verödete Glomeruli durch Kalksalze infiltrirt werden, auch nekrosirte Epithelien verkalken zuweilen. Ausserdem ist das Vorkommen metastatischer Kalkablagerung in den Epithelien und im Lumen der Pyramidenharnkanälchen (Kalkinfarcte) zu erwähnen; dieselben treten als feine grauweisse Linien hervor. Dieser Befund findet sich nicht selten neben Entzündungen, Geschwulstbildungen, atrophischen Processen am Knochensystem. Zuweilen führt die Kalkablagerung zur Incrustation der Pyramidenspitzen, die letzteren sind von grauweissen, fester anhaftenden Kalkplatten überzogen, an welchen die Mündungen der Pyramidenkanälchen als feine siebartig vertheilte Löcher erkennbar sind.

Die Amyloidentartung der Nieren ist eine häufige Erkrankungsform, sie wird allerdings noch weit häufiger Gegenstand pathologisch-anatomischer Feststellung, als sie klinisch die Aufmerksamkeit auf sich zieht; da die leichteren und uncomplicirten Grade dieser Degeneration latent verlaufen können. Die Ursachen sind die bekannten, die für die Amyloidentartung in Betracht kommen, in erster Linie steht die chronische Lungenschwindsucht, zunächst chronische Eiterungen (namentlich tuberkulöse Verschwärungen der Knochen und Gelenke), drittens ist die Syphilis als wichtige Primärkrankheit zu beachten. Die Annahme, dass eine chronische Nierenentzündung durch die mit ihr verbundenen bedeutenden Eiweissverluste zur Entwickelung der

Amyloidentartung führen könne, ist nicht genügend begründet. Was das Verhältniss der Nierendegeneration zur Betheiligung der übrigen Organe, welche vorwiegend zu Amyloidentartung disponirt sind, betrifft, so kommt es häufiger vor, dass die Leber oder die Milz hochgradiger erkrankt ist als die Nieren, aber auch der umgekehrte Fall wird beobachtet; zuweilen erhält man den Eindruck, dass die Amyloidentartung sich zuerst in den Nieren entwickelt habe.

Das anatomische Verhalten der Amyloidniere ist verschieden nach dem Grade der Veränderung, es hängt auch davon ab, ob die Degeneration in einem bereits erkrankten Organe sich entwickelte. In den geringsten Graden ergibt erst die mikroskopische Untersuchung mit Anwendung der bekannten Reagentien das Vorhandensein der Degeneration; zunächst schliessen sich diejenigen Fälle an, wo eine leichte Schwellung, ein matter Glanz der derben Nierenrinde auf die Entartung hindeutet. Entwickelt sich die Amyloidentartung in einer Schrumpfniere, so treten neben der durch die Degeneration bedingten matten Blässe die Charaktere dieser Erkrankung hervor (amyloide Schrumpfniere). Am häufigsten entspricht den höheren Graden der Veränderung die grosse blassgelbe Amyloidniere. Die Niere ist beträchtlich vergrössert, die Kapsel verdünnt, leicht abziehbar. Das vergrösserte Organ ist auffallend derb, aber brüchig. Die Oberfläche ist sehr blass, jedoch nicht gleichmässig gefärbt, sondern man erkennt, wie blassgraue Streifen und Flecken mit gelblich gefärbten abwechseln; die ersteren entsprechen den amyloid entarteten Gefässen, die letzteren den Bezirken der gewundenen Harnkanälchen. Auf dem Durchschnitt tritt diese Differenzirung der beiden Zonen der Nierenrinde noch deutlicher hervor; natürlich erscheint hier die Rinde beträchtlich verbreitert, die Pyramidensubstanz kann selbst bei hochgradiger Entartung der Rinde in nur geringem Grade afficirt sein, sie ist dann mitunter hyperämisch und sticht um so mehr gegen die blasse Rinde ab; sind auch die Markkegel hochgradig befallen, so erscheinen sie blassgrau, dabei matt glänzend. In den geringsten Graden der Amyloiddegeneration lässt sich nachweisen, dass die Entartung vorzugsweise von den feineren arteriellen Aesten der Rinde, namentlich von den Vasa afferentia und den Malpighi'schen Körperchen ihren Ausgang nimmt. Die letzteren sind dann vergrössert, eigenthümlich mattglänzend. Meist findet man neben bereits bedeutend entarteten Knäueln noch zahlreiche völlig normale, doch kommen Fälle vor, wo gleichzeitig der grösste Theil der Malpighi'schen Körperchen der Entartung verfällt. Bei hochgradiger Amyloiddegeneration werden ausser den erwähnten Gefässen noch weitere ergriffen, schliesslich kann der grösste Theil der Rindencapillaren der Entartung verfallen. Dass bei hochgradiger Ausbildung der Amyloidentartung die Nierenfunction wesentlich gestört wird, liegt auf der Hand. Da schliesslich in Folge der amyloiden Anschwellung der Wand das Gefässlumen verloren geht, muss natürlich die Blutzufuhr zur Nierenrinde bedeutend herabgesetzt werden; da es sich aber meist um heruntergekommene, anämische Individuen handelt, kommt es nicht zur compensatorischen Hypertrophie des linken Ventrikels wie bei der Schrumpfniere. Wenn ausgedehnte Fettentartung der Harnkanälchenepithelien sich hinzugesellt, und ebenso wenn gleichzeitig entzündliche Veränderungen im interstitiellen Gewebe vorhanden sind, so muss die Störung der Harnsecretion um so bedeutender werden. Die klinische Beobachtung beweist denn auch, dass in Folge von hochgradiger Amy-

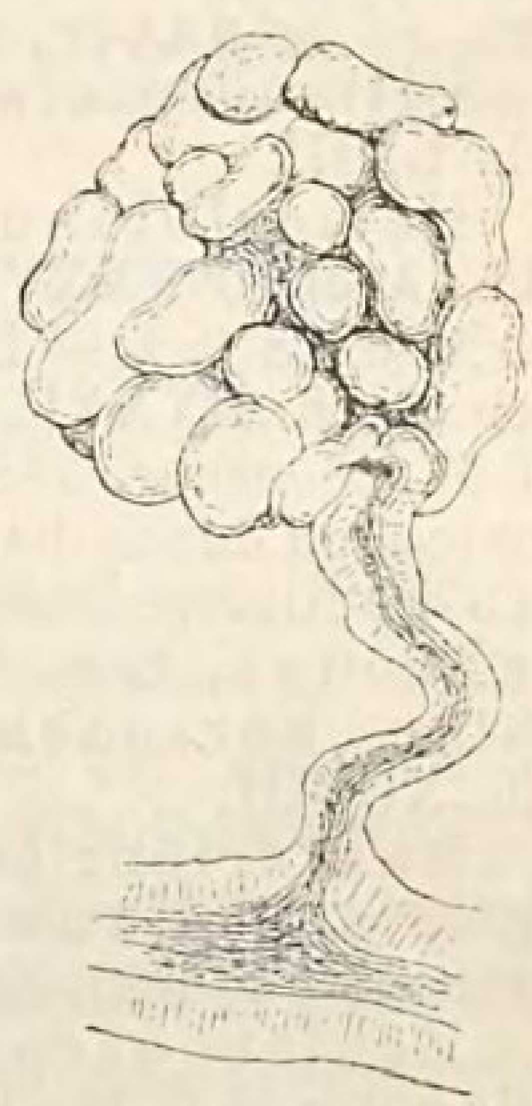


Fig. 144.

Amyloid entarteter Glomerulus der Niere mit dem Vas afferens. Vergr. 1 : 350.

loidentartung der Nieren die Harnsecretion vermindert wird, während meist ein eiweissreicher Urin entleert wird, welcher gewöhnlich Cylinder enthält, die vorzugsweise der starren, hyalinen Form angehören. Die leichteren Grade der Amyloidentartung, welche nicht mit chronischer Entzündung complicirt sind, verlaufen oft ganz symptomlos. Neben hochgradiger Amyloidniere findet man aus den angeführten Gründen häufig beträchtlichen Hydrops, zuweilen erfolgt der Tod auch unter urämischen Erscheinungen.

FÜNFTES CAPITEL.

Concremente, Fremdkörper und Parasiten in den Nieren.

Literatur.

Harnsäureinfarcte: Engel, Oesterr. med. Wochenschr. 1842. 8. — Schlossberger, Arch. f. phys. Heilk. I. S. 576. — Virchow, Ges. Abhandl. S. 833. — Martin, Jena'sche Annalen. II. S. 126. — Garrod, Die Natur u. Behandl. d. Gicht. Würzburg 1861, übers. — Senator, v. Ziemssen's Handb. XII. — Ebstein, Ibid. Bd. IX.

Bilirubininfarcte: E. Neumann, Arch. d. Heilk. VIII u. IX. — Orth, Virch. Arch. LXIII.

Hämoglobinurie (Pigmentinfarcte): Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1876. 17; Virch. Arch. LXXXVIII. — v. Lesser, Virch. Arch. LXXIX. — Neisser, Zeitschr. für klin. Med. 1879. I. — Lichtheim, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 134. — Marchand, Virch. Arch. LXXVII. — Heubner, D. Arch. f. klin. Med. XXIII. — Rosenbach, Berl. klin. Wochenschr. 1880. 10. — Boehm, Arch. f. exp. Pathol. VI. — Boström, Ueber die Intoxication durch die essbare Lorchel. Leipzig 1882. — Adams, Hämoglobinausscheidung durch die Nieren. Diss. Berlin 1880. — Ehrlich, Deutsche med. Wochenschr. 1881. 16. — Zur Nieden, Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 48. — Lebedeff, Virch. Arch. XCIII. S. 204. — Forsbach, Ueber Hämoglobinurie. Diss. Bonn 1883. — Afanassiew, Virch. Arch. XCVIII.

Bakterien: Markwald, Nierenaffectionen bei acut. Infectionskrankheiten. Königsberg 1878. — Nauwerk, Beitr. zur pathol. Anat. u. Phys. S. 43. — Litten (mykotische Nierenentzündung), Zeitschr. f. klin. Med. IV. S. 191. — Picchini, Il Morgagni. 1885.

Echinococcus: Rayer, Tr. des malad. des reins. III. p. 545. — Barker, On cystic entozoa in the human kidney. London 1856. — Davaine, Traité des entoz. p. 524. — Simon, Die Echinococcuscysten der Nieren u. des perirenalen Bindegewebes. Stuttgart 1877. — Romestan, Des kystes hydatiques des reins. Paris 1881.

Filaria Sanguinis (Chylurie): Lewis (ref. v. Meissner), Schmidt's Jahrbuch. 165. S. 289.

Distoma haematobium (tropische Hämaturie): Kartulis, Virch. Arch. XCIX.

§ 1. **Concremente** und **Fremdkörper** (sogenannte Infarcte): Erfüllung der Harnkanälchen durch Concremente oder durch andere feinkörnige Stoffe pflegt man als Infarcte zu bezeichnen. Eine der häufigsten der hierher gehörigen Bildungen sind die sogenannten Harnsäureinfarcte. Sie finden sich bei Neugeborenen, in der Regel am schönsten am zweiten bis dritten Tage nach der Geburt, doch auch noch bei Kindern, welche in der zweiten Lebenswoche starben; und zwar scheinen sie sich besonders im Verlauf fieberhafter Erkrankungen zu bilden. Virchow, welcher die Harnsäureniederschläge in den Harnkanälchen Neugeborener aus den nach der Geburt und nach dem Beginn der Athmung vor sich gehenden massenhaften Umsetzungen stickstoffhaltiger Körperelemente erklärte, glaubte anfangs, dass diese Infarcte nur bei Neugeborenen sich fänden, welche geathmet haben, vielleicht auch ausnahmsweise beim Fötus. Gegenwärtig ist jedoch ziemlich allgemein anerkannt, was Martin zuerst durch eine Beobachtung belegte, dass der Harnsäureinfarct auch bei Todtgeborenen vorkommt, wenn auch selten. Damit hat natürlich dieser Befund seine Bedeutung für die gerichtlich-medicinische Beurtheilung der Lebensfrage zum grössten Theil verloren.

Der harnsaure Infarct tritt für die grobe Betrachtung vorzugsweise an den Pyramiden hervor; es finden sich daselbst, entsprechend dem Verlauf der gröberen Harnkanälchen nach den Papillenspitzen zu convergirende, blassgelbe bis ziegelrothe Streifen, welche bald nur die Pyramidenspitzen oder die Basis, bald die ganze Länge der Markkegel einnehmen. Gleichzeitig lagern oft harnsaure Concremente der Schleimhaut der Nierenbecken auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man die mit schwärzlichen, homogenen oder körnigen Massen erfüllten Harnkanälchen. Der Nachweis, dass diese Niederschläge aus harnsauren Salzen (vorzugsweise harnsaurem Ammoniak) bestehen, wird durch den Zusatz von Essigsäure geliefert, sie lösen sich, es bilden sich dann Harnsäurekrystalle aus.

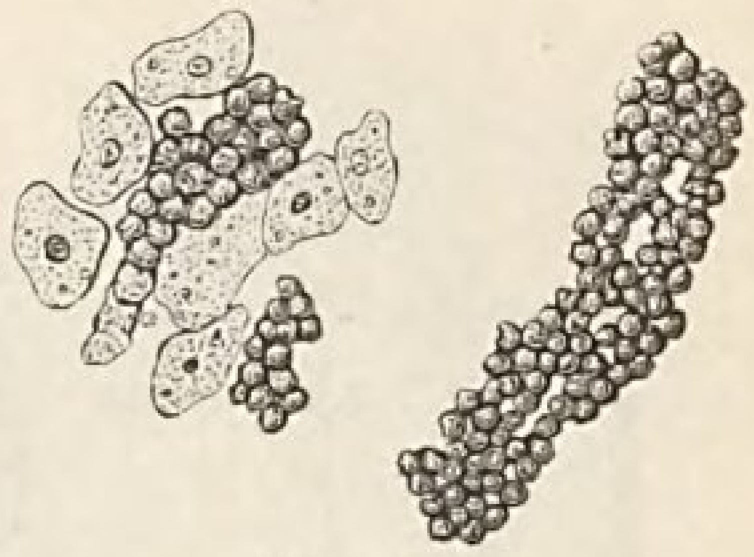


Fig. 145.
Infarct aus harnsaurem Ammoniak, aus der Niere eines Neugeborenen.

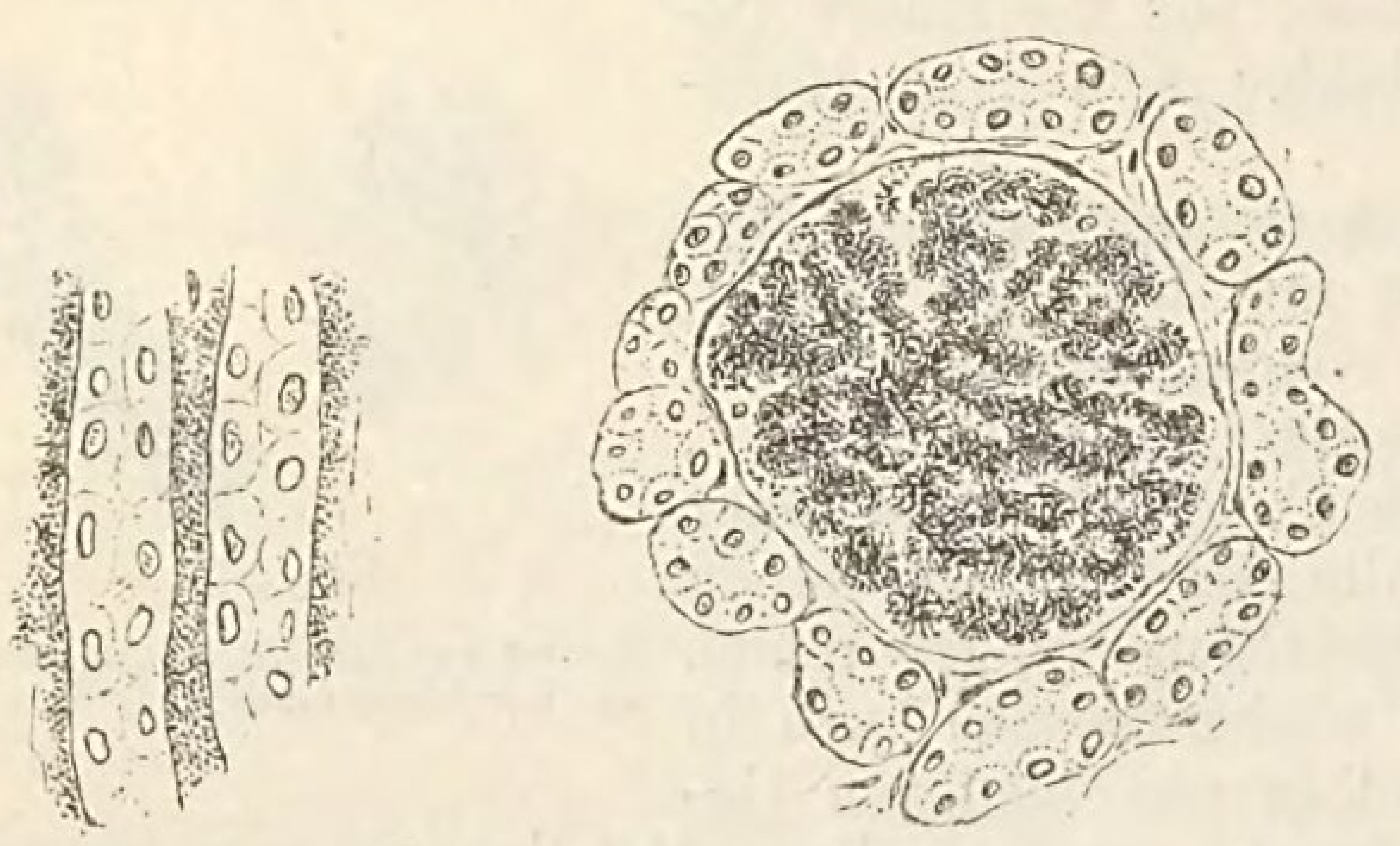
Ebenfalls bei Neugeborenen, wenn dieselben icterisch waren, oft gleichzeitig mit den eben besprochenen finden sich in den Nieren die zuerst von E. Neumann beschriebenen Bilirubininfarcte, meist als rundliche rubinrothe Concremente, seltener in Form rhombischer Krystalle (Orth). Dieselben Krystalle finden sich bei icterischen Neugeborenen, wie ebenfalls E. Neumann nachgewiesen, auch in Blut (in Herzgerinnseln) und in verschiedenen Geweben, namentlich auch im Innern von Fettzellen. Bei Erwachsenen kommen bei hochgradigem Icterus zuweilen auch krystallinische Niederschläge in den Harnkanälchen vor, vorzugsweise in der Nierenrinde, während sie beim Neugeborenen in der Papillarsubstanz liegen.

Auch Niederschläge vor harnsaurem Natron und harnsaurem Kalk kommen bei Erwachsenen bei der Harnsäuregicht vor, sie stellen sich als feine gelbweisse Streifen in Rinde und Mark dar. Nach der Angabe englischer Autoren soll dieser Befund namentlich oft neben Nierenschrumpfung sich finden und zwar kommen hier nicht nur in den Harnkanälchen, sondern auch im Nierenbindegewebe ähnlich wie im Knorpel die krystallinischen Niederschläge vor. Auch zur Bildung grösserer in die Nierensubstanz eingebetteter Harnsäureconcremente kommt es zuweilen.

Weiter sind die Kalkinfarcte zu erwähnen, welche als weisse Streifen in der Pyramidensubstanz sich darstellen und sich namentlich neben Knochenkrankheiten finden, welche mit Resorption von Kalksalzen einhergehen; dann aber auch in den Leichen älterer Individuen. Vielleicht ist diese Verstopfung gerader Harnkanälchen durch Kalksalze mit betheiligt an der Bildung von Cysten durch Dilatation von Harnkanälchen, wie wir sie nicht selten als senile Veränderung antreffen. Nach Froriep sollen auch Niederschläge von Tripelphosphaten bei Harnstauung in den Harnkanälchen vorkommen. Unter den körnigen Ablageruugen, welche aus der Blutbahn stammen, ist die Argyrosis der Nieren zu erwähnen, welche sich im Gefolge längeren medicamentösen Gebrauchs des Silbersalpeters ausbildet. Die feinen Silberkörnchen werden vorzugsweise in der Nierenrinde abgelagert, namentlich in den Glomerulis, wo sie zwischen der Gefässwand und dem Glomerulusepithel liegen, an feinen Schnitten sind die Quer- und Längsschnitte der Capillaren von schwarzen körnigen Säumen umgeben, während das Epithel und die Membran der Bowman'schen Kapsel frei bleibt. Diese Art der Ablagerung der Silberkörnchen beweist, dass das unverletzte Epithel der Glomeruli auch für die feinsten molekularen Körper undurchgängig ist.

Ausser den erwähnten Bilirubininfarcten Icterischer kommen Pigmentinfarcte in den Nieren in Folge des Zerfalls farbiger Blutkörper in der Blutbahn vor. Die Ausscheidung von Blutfarbstoff durch die Nieren (Hämo-

globinurie) kann durch verschiedenartige Verhältnisse bedingt sein. Es gehören hierher: Transfusion fremder Blutarten, Hautverbrennung, Infectionskrankheiten (Scharlach), Vergiftungen (Arsenwasserstoff, chlorsaures Kali, Pyrogallussäure, Carbolsäure, Morchelgift); ausserdem wurde aber das periodische Auftreten von Hämoglobinurie beobachtet, theils unter ganz unbekannten ätiologischen Verhältnissen, theils nach stärkeren Abkühlungen der Haut. Der Urin ist je nach dem Farbstoffgehalt blassröthlich bis bräunlich gefärbt, selbst schwarz. Im Sediment finden sich gelbliche bis bräunliche Tropfen und Körnchen, auch aus solchen gebildete Cylinder. Da die paroxysmale Hämoglobinurie eine gutartige Erkrankung ist, so liegen Sectionsbefunde für diese Form nicht vor. Auffallende Veränderungen bieten die Nieren in den hochgradigeren Fällen toxisch bedingter Hämoglobinurie. Die Nieren sind vergrössert, bräunlichroth bis mattbräunlich gefärbt, auf dem Durchschnitt treten in der Rinde und deutlicher noch in den Pyramiden braune Streifen und Flecken hervor. Die Harnkanälchen enthalten stets Cylinder, theils farblose hyaline, theils gelbgefärbte homogene oder auch cylindrische Massen körnigen oder scholligen bräunlichen Pigments.



a Fig. 146. *b*

Argyrie, feinkörnige Silberniederschläge in einem Glomerulus an der Membr. propr. der Harnkanälchen. Vergr. 1 : 355.

§ 2. **Parasiten in den Nieren.** Von pathogenen pflanzlichen Mikroorganismen sind die in den embolischen Herden bei Endocarditis und Pyämie nachgewiesenen Mikrokokkenhaufen bereits erwähnt worden, ebenso das Eindringen von Bakterien bei Pyelonephritis. Man könnte erwarten, dass gerade in den Nieren, als Ausscheidungsstätten abnormer Bestandtheile des Blutes, auch bei anderen Infectionskrankheiten specifische Spaltpilze öfters nachgewiesen werden müssten, um so mehr, da die Erkrankung der Nieren im Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten darauf hindeutet, dass dieselben von der specifischen Krankheitsursache getroffen werden. Im Ganzen sind aber bisher gerade bei den häufig mit Nephritis verbundenen Infectionskrankheiten (Scharlach, Diphtheritis) in der bezeichneten Richtung wenig sichere Befunde nachgewiesen. Es ist aus diesem Verhältniss nicht zu schliessen, dass in den bezeichneten Fällen die Nieren frei von pathogenen Mikroorganismen sind, sondern es liegt wahrscheinlich der Grund der negativen Befunde darin, dass für den sicheren Nachweis der für die erwähnten Infectionskrankheiten specifischen Keime bisher sichere Methoden nicht gefunden sind. Bemerkenswerth ist der Befund von Nauwerk, der in einem Fall von Nephritis, die sich bei croupöser Pneumonie entwickelt hatte, in zahlreichen Rindencapillaren, namentlich des Labyrinths, seltener in den Glomerulusschlingen Mikrokokken nachwies, welche von deutlichen Gallertkapseln umgeben waren.

In Bezug auf die mehrfach ausgesprochene Annahme, dass die Nieren als Ausscheidungsorgane für in die Blutbahn aufgenommene Bakterien wirken ist darauf hinzuweisen, dass das unverletzte Glomerulusepithel, wie die neueren Experimente beweisen, auch für Bakterien undurchgängig ist. Wo also eine Ausscheidung der letzteren in den Raum der Bowman'schen Kapsel stattfindet, wie das namentlich für die Bacillen des Milzbrandes und der Tuberkulose nachgewiesen ist, müssen vorhergehende Läsionen des Epithels vorausgesetzt werden.

Von pflanzlichen Parasiten ist noch das seltene Vorkommen des Actinomyces zu erwähnen; die Bildung actinomykotischer Herde in der Niere wurde bis jetzt nur secundär bei Actinomykose anderer Organe beobachtet, in einem vom Verfasser beobachteten Fall hatte sich eine über apfelgrosse Geschwulst in der linken Niere entwickelt.

Unter den thierischen Parasiten der Niere ist der Echinococcus von Bedeutung; er kommt hier wesentlich seltener vor als in Leber und Lunge. Es handelte sich in den beim Menschen vorgekommenen Fällen stets um die Form des sogenannten Echinococcus hydatidosus. Der Nierenechinococcus kann bedeutende Grösse erreichen, es kommt bei ihm selten zur spontanen Obsolescenz und Verkalkung. Durchbruch des Sackes kann nach verschiedenen Richtungen hin erfolgen; so in das Nierenbecken mit Abgang von Tochterblasen durch den Urin und Ausgang in Heilung, ferner wurde Durchbruch in das Peritonäum, in den Darm, in die Pleurahöhle beobachtet.

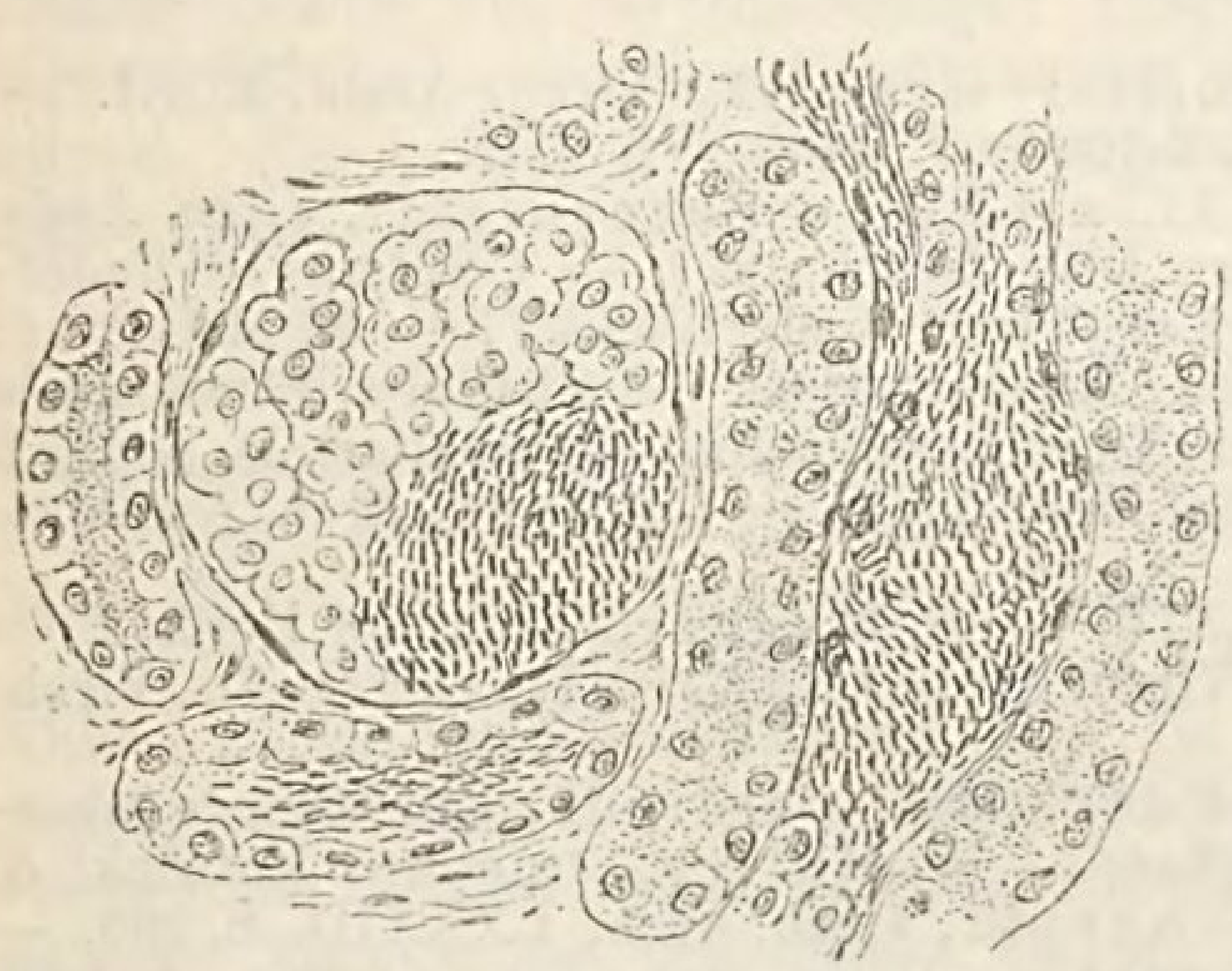


Fig. 147.

Ausscheidung von Milzbrandbacillen in der Umgebung der Glomeruli und in Harnkanälchen. Vergr. 1 : 355.

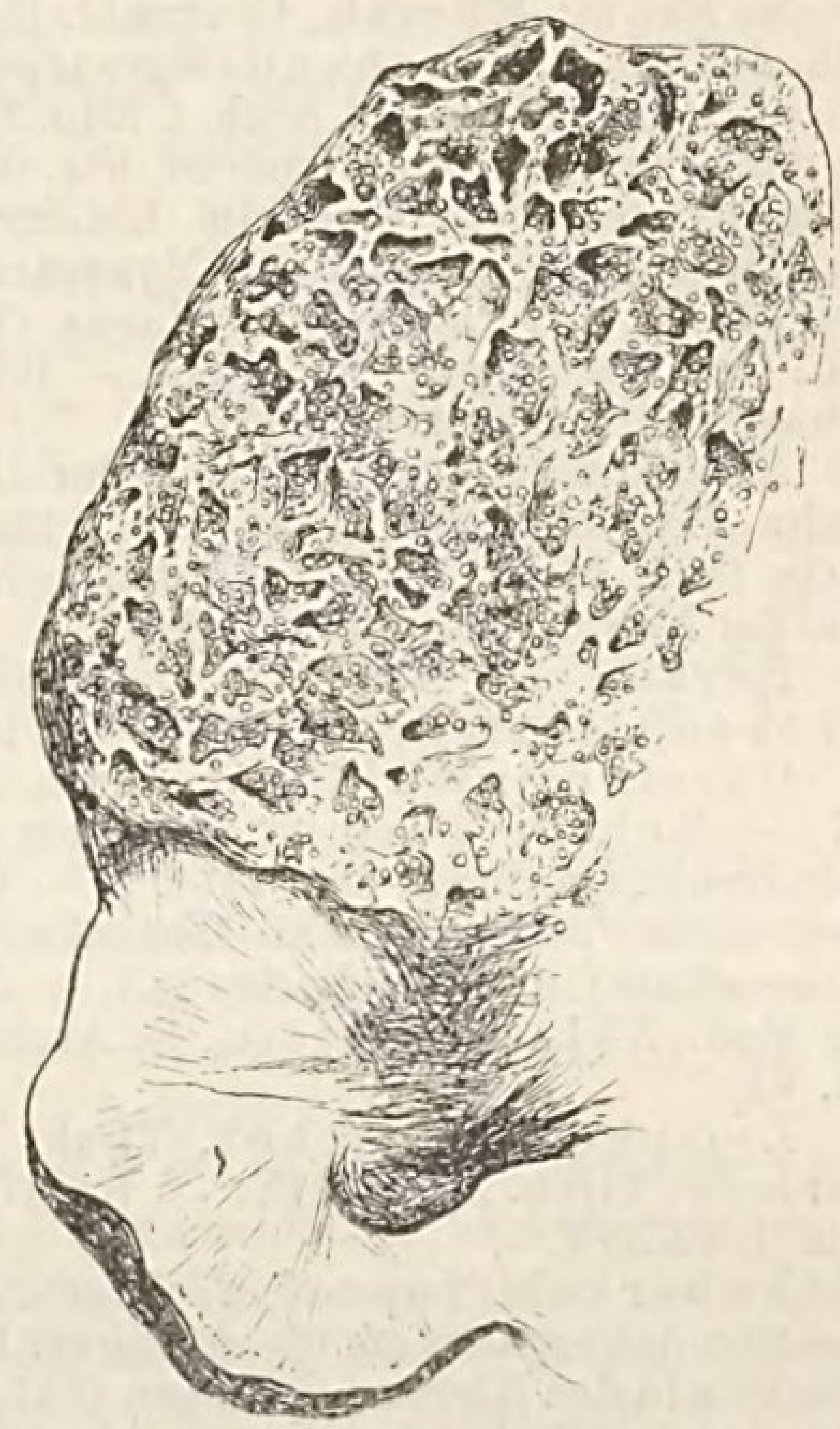


Fig. 148.

Nierendurchschnitt mit Actinomycesherd (2/3 der nat. Grösse). Die in den Maschen des bindegewebigen Gerüstes gelegenen Körnchen sind etwas zu gross gezeichnet.

Als seltener Befund ohne praktische Wichtigkeit ist das Vorkommen von *Cysticercus cellulosae* in der Niere zu erwähnen. Auch das *Pentastomum denticulatum* wurde in verkalktem Zustand in der Niere gefunden.

Die von Lewis entdeckte *Filaria sanguinis* (vergl. Bd. I. S. 261) führt zu charakteristischen Nierenveränderungen, welche sich klinisch durch das Auftreten von Chylurie verrathen. Im chylösen Urin ist auch die Filaria zuerst entdeckt worden. Die Nieren von Individuen, welche mit der Filaria behaftet waren, zeigten in den Pyramidenspitzen eigenthümlich talgartigen Glanz und an der Oberfläche ungewöhnliche Lappung. Die mikroskopische Untersuchung von Längsschnitten ergab varicöse Tubuli längs der Harnkanälchen (erweiterte Lymphgefässe?). Ausserdem fanden sich Filarien in allen Theilen der Nieren, sowohl im Gewebe als im Innern von Arterien und Venen.

Die Eier des als Ursache der tropischen Hämaturie von Bilharz entdeckten *Distomum haematobium* sind von Kartulis nicht nur im Nierenbecken, dem Ureter und der Harnblase, sondern auch in der Niere selbst, zum Theil in den Blutgefässen derselben, gefunden worden. Kartulis glaubt, dass die reichliche Einlagerung der Eier im Nierengewebe entzündliche Veränderungen hervorruft.

SECHSTES CAPITEL.

Geschwülste und Cysten in den Nieren.

Literatur.

Neubild. von Fettgewebe: Rayer, Traité des malad. des reins. III. p. 614. — Rokitansky, Handb. III. S. 433. — Lacrampe-Loustan, Essai sur l'adipose des reins. Paris 1881. — Rickards, Brit. med. Journ. 1883.

Fibrom: Beckmann, Virch. Arch. XI. S. 71. — Wilks, Transact. of the path. Soc. XX.

Sarkom: Eberth, Centralbl. für die med. Wissensch. 1872. — Cohnheim, Virch. Arch. LXV. — Marchand (Myosarkoma striocellulare), Virch. Arch. LXXIII. S. 289. — Huber u. Boström, D. Arch. f. klin. Med. XXIII. S. 208. — E. Koch, Beitrag zur Kenntniss der primären Nierentumoren, bes. der Sarkome. Halle. Diss. 1878. — Tellegen, hel. primäre Nieresarcom (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875). — F. Neumann, D. Arch. f. klin. Med. XXX. — Elben (Myxosarkoma perirenale), Württemb. med. Correspondenzbl. 1880. 14. — Berner, Norsk. Magaz. (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1881. I. S. 51). — Fenoglio, Gaz. degl. ospit. 1882. Sept. — Ribbert, Virch. Arch. CVI. — Hoisholt (Chondromyosarkom), Virch. Arch. CIV.

Adenom: Sturm, Archiv der Heilk. 1875. — Weigert, Virch. Arch. XLVII. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 616. — Weichselbaum und Greenish, Oest. med. Jahrb. 1883. Nr. 2. — Zit, Oest. Jahrb. f. Pädiatrik. 1878. S. 152. — Wiefel, Ueber Adenome der Nieren. Diss. Bonn 1885.

Erratische Nebennierengeschwülste: Grawitz, Virch. Arch. XCIII. — Marchand, Virch. Arch. XCII. — Chiari, Zeitschr. f. Heilk. VI. 6. H.

Carcinom: Waldeyer, Virch. Arch. XLI u. LXIV. — Pereverseff, Virch. Arch. LIX. — Rohrer, Das prim. Carcinom d. Niere. Diss. Zürich. 1877. — Cattani (Cylinderzellenkrebs), Gaz. degl. osp. 1880. 9. — O. Israel, Virch. Arch. LXXXVI. — H. Müllner, Ueber einen Fall von primär. Nierenkrebs. Diss. München 1882. — Abeille, Etude sur le cancer primitif. du rein. Paris 1883. — Kühn (Nierencarcinom im Kindesalter), D. Arch. f. klin. Med. XVI. — Ebstein, D. Arch. f. klin. Med. XXX. — Cattani, Arch. per la sc. med. VI.

Lymphom: Böttcher, Virch. Arch. XIV. — E. Wagner, Arch. der Heilk. I. — Biermer, Virch. Arch. XIX. — Stilling, Virch. Arch. LXXX. — Rosenstein, Virch. Arch. LXXXIV.

Tuberkel: Tapret, Arch. gén. de méd. 1878. Mai. — Dufour, Etude sur la tuberculisation des organes génito-urinaires. Paris 1854. — W. Müller, Structur u. Entwickl. d. Tuberkels in den Nieren. Erlangen 1857. — J. Arnold, Virch. Arch. LXXXIII. S. 289. — Steinthal, Virchow's Archiv. C. — Baumgarten, Ueber Tuberkel und Tuberkulose. Berlin 1885.

Syphilis: Virchow, Arch. XV. S. 314. — Simon, Virch. spec. Path. II. 1. S. 577. — Rheinstädter, De Syphilide hered. Berol. 1861. — Klebs, Handb. d. spec. Anat. I. S. 644. — Spiess, Ueber die syphil. Nierenaffectionen. Berlin 1877. — E. Wagner, D. Arch. f. klin. Med. XXVIII. — Négel, De la Syphilis rénale. Paris 1880. — A. Key, Hygiea. 1877. p. 35 (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877. II. S. 539). — Seiler, Deutsch. Arch. für klin. Med. XXIX. — Marchiafava, Arch. p. l. scienz. med. VIII.

Cystennieren: Rayer, Traité des malad. des reins. III. p. 491. — Virchow, Ges. Abhandl. S. 871. — Koster, Nederl. Ark. III. — C. Brückner, Virch. Arch. XLVI. — Leopold, Arch. f. Gynäkol. XIX. 1. — Tellegen, Nederl. Tijdskr. 1879. 18 (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1879. I. S. 207). — Strübing, D. Arch. für klin. Med. XXIX. — Eve, Transact. of path. Soc. XIII. p. 164. 1881. — Brigidi u. Severi, Lo Sperimentale. XLVI. p. 1 (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1880. I. S. 275). — H. Thorn, Beitr. zur Genese d. Cystenniere. Bonn 1882. — Durlach, Ueber Entstehung der Cystenniere. Diss. Bonn 1885. — Prudden, New-York med. Rec. 1885.

§ 1. **Geschwülste in den Nieren.** Von typischen Geschwulstbildungen wird das Fibrom häufig in der Niere gefunden, nicht selten in mehrfacher Zahl, doch meist in Form nur kleiner, stecknadelkopf- bis höchstens erbsengrosser, fester, grauweisser Geschwülstchen, welche namentlich in der Rindensubstanz der Nieren bei älteren Individuen vorkommen. Ausser diesen kleinen Fibromen finden sich in der Literatur vereinzelte Angaben über das Vorkommen grosser fibröser Geschwülste, so beschrieb Wilks einen kindskopfgrossen, bei einem 53jährigen Manne gefundenen Tumor, der ausschliesslich aus festem, fibrösem Gewebe bestand.

Teleangiektasien wurden in einzelnen Fällen in der Niere gefunden (Rayer).

Eine von der Fettkapsel der Nieren ausgehende Fettgewebswucherung wird nicht selten im Anschluss an Pyelitis calculosa mit Ausgang in Verödung der Niere beobachtet; diese Lipomatose kann einen förmlich geschwulstartigen Charakter annehmen, es kommt vor, dass die Neubildung über die Umgebung der Niere, namentlich entsprechend dem Verlauf des Ureters weitergreift; auf diese Weise kann eine durch die Bauchdecke fühlbare Geschwulst entstehen.

Das Vorkommen kleiner heteroplastischer Lipome in der Niere wird von Virchow erwähnt; durch die Untersuchungen von Grawitz ist es wahrscheinlich geworden, dass wenigstens der grösste Theil der hierher gerechneten Neubildungen nicht wirkliche Lipome darstellt, sondern aus abgesprengten Theilen der Nebenniere entsteht (s. unten).

Seltener werden in der Niere Geschwülste gefunden, welche glatte Muskelfasern enthalten, dieselben haben ihren Sitz meist dicht unter der Kapsel und überschreiten selten die Grösse einer Erbse. Neben den glatten Muskelfasern findet sich meist ein kernreiches Stroma, welches an den Bau des Sarkoms erinnert. Die Entwickelung dieser Myosarkome wird verständlicher, da Eberth nachgewiesen hat, dass an der Oberfläche der menschlichen Niere ein weitmaschiges Geflecht glatter Muskelfasern sich findet, dessen Bündel etwa den Durchmesser der stärkeren oberflächlichen Venen besitzen. Ein congenitales, quergestreiftes Muskelsarkom der Nieren hat zuerst Cohnheim beschrieben.

Marchand untersuchte bei einem 19monatl. Kinde ein 2770 grm. schweres Myosarcoma striocellulare der rechten Niere. Mikroskopisch fanden sich neben rundzelligem Sarkomgewebe quergestreifte Muskelfasern, theils fertig gebildet, theils in Form alle Uebergänge darstellender Spindelzellen. Huber und Boström beschrieben den analogen Fall eines $5^1/_2$ Kilo schweren Rhabdomyoms ($3^1/_2$jähriger Knabe).

Cohnheim vertritt die Auffassung, dass es sich bei diesen Geschwülsten um ein Vitium primae formationis handle. Da die erste Urogenitalanlage hart neben den Urwirbelplatten liege, aus denen beträchtliche Theile der Stammmuskulatur hervorgehen, sei es wohl denkbar, dass vermöge fehlerhafter Abschnürung einige Muskelkeimzellen sich der Nierenanlage beigemischt hätten, von denen dann die Entwickelung der Geschwülste in den schon fertigen Nieren ausgegangen.

Wahrscheinlich gehören noch manche der in der Casuistik niedergelegten Fälle primärer Nierensarkome (Spindelzellensarkome, Rundzellensarkome) in die eben besprochene Kategorie; es spricht hierfür, dass die grosse Mehrzahl der beschriebenen primären Nierensarkome dem frühen Kindesalter angehört. Uebrigens können primäre Fibrosarkome, Myxome, weiche Fibrome auch vom perirenalen Bindegewebe ihren Ausgang nehmen. Secundäre Sarkome der verschiedenen Arten kommen bei allgemeiner Sarkomatose auch in den Nieren häufig zur Entwickelung.

Nach Sturm, der theils frische, theils in der Leipziger Sammlung aufbewahrte Fälle von Nierenadenom untersuchte, kommt diese Neubildung verhältnissmässig nicht selten vor, dieselbe ist nur früher verkannt, mit verschiedenen Namen belegt (hierher gehören manche als Lymphangiome, cavernöse Tumoren, Colloidcysten u. s. w. beschriebene Geschwülste). Das Adenom entwickelt sich nach Sturm meist als solitäre, immer in der Rindensubstanz sitzende Geschwulst und erscheint als weicher, durch eine Kapsel abgegrenzter, gelber, gelbrother oder bräunlicher, oft poröser, von gelben Flecken und Streifen durchsetzter Tumor. Es entsteht, indem sich ein oder mehrere gewundene Kanälchen zunächst einfach erweitern, indem dann ihr Epithel zapfenartig auswuchert; wenn diese Zapfen solid werden, die Membrana propria durchbrechen und in atypischer Weise aussprossen, geht das Adenom ins Carci-

nom über. Man begegnet dem Nierenadenom häufiger in den Nieren älterer Leute, doch auch bei jüngeren Individuen, namentlich wird dasselbe auch als congenitale Geschwulst beobachtet.

Von Grawitz werden die oben erwähnten sogenannten heteroplastischen Lipome sowohl wie die eben berührten Adenome als fortgewucherte Stücke abgesprengten Nebennierengewebes angesehen. Die Lage der Geschwülste dicht unter der Nierenkapsel, wo abgesprengte Keime von Nebennierensubstanz nicht selten angetroffen werden, die abweichende Form der Zellen dieser Geschwülste im Vergleich mit den Harnkanälchenepithelien, ihre eigenthümliche säulenartige Anordnung, die stets vorhandene Fettinfiltration der Zellen, welche dem physiologischen Verhalten der Zellen der Nebennierenrinde entspricht, endlich das Vorhandensein einer deutlichen Kapsel um die Neubildung werden als Gründe für seine Auffassung von Grawitz verwerthet. Es ist ferner noch hervorzuheben, dass Entwickelung von Geschwülsten aus abgesprengten Nebennierenpartien auch ausserhalb der Nieren vorkommen. Marchand hat zuerst auf das Vorkommen von accessorischen Nebennieren im Lig. latum uteri bei Neugeborenen und jungen Kindern aufmerksam gemacht, ferner auf analoge Gebilde zwischen Niere und breitem Mutterband. In allen Fällen bestanden diese accessorischen Nebennieren nur aus Rindensubstanz, die sich wie normale Nebennierenrinde verhielt. Marchand glaubt, dass eine abgeschnürte Zellgruppe der Nebenniere vermöge ihres Zusammenhangs mit der V. spermatica interna beim Descensus der Geschlechtsdrüse nach abwärts gezogen werde. Von Chiari wurden accessorische Nebennieren bei Erwachsenen, und zwar auch beim männlichen Geschlecht in der Nähe des Ureters und der V. spermatica interna nachgewiesen. In einem Falle des zuletzt genannten Autors konnte die Genese einer Geschwulst von maligner Verlaufsart, welche bei einem 44jährigen Manne retroperitonäal zwischen der Niere und dem kleinen Becken sich entwickelt hatte, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine solche erratische Nebenniere bezogen werden. Die abgekapselte Geschwulst bestand histologisch aus epithelioiden, zum Theil pigment- und fetthaltigen Zellen, die dicht in eine zarte, theils schleimige, theils feinfasrige Grundsubstanz abgelagert waren.

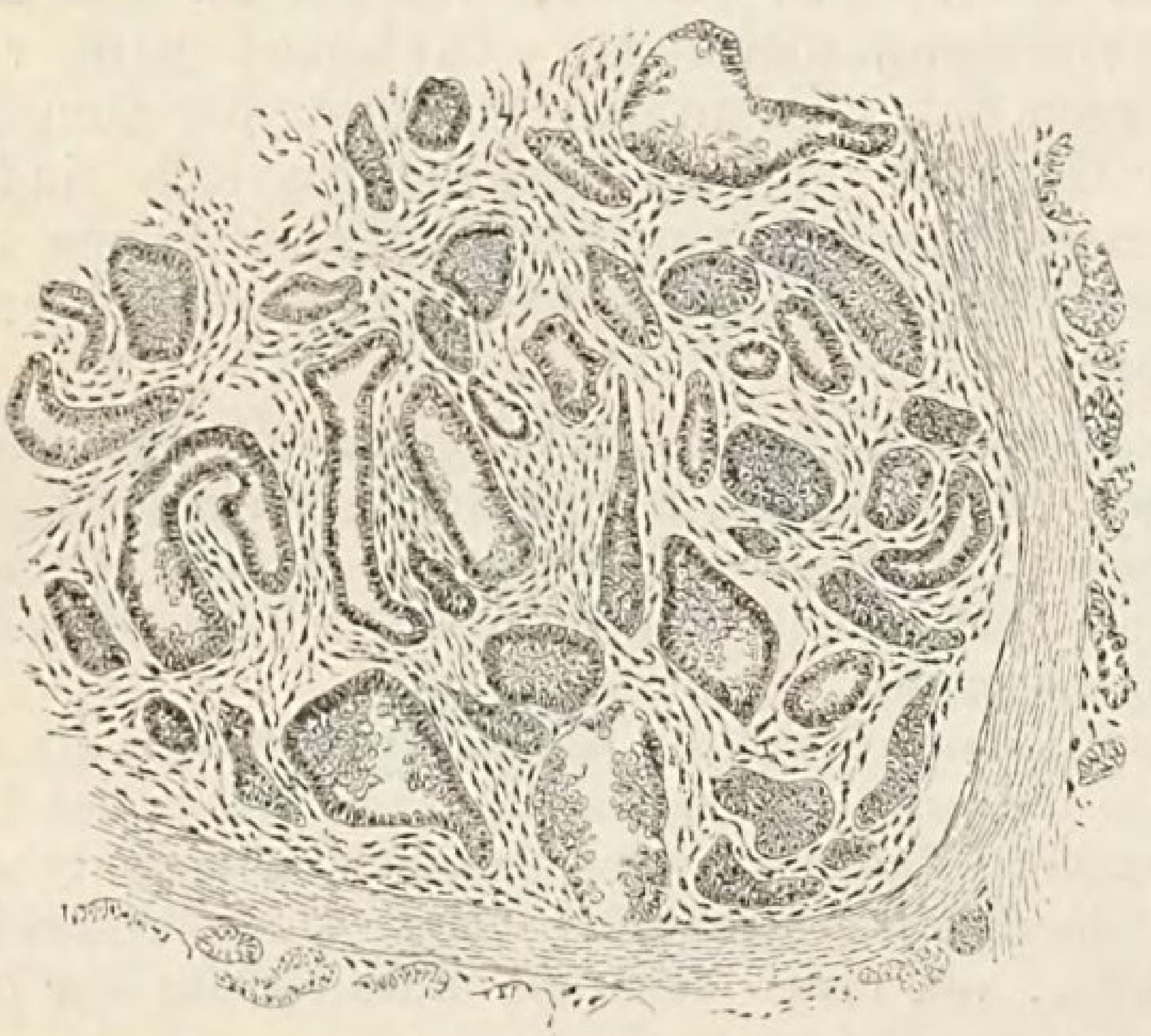


Fig. 149.
Adenom der Niere (alveoläre Form). Alkohol-Hämatoxylin. 1 : 75.

Wenn man demnach in der von Grawitz vertretenen Auffassung eine begründete und für die Geschwulstlehre überhaupt interessante Aufklärung der Genese gewisser Nierengeschwülste findet, so mag doch hervorgehoben werden, dass es nicht richtig wäre, wenn man alle bisher als Nierenadenome beschriebene Geschwülste nunmehr zu den erratischen intrarenalen Nebennierentumoren rechnen wollte. Klebs hat in einem Fall von Nierenadenom die directe Verbindung der Epithelschläuche mit Glomerulis oder Harnkanälchen nachgewiesen. Auch von Weichselbaum und Greenish wurde ein solcher Zusammenhang betont.

Besonders scharf tritt der Unterschied im histologischen Bau gegenüber den Nebennierengeschwülsten bei derjenigen Form hervor, welche die eben genannten Autoren als papilläres Adenom bezeichnen. Diese Geschwulst, welche meist unbedeutenden Umfang hat, zuweilen aber auch erhebliche Grösse erreicht (in einem Fall, den Verfasser secirte, war die Neubildung taubeneigross), ist durch eine fibröse Kapsel gegen die Umgebung abgegrenzt, sie wird durch einen oder mehrere Hohlräume gebildet, von deren Innenfläche zottige, vielfach verzweigte Auswüchse aussprossen, deren Oberfläche von Cylinderepithel bekleidet ist. Weichselbaum und Greenish heben hervor, dass die jüngeren Stadien des papillären Adenoms aus zahlreichen Drüsenläppchen ähnlichen Hohlräumen bestehen, welche Uebergänge zu Harnkanälchen erkennen lassen, und zwar zu den Sammelröhren der Rinde, in denen die Geschwulstbildung mit Epithelwucherung und Faltung der Wand beginnen soll. In den Fällen, die dem Verfasser zur Untersuchung vorlagen, konnte dieser Uebergang nicht erwiesen werden.

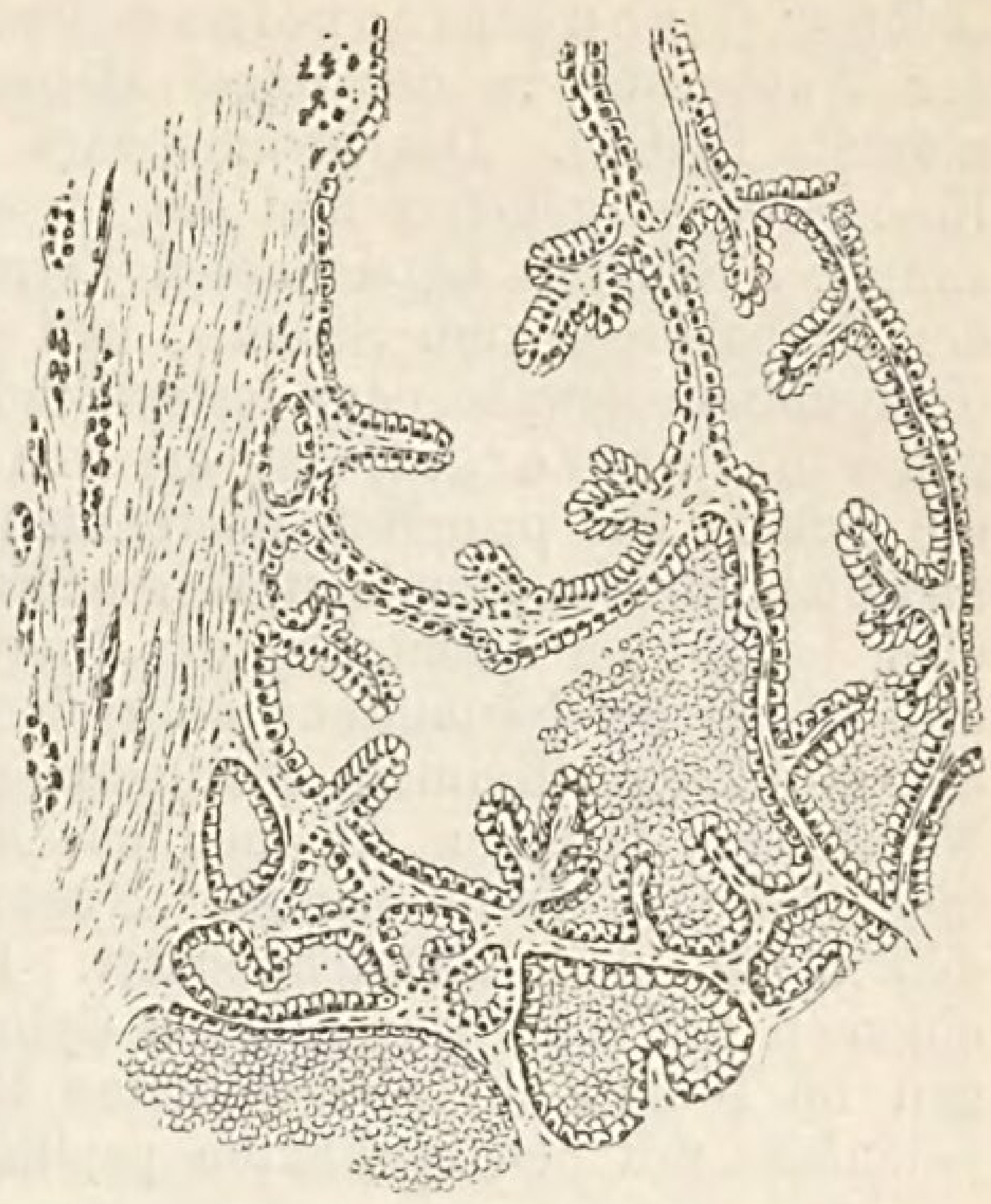


Fig. 150.

Schnitt aus einem cystischen Adenom der Niere. Vergr. 1 : 75.

Das alveoläre Adenom ist durch ausgezeichnet alveolären Bau charakterisirt; die Alveolen sind von wechselnder Grösse, öfters sehr klein, sie sind von polyedrischen grossen Zellen mit grossen Kernen erfüllt, die Zellen zeigen oft hochgradigen Gehalt an Fetttröpfchen. Weichselbaum und Greenish glauben, dass das alveoläre Adenom von den gewundenen Harnkanälchen seinen Ausgang nehme.

Das primäre Carcinom tritt in den Nieren in der Regel einseitig auf, doch wurde wiederholt auch primäre Krebsentwickelung in beiden Nieren beobachtet. Bei hochgradiger Entwickelung des Nierenkrebses kann derselbe einen sehr umfänglichen Tumor darstellen, in welchem nur spärliche Reste der ursprünglichen Nierensubstanz vorhanden sind; die Geschwulst lässt jedoch meist die Form der Niere erkennen, namentlich ist gewöhnlich der Hilus noch angedeutet, auch ist oft die Nierenkapsel nicht durchbrochen, während allerdings in anderen Fällen auch ein Weiterwuchern auf die Nachbarorgane beobachtet wird. Die Nierenkelche und das Nierenbecken sind gewöhnlich noch kenntlich, wenn auch oft durch Geschwulstmassen ausgefüllt. Diese umfänglichen Carcinome sind meist von sehr weicher Consistenz und von markweisser Farbe, welche jedoch durch alte und frische Hämorrhagien unterbrochen wird. Häufig ist die Geschwulst an Stellen zu einer eiterähnlichen Masse erweicht, zuweilen enthält sie förmliche Cysten. Dieser weichen Form des Nierenkrebses stehen Geschwülste von festerer Consistenz gegenüber, es kommen zwischen dem weichen Carcinom und dem aus festem schwieligem Gewebe bestehenden alle Uebergänge vor. Die festeren Tumoren pflegen geringeren Umfang zu haben, mitunter übertreffen sie, obwohl das Organ in seiner ganzen Ausdehnung entartet ist, nur wenig den normalen Umfang der Niere. Wiederholt wurde Entwickelung von Carcinom im Anschluss an Concrementbildung und Pyelitis beobachtet.

Zuweilen begegnet man, und zwar sowohl bei der weichen als bei der festeren Form des Krebses, dem Carcinom in einem Stadium, wo noch ein grosser, selbst der grösste Theil der Niere erhalten ist, und zwar kommt es

vor, dass das erhaltene Nierengewebe für die grobe Betrachtung völlig normal erscheint und sich scharf gegen die Neubildung abgrenzt. An Präparaten der eben bezeichneten Art lässt sich erkennen, dass das Nierencarcinom am häufigsten von der Corticalis ausgeht. Auch für den primären Nierenkrebs ist zuerst von Waldeyer der Nachweis geliefert, dass die Neubildung von den Epithelien der Harnkanälchen ausgeht, dass es sich also um ein „echtes" Glandularcarcinom handelt. Die Zellen werden mit zunehmender Wucherung in der Regel kleiner und in der Form atypischer als das normale Epithel. Das Stroma wird durch Wucherung des intercanaliculären Bindegewebes geliefert und die verschiedenen als Markschwamm, Carcinoma simplex, Scirrhus bezeichneten Formen entstehen je nach dem Verhältnisse der Krebskörper zum Stroma, und je nach der Beschaffenheit des letzteren (Granulationsgewebe oder festes Bindegewebe). Auch durch die Untersuchungen von Pereverseff ist die von Waldeyer vertretene Anschauung für die Genese des primären Nierenkrebses bestätigt worden. Andrerseits ist namentlich für die primären Nierencarcinome, für welche Entwickelung aus den eben erwähnten Adenomen der Niere durch Uebergänge zwischen typischer und atypischer Neubildung wahrscheinlich wird, der Zusammenhang mit fötal abgeschnürten Keimen anzunehmen; auch die abgesprengten Theile der Nebenniere kommen als mögliche Ausgangspunkte in Betracht. Gerade die nicht seltenen Fälle primärer Nierencarcinome im jugendlichen Lebensalter deuten auf diese Entstehungsart. Die vereinzelten Fälle von primären Carcinomen der Niere vom Bau des Cylinderzellenkrebses mit zottigen Wucherungen im Innern der neugebildeten Hohlräume (Cattani) hängen genetisch jedenfalls mit den erwähnten papillären Adenomen zusammen.

Der Nierenkrebs verläuft oft sehr langsam, er gibt nur selten zur Entwickelung metastatischer Knoten Anlass, auch die benachbarten Lymphdrüsen werden oft frei von Krebsinfiltration gefunden. Wo Entwickelung metastatischer Knoten stattfand, wurden sie meist durch die Blutbahn vermittelt, indem die Krebsmassen in das Lumen der Nierenvenen und der V. cava hineinwucherten. Dem entsprechend war der Sitz der secundären Krebse hauptsächlich in den Lungen.

Secundär können in den Nieren die verschiedensten Krebsformen zur Entwickelung kommen, und zwar scheint der Ursprung meist ein embolischer zu sein. Es finden sich daher häufig mehrfache Knoten, von denen die kleineren vorzugsweise in der Rinde gelegen sind.

§ 2. **Infectionsgeschwülste der Nieren.** Von Neubildungen aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste kommen Lymphomknötchen in Form zahlreicher, markweisser Knötchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse bei Leukämie und Pseudoleukämie vor, ferner bei Scharlach, nach Diphtheritis, seltener bei Abdominaltyphus. Diese Knoten, welche oft mit diffuser, rundzelliger Infiltration des Nierenbindegewebes einhergehen, sitzen vorzugsweise in der Corticalis und scheinen besonders von der Umgebung der Malpighischen Körperchen ihren Ausgang zu nehmen.

Die Tuberkulose tritt in den Nieren häufig secundär auf. Bei allgemeiner Miliartuberkulose ist meistens das Nierengewebe (am dichtesten in der Rinde) durchsetzt von zahlreichen miliaren Knötchen, welche bereits an der Oberfläche als graue oder grauweisse, oft von injicirten Gefässhöfen umgebene Pünktchen hervortreten; oder aber, und das ist bei mehr chronisch verlaufender Tuberkulose der Fall, es finden sich nur vereinzelte Tuberkel, oft jedoch zu grösseren mitunter keilförmigen Herden verschmolzen, dieselben sind häufig käsig entartet. Während die Tuberkelknötchen, deren Sitz ausnahmslos das intracanaliculäre Gewebe ist, in der Rinde rundliche

Form haben, haben die Tuberkel der Marksubstanz an von der Peripherie gegen das Nierenbecken geführten Schnitten eine mehr längliche Form. Die Tuberkel sind öfters um Harnkanälchen, deren Epithel in Wucherung sich befindet, angeordnet (J. Arnold).

Während die eben besprochene secundäre Nierentuberkulose in Folge der Zuführung von Tuberkelbacillen durch die Blutbahn entstand, geht eine zweite Form der Nierentuberkulose, welche auch als *Phthisis renum* bezeichnet zu werden pflegt, in der Regel von den Nierenbecken und Pyramidenharnkanälen aus. Bei dieser von den harnleitenden Organen sich fortsetzenden Tuberkulose findet man namentlich die Substanz der Papillen und der Markkegel von käsigen Knoten und Streifen eingenommen, dieselben confluiren zu grösseren Herden, während in der Peripherie der Process mit Eruption miliarer Knötchen weiterschreitet. Schliesslich zerfallen die käsigen Infiltrate der Pyramiden, es kann auf diese Weise ein grosser Theil der Niere zerstört werden; so entstehen unregelmässig buchtige Cavernen, welche zum Theil frei mit dem Nierenbecken communiciren, deren Wand von bröckligen, käsigen Massen bedeckt ist. Nicht selten kommt es hier zur Hämaturie. Diese Form der Nierentuberkulose kommt isolirt vor, öfters ist sie mit Tuberkulose der Ureteren, der Harnblase, der Harnröhre verbunden, zuweilen in der Weise, dass offenbar die Niere den älteren Erkrankungsherd darstellt, aber auch umgekehrt mit frischer Nierenerkrankung neben älteren geschwürigen Processen der Harnwege. Nicht selten ist beim männlichen Geschlecht die Verbindung der Nieren-, Harnleiter-, Blasentuberkulose mit Tuberkulose der Nebenhoden, des Vas deferens, der Samenblasen und der Prostata, auch hier scheint sowohl die Möglichkeit eines secundären Uebergreifens der Genitaltuberkulose auf die harnleitenden Organe und die Nieren vorzukommen als der umgekehrte Fall (Urogenitaltuberkulose). Beim weiblichen Geschlecht tritt sowohl die Nieren-Harnleitertuberkulose als die Genitaltuberkulose (Uterus-Eileiter) isolirt auf.

Die Syphilis kann zu secundären Nierenveränderungen führen, welche in ihrem pathologisch-anatomischen Verhalten keine specifischen Charaktere zeigen. So kommt eine acute Nephritis in den früheren Stadien der syphilitischen Infection zuweilen vor (acuter Morbus Brightii bei Syphilis, E. Wagner), sie kann sich aber auch in einem späteren Stadium entwickeln; auch alle Formen der chronischen Nephritis sind bei syphilitischen Individuen beobachtet, namentlich besteht aber für die Amyloidniere in einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen ein unzweifelhafter Zusammenhang mit Syphilis. Schon bei Neugeborenen, welche an hereditärer Syphilis litten, wurden diffuse Nierenveränderungen beobachtet (obliterirende Arteriitis, interstitielle Wucherung mit Fettdegeneration des Epithels).

Das Vorkommen syphilitischer Geschwülste (Syphilom) in den Nieren gehört zu den Seltenheiten. Nach Virchow entstehen wahrscheinlich manche unregelmässigen narbigen Einziehungen aus herdförmigen, durch Syphilis verursachten gummösen Wucherungen; auch in der Pyramidensubstanz kommen derartige narbige Einziehungen, welche an die gummösen Narben der Leber erinnern, vor. Gummöse Herde der Nieren fand Klebs bei einem Neugeborenen und einmal bei einem Erwachsenen. Multiple sehr charakteristische Herde in Rinde und Mark, welche aus käsigen Knoten in fibrösen Gewebswucherungen (mit theilweisem Uebergang in Bildung retrahirter Narben) bestanden, beschrieb A. Key in 2 Fällen Erwachsener, der Fall eines grösseren, im Centrum erweichten Gumma der Niere von einem Erwachsenen, dessen anatomische Untersuchung Verfasser ausführte, wurde von Seiler mitgetheilt.

§ 3. **Cystenbildung in den Nieren (congenitale und später entstandene Cystennieren).** In seltenen Fällen wurden in den Nieren Dermoidcysten gefunden

(Paget), auch die Entstehung von Nierencysten aus hämorrhagischen Herden gehört jedenfalls für die Nieren zu den Seltenheiten. Die grosse Mehrzahl der in den Nieren vorkommenden Cysten gehört in die Kategorie der Retentionscysten.

Die Cysten, welche sich oft bei der Nierenschrumpfung in Folge von chronischer interstitieller Nephritis entwickeln (ebenso die Cysten bei seniler Atrophie), sind stets klein, selten über erbsengross; sie haben oft colloiden Inhalt, ihr Sitz ist meist dicht unter der Kapsel. Ihre Entstehung aus Harnkanälchen, welche oberhalb einer verstopften oder comprimirten Stelle dilatirt wurden und deren Epithel colloide Metamorphose einging (wahrscheinlich auch aus den Kapseln der Malpighi'schen Körperchen), ist oben berührt.

Ferner kommen aber einzelne oder mehrfache Cysten gar nicht selten in Nieren vor, welche im Uebrigen ganz normal sind. Auch diese liegen häufig peripherisch, wölben sich nicht selten auf der Nierenoberfläche halbkuglig vor, es sind theils kleine, kaum erbsengrosse Cysten, zuweilen erreichen sie aber auch bedeutende Grösse, sie können an Stelle der halben Niere getreten sein, während das übrige Gewebe ganz normal erscheint; zuweilen können diese Nierencysten eine ganz excessive Grösse erreichen, z. B. den Umfang eines Mannskopfes; in solchen Fällen sind beim weiblichen Geschlecht schon Verwechselungen mit Ovarialcysten vorgekommen. Die Wand der Cyste besteht aus einer Bindegewebskapsel, deren Innenfläche Pflasterepithel trägt, häufig erkennt man an leistenartigen Vorragungen der Innenfläche, wie die grössere Cyste durch Confluenz kleiner entstanden. Der Inhalt ist bald eine helle, klare Flüssigkeit, bald ist dieselbe grünlich gefärbt; zuweilen besteht der Inhalt (bei kleineren Cysten) aus colloider Masse, mitunter enthält er Concremente, auch hämorrhagischer Inhalt solcher Cysten wurde beobachtet (Leopold). Die Entstehungsweise dieser solitären Cysten in sonst normalen Nieren ist nicht aufgeklärt, doch ist auch hier die Entstehung aus durch Harnretention dilatirten Harnkanälchen am wahrscheinlichsten, vielleicht kann die Verstopfung von Harnkanälchen durch Concremente (Harnsäure-Kalkinfarcte) als ätiologisches Moment gelten. Sitz der Obstruction sind in diesen Fällen wahrscheinlich gerade Harnkanälchen der Marksubstanz.

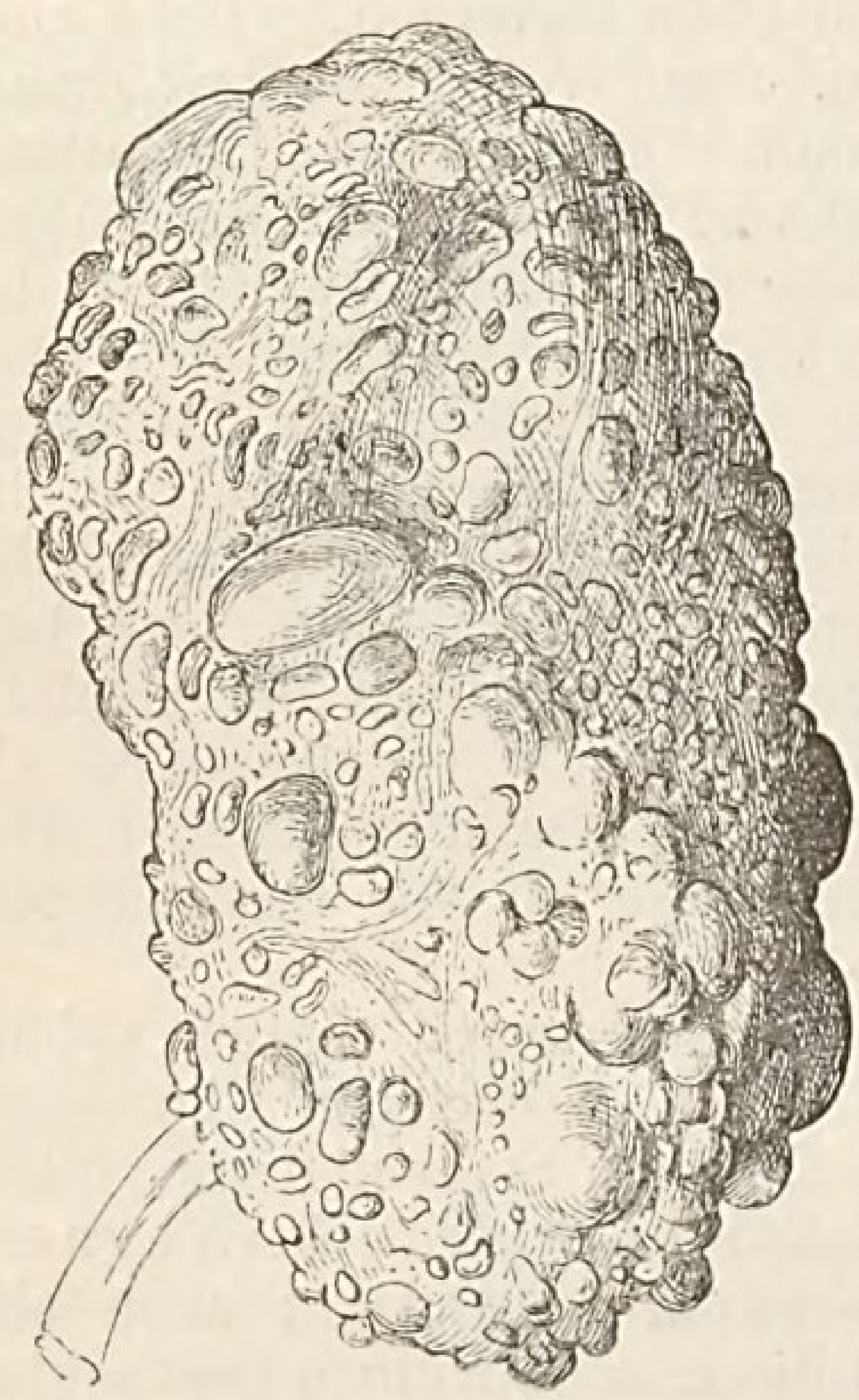


Fig. 151.
Congenitale Cystenniere. $^1/_3$ der nat. Grösse.

Zuweilen ist die Cystenbildung in den Nieren eine so reichliche, dass die letztere einen aus zahlreichen grösseren oder kleineren Cysten bestehenden Körper darstellt, an welchem selbst bei genauer Untersuchung gar keine oder nur spärliche Reste von normal aussehender Nierensubstanz sich nachweisen lassen. Diese cystoide Degeneration der Niere kann sich einerseits im späteren Lebensalter entwickeln, andrerseits kommt sie als eine congenitale Bildung vor. Die fötale Cystenniere kann einseitig vorkommen, während die andere Niere normal ist, häufiger sind beide Nieren entartet.

Wichtig ist die Thatsache, dass die Cystenniere relativ häufig mit anderen congenitalen Bildungsfehlern verbunden ist. So fand sich in von Virchow aufgezählten

Fällen 1 mal Hydrocephalus, 2 mal Hydrencephalocele, 2 mal eine verbildete Harnblase, 1 mal Hufeisenniere; Heusinger fand bei einer Missgeburt mit Mangel der rechten Unterextremität und der rechten Hälfte der weiblichen Genitalien, rechts cystoide Degeneration, links normale Niere. Ferner ist es mehrfach beobachtet, dass von derselben Mutter wiederholt Früchte mit Cystennieren geboren wurden.

Die fötale Cystenniere hat häufig ein enormes Volumen, sie kann die Länge von 25 Centimetern erreichen, die Breite von 12 Centimetern und eine nahezu gleiche Dickenausdehnung; das Gewicht kann bis zu Pfunden betragen. Es ist begreiflich, dass dadurch geradezu ein Geburtshinderniss entstehen kann. Die Cystenniere besteht aus einer Unzahl dicht gedrängter, meist prall vorspringender Cysten verschiedener Grösse; es finden sich neben kleineren, stecknadelkopf- bis erbsengrossen Cysten solche von Taubeneigrösse und darüber; in manchen Fällen vorzugsweise kleinere, oder im Gegentheil grössere Cysten, sodass man eine feincystoide und grobcystoide Form unterscheiden kann (Virchow); doch ist es sicher, dass die gröberen Cysten aus den feineren hervorgehen, indem bei der zunehmenden Ausdehnung die Cystenwände atrophiren und durch Confluenz grössere Räume sich bilden. Zwischen den Cysten sieht man feinere und gröbere grauweisse, bindegewebige Septa verlaufen. In weniger weit fortgeschrittenen Fällen findet man zwischen den entarteten Theilen schon bei grober Betrachtung Reste von Nierensubstanz, und zwar kommt es sowohl vor, dass vorzugsweise noch Theile der Nierenrinde, als dass Partien der Pyramiden (namentlich der Papillen) erhalten sind. Das Nierenbecken ist in manchen Fällen von Cystenniere erweitert gefunden, in anderen verengt, selbst obliterirt. Der Hilus der Niere ist meist deutlich zu erkennen, aber relativ klein; die Nierengefässe verlaufen daselbst in normaler Weise.

Dass die Cysten aus erweiterten Harnkanälchen und Malpighi'schen Kapseln hervorgehen, wird schon dadurch wahrscheinlich, dass in ihrer Wand die Tunica propria und ein wohlerhaltenes Pflasterepithel nachweisbar ist. In einem Fall von Virchow gelang es häufig, erweiterte Malpighi'sche Kapseln aufzufinden, die sich als Blasen, von zahlreichen Gefässanastomosen umstrickt, darstellten. Ferner fällt die zuerst ebenfalls von Virchow nachgewiesene Thatsache ins Gewicht, dass der Inhalt der Cysten alle Bestandtheile des Harns, daneben oft Eiweiss enthält. Zuweilen finden sich körnige Niederschläge von Harnsäure. Es drängt sich die Voraussetzung auf, dass die cystische Erweiterung der Harnwege der Nieren bedingt sein müsse durch Rückstauung des Urins, verursacht durch ein Hinderniss der Entleerung an irgend einer Stelle der Harnwege. Bei einer Reihe von Fällen fand man neben Cystenniere Atrophie der Ureteren, der Harnblase oder Urethra. Doch genügen diese Störungen nicht zur Erklärung der cystoiden Degeneration, da in solchen Fällen lediglich Hydronephrose und Atrophie der Nieren eintreten muss. Andrerseits sind Fälle von Cystenniere beobachtet, wo die Nierenbecken, die Ureteren völlig durchgängig waren. Völlig verständlich wird die cystoide Dilatation der Harnkanälchen durch die von Virchow in einer Reihe von Fällen nachgewiesene Atresie der Papillen, welche allerdings gleichzeitig mit Atresie der Anfangsstelle der Ureteren, der Harnblase oder der Harnröhre verbunden sein kann. Virchow sieht nun diese Atresie der Papillen als das Resultat einer fötalen Entzündung an, welche vielleicht durch die Bildung reichlicher harnsaurer Niederschläge in den Harnkanälchen hervorgerufen wird. Von anderen Autoren wird die Cystenniere aus einem primitiven Bildungsmangel der harnleitenden Apparate erklärt.

Auch bei Erwachsenen begegnet man zuweilen cystoider Degeneration der Nieren, welche sich in jeder Beziehung wie die fötale Cystenniere verhält. Auch hier ergibt die mikroskopische Untersuchung die angegebene Beschaffenheit der Wand, welche die Entstehung aus erweiterten Harnkanälchen belegt, auch hier bildet den Inhalt der Cysten eine Flüssigkeit, welche Harnbestandtheile enthält. Nach Virchow hat diese Art von Cysten auch das Eigenthümliche, wodurch sie sich von der cystoiden Entartung nach Granularatrophie unterscheidet, dass sie ausser albuminösen Bestandtheilen häufig krystallinische Harnbestandtheile führt (Harnsäure, oxalsauren Kalk, Hippursäure, Cystin). Wollte man auch diese Cystennieren auf eine congenitale Anomalie zurückführen, so müsste man annehmen, dass aus den Cystennieren eine ungestörte

Harnsecretion stattfinden könnte. Auffällig ist die Thatsache, dass bei den Cystennieren Erwachsener, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle bei Individuen höheren Lebensalters vorkommt, öfters bis zuletzt keine erheblichen klinischen Erscheinungen das Nierenleiden erkennen liessen (in einzelnen Fällen war seit längerer Zeit Blutgehalt des Urins und mässige Albuminurie constatirt). Auch Herzhypertrophie scheint bei dieser Nierenstörung in der Regel nicht sich auszubilden. Der Tod erfolgte wiederholt unter dem Bilde einer acuten Urämie. Es scheint also, dass die reducirten Nieren relativ lange für die Ausscheidung des Harns ausreichen, dass aber schliesslich plötzlich Insufficienz eintritt.

H. Thorn fand in mehreren von ihm genauer untersuchten Fällen von Cystennieren Entzündung des Nierenbeckens und namentlich der Calices mit Uebergreifen auf das Stroma der Markkegel. Die hierdurch hervorgerufene Compression und Verödung von Harnkanälchen würde die Stauung des Secrets und damit die Cystenbildung in den höher gelegenen Strecken der Harnkanälchen erklären. Durlach untersuchte eine Cystenniere, welche durch Fortgreifen einer um das Nierenbecken primär entstandenen Entzündung unbekannten Ursprunges entstanden war, die Entzündung führte zur Verlegung der um die Papillenspitzen gelegenen Abschnitte und verbreitete sich zwischen den Renculi bis zur Nierenoberfläche, durch die Verlegung gewundener Harnkanälchen entstand cystische Erweiterung in den centralen Theilen der letzteren.

SIEBENTES CAPITEL.

Krankheiten der Nierenbecken und Ureteren.

Literatur.

Missbildungen: Meckel, Handb. d. pathol. Anat. I. S. 648. — Förster, Missbildungen. S. 47 u. 127. — Thurnam, Lond. med. Gaz. 1857. — Weigert, Virchow's Archiv. LXX.

Hydronephrose: Cruveilhier, Traité d'anat. path. gén. II. p. 837. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 350. — Carlisle, Doubl. Journ. March 1842. — Fenger, Norsk. Ark. V. — Friedreich, Virch. Arch. LXIX. — Schottelius, Virch. Arch. LXXI.

Parasiten: Rayer, Malad. des reins. III. p. 732. — Davaine, Traité des entoz. p. 276. — Aubinais, Rev. méd. 1846. — Cobbold, Brit. med. Journ. 1872. — Sonsino, Rendic. del. R. acad. per la sc. fis. 1874. — Leuckart, Die menschl. Parasiten. I. S. 396.

§ 1. **Missbildungen und Veränderungen der Weite.** Von Defectbildungen der Nierenbecken und Ureteren ist, abgesehen von den Fällen, wo die Niere selbst abwesend ist und gleichzeitig die Harnwege nicht gebildet sind, zu erwähnen die zuweilen (namentlich bei Cystenniere in Folge von Papillenatresie) vorkommende geringe Entwickelung dieser Theile; die Nierenkelche können hier obliterirt sein, die Ureteren defect gebildet, blind endigend oder abnorm eng, auch wohl an der einen oder anderen Stelle gänzlich obliterirt. Oberhalb der stenosirten und obliterirten Stelle entsteht Harnstauung (Hydronephrose).

Ueberzahl der harnleitenden Apparate kommt bei normaler Bildung der Nieren vor; so hat man Nieren mit zwei, ja mit drei Becken gefunden, von denen jedes in einen gesonderten Ureter mündete; dabei kann entweder eine Vereinigung beider Ureteren zu einem einfachen Kanal bestehen, oder es findet auch die Einmündung in die Harnblase doppelt statt. Auch bei einfachem Becken kommt Verdoppelung der Ureteren vor; gewöhnlich ist diese überzählige Bildung auf beiden Seiten vorhanden, auch hier ver-

einigen sich in der Regel die Ureteren vor der Einmündung in die Blase, seltener findet sich auch Vermehrung der Uretermündungen.

Abnorme Insertion der Harnleiter kommt namentlich bei Kloakbildung vor, auch ohne solche sind Fälle beobachtet, wo ein Ureter in die Harnröhre einmündet oder in die Vagina.

Veränderungen in der Weite der harnleitenden Organe kommen in der Weise zu Stande, dass sich oberhalb verengter, verödeter oder verstopfter Stellen durch Harnstauung Erweiterung ausbildet. Von angeborenen Ursachen kommt besonders die Atresie in Betracht, welche am häufigsten in der Urethra und an den Ureteren (namentlich an der Einmündungsstelle) ihren Sitz hat; auch Knickung des Ureters (schiefe Implantation des Ureters in das Nierenbecken) ist als Veranlassung von Hydronephrose erwiesen (Klappenhydronephrose); für das spätere Leben bewirken namentlich Stricturen der Urethra, Verstopfung der Ureteren durch Harnconcremente, Stenose derselben in Folge entzündlicher Processe, durch Geschwülste, durch Druck aus der Nachbarschaft, die analoge Störung. Der Ureter dehnt sich oberhalb der verengten oder verstopften Stelle bedeutend aus, er kann die Weite eines Darmes erreichen, dabei nimmt er oft geschlängelten oder geknickten Verlauf an, die Wandung kann sich gleichzeitig verdicken. Nach oben hin schliesst sich Erweiterung des Nierenbeckens und der Kelche an, ein Zustand, der als Hydronephrose oder auch als *Hydrops renalis* bezeichnet wird. Die Ausdehnung kann gleichmässig das Nierenbecken und die Kelche treffen; das erstere bildet einen weiten Sack, in welchen die zu grossen Blasen erweiterten Kelche münden, die Nierenpapillen werden dem entsprechend verstrichen, die Markkegel abgeplattet und schwinden mehr und mehr. Bei hochgradiger Hydronephrose ist oft nur noch eine dünne Lage von Nierensubstanz an der Wand der erweiterten Kelche vorhanden. Schliesslich kann die Nierensubstanz völlig schwinden, die erweiterten Kelche können dann mit dem Becken eine umfängliche, bis über kindskopfgrosse, cystöse Geschwulst bilden, welche an vorspringenden Scheidewänden noch die Zahl der erweiterten Kelche erkennen lässt.

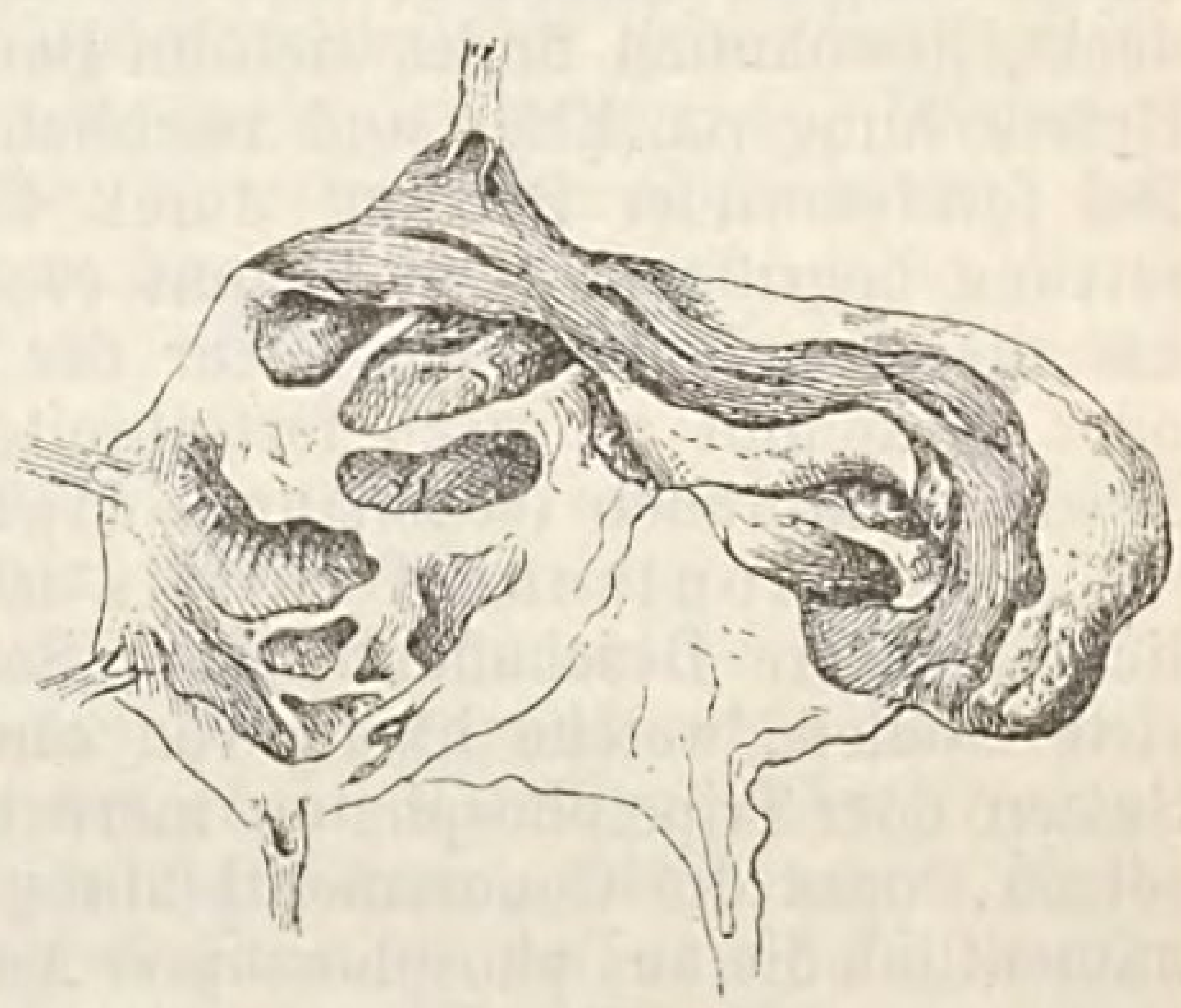


Fig. 152.

Hufeisenniere mit hochgradigster Hydronephrose (einfacher Ureter). 1/6 der natürl. Grösse nach Entleerung des hydronephrotischen Sackes.

In einzelnen Fällen wird die Grösse der hydronephrotischen Geschwulst eine ganz enorme, so fand z. B. Verfasser bei einem 17jährigen Knaben Hydronephrose einer Hufeisenniere, welche die ganze Bauchhöhle einnahm, dabei die Leber stark nach oben, den Darm nach links und hinten gedrängt hatte. Das Volumen der Geschwulst entsprach ungefähr der Grösse eines doppelten Mannskopfes, der Inhalt des erweiterten Beckens und der Kelche betrug nahezu 6 Liter. In diesem Falle liess sich eine Stenose der harnleitenden Organe nicht nachweisen, auch war, wenigstens in den letzten Monaten, keine auffallende Verminderung der Harnsecretion bemerkt.

Auch partielle Hydronephrose ist beobachtet worden, namentlich wenn doppelte Ureteren vorhanden und der eine derselben unwegsam. Seltener kommt partielle Hydronephrose dadurch zu Stande, dass ein Kelch abgeschnürt wurde und dann Dilatation der entsprechenden Nierenpartie erfolgte. In einem von Fenger mitgetheilten Falle war die partielle Hydronephrose hervorgerufen durch eine Klappe, die von einer der gewöhnlichen Scheidewände zwischen zwei hydronephrotischen Calices gebildet ward.

§ 2. **Circulationsstörungen und Entzündung.** Hyperämie tritt namentlich in der Schleimhaut der Nierenbecken und der Kelche bei entzündlichen Processen hervor, man sieht dann an der normaler Weise blassgrauen Schleimhaut reichliche, injicirte Gefässnetze hervortreten. Häufig finden sich gleichzeitig feine Hämorrhagien in der Beckenschleimhaut. Hämorrhagien entstehen ferner bei hämorrhagischer Diathese, bei Purpura; dann namentlich bei gewissen Infectionskrankheiten, vor allem sind in dieser Beziehung die Pocken hervorzuheben. Umfängliche Blutungen werden im Nierenbecken durch Concremente, durch gewisse Parasiten (Perforation von Echinokokken) und durch den Durchbruch von Neubildungen (Nierenkrebs) bedingt. Es gehen in solchen Fällen cylindrische Blutgerinnsel, welche Abgüsse der Ureteren darstellen, mit dem Urin ab.

Entzündung des Beckens und der Kelche (Pyelitis) wird am häufigsten durch den Reiz von Harnconcrementen und durch den stauenden in alkalischer Zersetzung begriffenen Urin hervorgerufen. Dann kann auch die Pyelitis durch Fortsetzung einer Entzündung der Blase und der Ureteren nach oben hin bedingt werden. Im acuten Stadium der Pyelitis ist das Becken etwas erweitert, die Blutgefässe der Schleimhaut sind injicirt, oft von feinen Hämorrhagien umgeben, ihre Oberfläche ist von schleimig-eitrigem Secret bedeckt, gewöhnlich findet sich im Becken ammoniakalisch riechender, oft durch Beimischung von Eiter und reichlich losgestossenen Epithelien getrübter Urin. Bei fortdauernder Reizung durch Concremente oder den stauenden in Zersetzung begriffenen Urin kommt es in der Regel zur Ulceration; und zwar hat dieselbe, je nach der Natur des Irritaments, entweder chronischen Verlauf oder es kommt zu rasch fortschreitender Nekrose mit Bildung umfänglicher Pseudomembranen (sogenannte diphtheritische Pyelitis).

Die chronische Pyelitis ist charakterisirt durch missfarbige, bräunliche, lockere Beschaffenheit der Schleimhaut; hier und da finden sich ulcerirte Stellen, welche häufig von sandartigen Niederschlägen, von harnsauren Salzen oder Tripelphosphaten incrustirt sind. Man darf demnach nicht voraussetzen, dass die Concrementbildung stets der erste Anlass der Pyelitis sei; namentlich die aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia gebildeten Concremente sind secundäre Bildungen, während dagegen bei den aus harnsauren Salzen gebildeten Concrementen (Gicht) das umgekehrte Verhältniss zur Geltung kommt, da sich dieselben bereits in den Harnkanälchen niederschlagen und dann im Becken als Entzündungsreiz wirken können. In manchen Fällen chronischer Pyelitis ist die Schleimhaut schwielig verdickt, zuweilen auch von zottigen Excrescenzen besetzt. Die Niere, wenn sie nicht direct durch die Fortsetzung der Entzündung ergriffen wird, wird doch stets in Mitleidenschaft gezogen, da sie in Folge der Harnstauung atrophirt; die letzte ist besonders in solchen Fällen bedeutend, wo durch Concremente Verstopfung des Ureters erfolgt.

§ 3. **Concremente** in der Höhle der Nierenbecken und Kelche können sich entweder an Ort und Stelle gebildet haben, namentlich wenn Pyelitis besteht, oder sie sind bereits aus der Nierensubstanz zugeführt. Die kleineren Steine pflegen alsbald durch die Ureteren in die Blase zu gelangen. Grössere Concremente bleiben jedoch nicht selten in den Kelchen liegen. Zuweilen bilden dieselben förmliche Abgüsse der Kelche, sodass die Concremente, wenn sie in mehrere Calices hineinreichen, eine korallenartige Form haben. Die im Nierenbecken gelegenen Concremente sind meist etwa bohnen- bis taubeneigross, doch sind hier auch ganz enorme Concremente gefunden worden. Zum Beispiel sei ein Fall von Gee angeführt, wo neben kleineren Steinen im rechten Nierenbecken ein über 36 Unzen schwerer Stein gefunden wurde, in dem linken ein über 9 Unzen schwerer. Die Folge der Concrementbildung im Nieren-

becken und den Kelchen ist einerseits Pyelitis, welche jedoch nicht ausnahmslos sich entwickelt, andrerseits Harnverhaltung, doch sieht man oft an Concrementen, welche einen Nierenkelch fast völlig ausfüllen, rinnenartige Vertiefungen, durch welche der Harn noch abfliessen kann. Auch im Ureter kann sich ein Nierenstein einklemmen, hier ist begreiflicher Weise Harnstauung, Hydronephrose die Folge. Obwohl sicher die Hauptbildungsstätte der Harnsteine die Nieren und Nierenbecken sind, werden wir doch bei der grösseren Bedeutung der Concremente für die Pathologie der Blase die Zusammensetzung und Entstehung der Steine bei diesem Organe besprechen.

§ 4. **Neubildungen.** Die wichtigste Neubildung in den Harnwegen ist die Tuberkulose, sie ist häufig mit der gleichen Affection der Harnblase, beim Manne auch der Vesicae seminales und der Nebenhoden verbunden. Die Tuberkulose tritt an der Schleimhaut der Harnwege meist in Form einer chronisch verlaufenden Erkrankung auf, welche durch Confluenz der dichtstehenden tuberkulösen Herde zu diffuser Infiltration führt; man findet sowohl die Innenfläche der Ureteren, der Becken und Kelche diffus infiltrirt, von gelblicher, mit bröckligen Massen bedeckter Oberfläche, dabei die ganze Wand bedeutend verdickt. Im Stadium miliarer Eruption sieht man den Process nur selten. Bald kommt es an der käsig infiltrirten Schleimhaut zur Geschwürsbildung, es bilden sich kleine Geschwüre mit gelbkäsigen Rändern, welche alsbald zu grösseren flächenhaften Ulcerationen confluiren. Durch die tuberkulöse Infiltration der Ureterenschleimhaut kann Verstopfung des Harnleiters eintreten. Das Fortschreiten der Tuberkulose auf die Nieren ist bereits besprochen worden. Meist ist die Harnleitertuberkulose beiderseitig, aber häufig auf der einen Seite intensiver als auf der anderen.

Primäre Carcinome der Nierenbecken, der Nierenkelche oder der Ureteren sind mindestens sehr selten, ihre Entwickelung ist noch nicht genügend untersucht. Dagegen kommt es häufig vor, dass der Nierenkrebs auf Kelche und Becken übergreift, auch von Nachbarorganen her kann sich die krebsige Neubildung auf die Harnwege fortsetzen. Der Krebs der Ureteren ist meist fortgesetzt von der Harnblase oder vom Uterus, seltener vom Mastdarm. Die Wände gehen völlig in der Krebsinfiltration auf und bald kommt es zum Verschluss der Harnleiter mit seinen weiteren Folgen. Von sonstigen Neubildungen ist noch das Vorkommen polypöser Excrescenzen auf der Schleimhaut der Nierenkelche und des Beckens zu erwähnen. Auch kommen Cysten in der Schleimhaut der Ureteren, der Becken und Kelche vor, als hirsekorngrosse Bläschen mit serösem, zuweilen auch colloidem Inhalt; die Entstehungsweise dieser Cysten ist unbekannt.

§ 5. **Parasiten.** Von Parasiten der harnleitenden Organe ist zunächst der *Strongylus gigas* zu erwähnen, ein Wurm, der bei Hunden und Wölfen häufiger im Nierenbecken gefunden wurde, während allerdings über sein Vorkommen bei Menschen nur ältere Beobachtungen vorliegen, unter denen die von Blasius und Ruysch wohl die bekanntesten und am besten verbürgten sind, aus neuerer Zeit ist nur eine Beobachtung von Aubinais anzuführen; hier wurde in der rechten Niere ein mehr als 430 Mm. langer Wurm gefunden, der das Parenchym des Organs auf die Hälfte reducirt hatte. Bei Thieren findet sich der Strongylus zusammengewunden im erweiterten Nierenbecken, in letzterem bestehen die Erscheinungen von Pyelitis.

Das von Bilharz zuerst in der Leiche eines Egypters entdeckte *Dystomum haematobium* (vergl. Bd. I. S. 245), veranlasst durch die Eiermasse, die es in der Schleimhaut und dem submucösen Bindegewebe der Harnleiter und der Harnblase absetzt, schwere Störungen dieser Organe. Griesinger traf die dadurch veranlassten Veränderungen in Egypten unter 363 Sectionen 117 mal an. Dieselben beginnen mit einer katarrhalischen Ent-

zündung, in dem aufgelockerten Schleimhautgewebe finden sich zahllose Distomumeier in allen möglichen Entwickelungsstufen bis zur völligen Ausbildung des Embryo. Allmählich macht die acute Entzündung einem Zustand der Induration Platz. Die Mucosa wird missfarbig, lederartig, bei näherer Betrachtung sieht man zahlreiche sandartige Körnchen, welche beim Durchschneiden ein knirschendes Geräusch geben; es sind von Kalksalzen incrustirte Distomumeier. Und zwar finden sich diese Veränderungen in den Harnleitern oft in Form ringförmiger Ablagerungen, welche das Lumen erheblich verengern, ja selbst Obliteration bedingen können. Zuweilen kommt es zur polypösen Wucherung an der von Distomumeiern durchsetzten Schleimhaut.

Die Eier des Distomum, welche mit dem Urin oft reichlich abgehen, deren Befund daher für Beurtheilung der durch diesen Parasiten bedingten Hämaturie wesentlich, sind von schlanker Form, 0,12—0,16 Mm. lang, 0,04—0,08 Mm. breit, an dem einen Ende zugespitzt oder in der Nähe desselben mit einem spitzen Seitenzahn versehen. Die Schale ist ziemlich dünn. Der eingeschlossene Embryo hat walzenförmigen Körper, derselbe ist mit Flimmercilien bedeckt, nach hinten kegelförmig zugespitzt, trägt einen rüsselartigen Vorsprung.

Das Hineingelangen anderer Parasiten in die Harnleiter ist ein mehr zufälliges, so der Echinococcusbläschen nach Perforation eines Nierenechinococcus, der Spulwürmer nach ulceröser Perforation einer Darmschlinge in die Harnleiter, ein Ereigniss, welches schon zur irrthümlichen Annahme eines Strongylus geführt hat.

ACHTES CAPITEL.

Krankheiten der Harnblase.

Literatur.

Missbildungen: Meckel, Handb. der pathol. Anat. I. S. 715. — Förster, Die Missbildungen. S. 113. — Luschka (Urachus), Virch. Arch. XXIII. — Passavant, Virch. Arch. VIII. — Wutz (Urachuscysten), Virch. Arch. CXII. S. 387. — Bartels, Ueber die Bauchblasengenitalspalte. Berlin 1867. — Winckel, Handb. d. Chir. v. Pitha u. Billroth. IV. 69. — Ahlfeld, Atlas der Missbild. d. Menschen. T. XXXIV. — Hönow, Intrauterin geheilte Bauch-Blasen-Schaambeinspalte. Berlin. Diss. 1885. — Lachmann, Ueb. Bauch-Blasen-Genitalspalte. Berlin 1885. — Oliver (Defect der Harnblase), Lancet. Dec. 1879. — Schild (congen. Ectopie), Arb. aus d. path. Institut zu München, herausgegeben von Bollinger. München 1886.]

Ruptur und Wunden: Larrey et Demarquay, Mém. de la Soc. de chir. de Paris. 1857. — J. Gruber, Wien. med. Wochenbl. 1857. 37. — Crossley (Virch.-Hirsch's Jahresb. 1872. S. 183). — Rivington, Lancet 1882. p. 309.

Entzündung: Sömmering, Ueber die tödtlichen Krankheiten d. Harnblase. 1822. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 362. — Luschka, Virch. Arch. VII. 30. — Virchow, Charité-Annalen. II. S. 726. — Vallin (Phlegmone perivesicalis), Gaz. des hôp. No. 126. 1877. — Thiele, Ueber Diphtherie der Harnorgane. Berlin. Diss. 1877. — Aufrecht, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. Nr. 49.

Concremente: Howship, Pract. observ. on the diseases of urinary organs. London 1816. — Amussat, Die Harnconcretionen beim Menschen, übers. aus d. Franz. Weimar 1833. — Meckel, Mikrogeologie. 1856. S. 95. — Heller, Die Harnconcretionen. Wien 1860. — Carter, On the microsc. structure of urinary calculi. London 1873. — Ord, Urinary Crystals and calculi, Med. chir. Transact. LVIII. p. 115. — Studensky, Med. Centralbl. 1871. S. 836. — Assmuth, D. Arch. f. klin. Med. XX. S. 397. — Krüche, Natur u. Entstehung d. Uratsteine. Diss. Jena. 1879. — Ebermann, Verhandl. d. VIII. Chirurgen-Congr. S. 33 u. 73. — Güterbock, Virch. Arch. LXVI. — Ultzmann, Die Harnconcretionen des Menschen. Wien 1882. — W. Ebstein, Die Natur und Behandl. der Harnsteine. Wiesbaden 1884.

Geschwüre: Rokitansky, Lehrb. III. S. 362. — L. Tait, Lancet. 1870. No. 22. — Bartleet, Lancet. 1876. — Mazzotti, Riv. clin. de Bologna. 1881. 102. — Schatz, Ueber Geschwüre der weibl. Harnblase. Congr. d. Ges. f. Gynäkol. München 1886. — Marchand u. Schücking, Tuberkulose der weibl. Harnblase, Arch. f. Gynäk. XII.

Parasiten: Griesinger (Distomum haematobium), Arch. f. phys. Heilk. XIII. — Cobbold, Brit. med. Journ. 1872. S. 604. Zuckerkandl, Wien. med. Bl. 1880. Nr. 50. — Ainsworth (Echinococcus), ref. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1880. II. S. 221. — Salzmann (Fliegenlarven), Württemb. med. Corresp.-Bl. LIII. Nr. 7 u. 8. — Pasteur (Micrococcus ureae), Compt. rend. 1876. — Leube u. Graser (die ammoniakalische Harngährung), Virch. Arch. C. S. 540. — Philippowicz (Tuberkelbacillen im Harn bei Urogenitaltuberkulose u. acut. Miliartuberkulose), Wien. med. Bl. 1885. 22.

Syphilis: Virchow, Würzb. Verhandl. 1852. III. — Proksch, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syph. V. S. 255.

Geschwülste (Papillom): Virchow, Würzb. Verhandl. I. S. 106. — Lehmkuhl, De tumor. villos. vesicae urin. Dorpat 1855. — Weber, Chir. Erfahrungen. S. 345. — Rauschenbusch, Ueber das Papillom der Harnblase. Diss. Halle 1880. — Thompson, Die primären Tumoren der Harnblase. Wien 1885.

Fibrom u. Fibro-Myom, Myo-Sarkom: Senftleben (Sarkom), Arch. f. klin. Chir. I. S. 81. — Marchand, v. Langenbeck's Arch. XXII. H. 3. — Gussenbauer, Arch. f. klin. Chir. XVIII. 411. — Volkmann, Arch. f. klin. Chir. XIX. — Belfield, Wien. med. Wochenschrift. 1881. 12. — Cattani, Arch. per l. sc. med. VII. 5. — Williams, Brit. med. Journ. 1882. S. 780.

Carcinom: Voigtel, Handb. d. path. Anat. III. S. 280. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 366. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 699. — Marchand, l. c. — Santesson u. Key, Hygiea. 1878 (Virchow-Hirsch's Jahresber. II. S. 232). — Féré, Du cancer de la vessie. Paris 1883. — Hasenclever, Statistik des Carcinoms der Harnblase. Berlin 1880. — Posner, Berl. klin. Wochenschr. 1883. — Küstner, Ueber Harnblasengeschwülste, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 267. — Rösen, Ueber Steine und Krebs der Harnblase. München 1886.

Lymphfollikel: Weichselbaum, Wien. med. Zeitung. 1881. Nr. 38. — Chiari, Wien. med. Jahrb. 1881. S. 9.

§ 1. **Missbildungen der Harnblase.** Die wichtigste Missbildung ist die mit Spaltbildung der vorderen Bauchwand zusammenhängende Ektopie der Harnblase (Ecstrophie, *Inversio vesicae*); sie kommt häufiger beim männlichen, sehr selten beim weiblichen Geschlecht vor. Von Meckel wurden vier Grade dieser Spaltbildung unterschieden, der erste besteht in Mangel der Symphyse ohne Betheiligung der Blase, beim zweiten kommt Spaltung der Bauchdecken hinzu, beim dritten ist auch die vordere Blasenwand gespalten, der vierte Grad zeigt Einmündung des Darmes in die invertirte Blase. In der Mehrzahl der Fälle ist gleichzeitig Spaltung der Harnröhre an ihrer oberen Wand vorhanden (Epispadie, Spaltung der Clitoris).

In ausgebildeten Fällen liegt in der Gegend der Schambeinsymphyse die prolabirte geröthete Blasenschleimhaut vor und zwar geht dieselbe an den Seiten in die Bauchhaut über, sie erstreckt sich oft bis zum Nabel, seltener ist sie durch eine Partie normaler Haut von demselben getrennt. In der vorgewölbten hinteren Harnblasenwand sieht man die Mündungen der Harnleiter. Zuweilen zeigt die prolabirte Harnblase in der Mitte wieder eine Theilung, indem eine Hautbrücke den Zwischenraum zwischen den beiden seitlichen Blasenhälften ausfüllt.

Nach der Eintheilung von Winckel werden die folgenden Formen der Blasenspalte unterschieden: 1) *Fissura vesicae inferior,* Spalte im unteren Theil der Harnblase, während die Symphyse geschlossen ist; 2) *Fissura vesicae superior*, Spalte im oberen Theil der Harnblase bei geschlossener Symphyse; 3) *Eversio vesicae,* Fehlen der ganzen vorderen Blasenwand, Spaltung der Bauchdecke, der Symphyse und der äusseren Genitalien.

Eine gleichzeitige Missbildung des Darmes kann in der Weise stattfinden, dass über der vorgefallenen Blasenwand oder zwischen den getrennten Hälften derselben eine abnorme Aftermündung vorhanden ist (Dünndarmafter), während der Dickdarm defect ist oder völlig fehlt. Defecte Bildung der Nierenbecken und Harnleiter kommt neben Blasenspalte vor, namentlich auch Knickung der Harnleiter im unteren Ende, welche oft zur Concrementbildung im unteren erweiterten Ureterenende uud zur Ausbildung von Hydronephrose führt. Nicht selten sind auch die Genitalien mangelhaft entwickelt, die Samen-

blasen und die Prostata können fehlen, der Penis rudimentär gebildet sein, beim weiblichen Geschlecht besteht zuweilen Verdoppelung der Vagina und des Uterus.

Für die Genese der Blasenspalte stehen sich verschiedene Hypothesen gegenüber. Die älteste Erklärung sah die Ursache in Mangel oder Atresie der Harnröhre, die in Folge der Urinstauung eintretende Blasendilatation sollte die Schambeine auseinander drängen und schliesslich zur Ruptur der vorderen Blasenwand und der Bauchdecken führen. Von Perls wurde Verwachsung der Seitenplatten mit den Eihäuten als Ursache der Missbildung vermuthet. Bartels suchte den Ausgang der Hemmungsbildung in abnormer Trennung des Mitteldarmes vom Enddarme in der vierten Embryonalwoche. Jedenfalls muss eine Bildungshemmung der Allantois, aus deren Stiel bekanntlich der später obliterirende Urachus und die Blase hervorgeht, angenommen werden.

Eine weniger bedeutende Missbildung ist das Offenbleiben des Urachus, welches zuweilen durch in der Urethra gelegene Hindernisse der Urinentleerung (Verengerung, Atresie) veranlasst wird; durch den Kanal des Urachus wird dann der Harn entleert. In anderen Fällen ist das Offenbleiben nur ein theilweises; es kommt auch vor, dass sowohl am Nabel als an der Einmündungsstelle in die Blase der Urachus obliterirt, während sich das offen gebliebene Mittelstück in eine Cyste verwandelt.

Nur sehr selten fehlt die Harnblase bei geschlossener Bauchhöhle und übrigens wohlgebildetem Harn- und Geschlechtsapparat; die Ureteren münden in derartigen Fällen in die Urethra, es sind hierher gehörige Beobachtungen aus früherer Zeit mitgetheilt von Merckel, Blasius. Aus neuerer Zeit ist von Fleury ein Fall angeführt, wo bei einem sonst gut entwickelten Mädchen die Blase völlig fehlte, während die Ureteren sich in das blindsackförmige Ende der Urethra öffneten. Eine ähnliche Beobachtung hat Oliver mitgetheilt.

Hier schliesst sich diejenige Missbildung an, wo die Harnblase zwar vorhanden, aber abnorm klein ist, sodass der Urin sehr bald in die Urethra ablaufen muss. Atresie der Harnblase an der Uebergangsstelle in die Urethra wurde zuweilen beobachtet, hier wird der Urin entweder durch den offenbleibenden Urachus entleert oder es entsteht Hydronephrose.

Von angeborenen Formveränderungen der Harnblase ist die Septirung derselben durch eine vom Fundus bis gegen die Urethralmündung sich erstreckende Scheidewand anzuführen (Vesica bipartita), jede Hälfte der Blase nimmt einen Ureter auf; in anderen Fällen ist die Theilung unvollständig. Es handelt sich hier um eine Persistenz der ursprünglich doppelten Allantoisanlage. Eine horizontale Theilung der Blase durch circuläre Abschnürung wurde als seltene Missbildung beobachtet. Auch Divertikelbildung wurde als angeborene Anomalie constatirt.

§ 2. **Erworbene Veränderungen der Grösse und Lage und Continuitätsstörungen (Wunden, Ruptur) der Harnblase.** Gleichmässige Erweiterung der Harnblase (Dilatation) wird durch Urinstauung bedingt, entweder ist ein positives Hinderniss der Urinentleerung die Ursache (Strictur, Atresie der Urethra) oder es besteht eine Lähmung der die Entleerung der Harnblase bewerkstelligenden Muskeln. Ursachen der ersterwähnten Art können auch im fötalen Leben bereits bestehen und zwar kommt hier (z. B. in Folge von Atresie der Urethra) sehr bedeutende Dilatation vor, sodass die Harnblase eine den unteren Theil der Bauchhöhle stark auftreibende Geschwulst darstellen kann, welche selbst als Geburtshinderniss in Betracht kommt. Auch bei Erwachsenen kann die Erweiterung der Harnblase recht erheblich werden, ihr Fundus kann bis unter den Nabel emporgedrängt werden. Handelt es sich um ein plötzlich eingetretenes vollständiges Hinderniss der Urinentleerung oder um Blasenparalyse, so werden entsprechend dem Grade der Dilatation die Wandungen der Blase bedeutend verdünnt, förmlich durchscheinend. Ist dagegen die Harnentleerung zwar erschwert, aber nicht völlig gehindert, so pflegt

sich mit der Dilatation eine Hypertrophie der Muscularis zu entwickeln, die Wände der erweiterten Blase sind starr, bis zu 6 Mm. dick, die Muskelschicht hat den grössten Antheil an dieser Verdickung, sie stellt sich als eine fleischige blassrothe Lage dar, an der Innenfläche der Blase springen die Bündel der Muscularis mucosae balkenartig vor.

Partielle Ausbuchtungen der Blasenwand (Divertikel) kommen einerseits in der Weise vor, dass sich alle Schichten der Wandung betheiligen; andrerseits kann sich die Schleimhaut zwischen den Muskelbalken ausstülpen, die Wand solcher Divertikel besteht also an den vom Peritonäum überzogenen Theilen der Blase aus der Mucosa und dem Peritonäum. Die Divertikel entstehen namentlich bei bedeutender Hypertrophie der Muscularis. Die Schleimhaut buchtet sich hier zwischen den vorspringenden Muskelbalken aus. Die Divertikel sind meist nicht sehr gross, etwa vom Umfang einer Wallnuss, doch sind einzelne Fälle beobachtet, wo die Ausstülpung den Umfang eines Kindskopfes erreichte. Im Innern der Divertikel bilden sich häufig Concremente.

Von erworbenen Lageveränderungen der Harnblase sind die Hernien, die Cystocele und die Inversio (Invaginatio) zu erwähnen. Die ersterwähnte Lageanomalie wurde meist in der Weise beobachtet, dass nur ein Theil der Blase oder eine divertikelartige Ausbuchtung derselben in einen Bruchsack gelangte (gewöhnlich Inguinal- oder Cruralhernien), der vorgefallene Theil kann sich dann im Bruchsack durch Urinanhäufung bedeutend ausdehnen. Sehr selten wurde totaler Vorfall der Blase in einen Bruchsack beobachtet.

Als *Cystocele vaginalis* bezeichnet man die Vorstülpung des Blasenbodens in die Scheide, welche entweder secundär bedingt ist durch den Zug des vorgefallenen Uterus oder durch habituelle Ueberfüllung der Harnblase bei bedeutender Schlaffheit der vorderen Vaginalwand. Auch Inversion und Prolapsus der Harnblase, Vorfall derselben durch die erweiterte Harnröhre (ohne abnorme Spaltbildung), kommt nur beim weiblichen Geschlecht vor. Ist die Inversion eine vollständige, so können die Ureterenmündungen zu Tage liegen. Bei polypöser Hypertrophie der Blasenschleimhaut ist auch ein blosser Vorfall der Schleimhaut möglich, indem die vorgefallene Wucherung die Mucosa nach sich zieht.

Continuitätstrennungen der Blasenwand, wenn sie den vom Bauchfell überzogenen Theil der Blase treffen, führen in der Regel zu rasch tödtlicher Peritonitis, weshalb auch beim Steinschnitt dieser Theil der Harnblase vermieden wird. An den nicht vom Bauchfell überzogenen Partien sind die Wunden dann am gefährlichsten, wenn die Urinentleerung nicht direct nach aussen erfolgen kann und Harninfiltration des Zellgewebes entsteht, durch die Berührung mit dem sich zersetzenden Urin pflegt ausgedehnte, in Gangrän ausgehende Phlegmone der betreffenden Weichtheile zu folgen. Abgesehen von directen Verwundungen durch Schuss, Stich oder Schnitt, durch scharfe Knochenfragmente, wie sie namentlich bei Beckenbrüchen (vorzugsweise des horizontalen Schambeinastes) in die Blase getrieben werden, kommen noch verschiedenartige Veranlassungen für die Continuitätstrennungen der Harnblase in Betracht. Namentlich ist beim weiblichen Geschlecht der Boden der Harnblase zu Verletzungen disponirt, indem bei schweren Geburten der Kindskopf oder geburtshülfliche Instrumente (Zange) die vordere Vaginalwand und mit ihr die Blasenwand durchquetschen können; es können auf diese Weise mehr oder weniger umfängliche Communicationen zwischen Harnblase und Scheide entstehen, nur bei geringfügigen Rissen ist Spontanheilung möglich, während irgend erhebliche Zerreissungen dauernde Communication zwischen Blase und Scheide hinterlassen (*Fistula vesico-vaginalis*).

Ferner kann die Blase perforirt werden durch ulceröse Processe, namentlich durch zerfallende Neubildungen, welche in der Blase selbst ihren Sitz

haben oder von Nachbarorganen auf sie übergreifen. In letzter Richtung ist als die häufigste Ursache beim weiblichen Geschlecht das Carcinom des Uterus und der Vagina, beim männlichen der Mastdarmkrebs anzuführen; auch in diesen Fällen entstehen fistulöse Communicationen. Gegenüber diesen bimucösen Fisteln sind noch die sogenannten äusseren Blasenfisteln anzuführen, welche häufiger nach Traumen entstehen oder beim männlichen Geschlecht durch Prostataerkrankungen; die äussere Oeffnung kann sich am Scrotum, in der Inguinalgegend, am Perinäum oder an der Innenfläche der Oberschenkel finden, oft sind mehrfache Oeffnungen vorhanden, die Fistelgänge pflegen vielfach gewunden und getheilt zu sein.

Ruptur der Harnblase kann bei praller Füllung derselben durch Stoss, Schlag, Sturz auf den Unterleib erfolgen; ferner ist in seltneren Fällen Ruptur der Blase durch Urinanhäufung constatirt worden, ohne Mitwirkung von Traumen. Der Riss liegt meist in der hinteren Blasenwand, entweder in der oberen, vom Peritonäum überzogenen Partie oder im unteren Abschnitt, wo der Verlauf der Risse in der Regel ein querer ist. Rupturen mit Einriss des Peritonäalüberzuges und Austritt von Urin in den Peritonäalraum führen in der Regel zu acuter tödtlicher Peritonitis.

§ 3. **Circulationsstörungen und Entzündungen der Harnblase.** Die Blasenschleimhaut erscheint normaler Weise in der Leiche anämisch, während des Lebens ist sie von lebhaft rother Farbe. Hyperämie der Blasenschleimhaut verräth sich an der Leiche mehr durch das Hervortreten fein injicirter Gefässverzweigungen, welche namentlich nach dem Blasenhals zu sichtbar sind, als durch diffuse Röthung. Congestive Hyperämie findet sich in Folge von Vergiftung durch Canthariden oder andere scharfe Gifte; ferner begegnet man der Hyperämie häufig bei Frauen, welche im Puerperium an entzündlichen Affectionen der Genitalorgane verstarben, hier ist es namentlich der untere Theil der Harnblase, welcher neben der Urethra hochgradige Injection zeigt. Ferner wird sehr intensive Hyperämie der Blasenschleimhaut mitunter verursacht durch Paraplegie (z. B. in Folge von traumatischer Verletzung des Rückenmarks), alsbald schliesst sich hier, wenn das Leben noch längere Zeit besteht, intensiver Blasenkatarrh an. Endlich kann Stauungshyperämie der Blase durch Störung der Circulation in der V. cava inferior bedingt werden; auch hier kann sich Katarrh anschliessen. Mitunter kommt es zur bleibenden Erweiterung, zur Varicosität der Blasenvenen (Blasenhämorrhoiden), diese erweiterten Venen finden sich namentlich am Boden der Harnblase und in der Umgebung der inneren Harnröhrenöffnung; ja die Ausdehnung der Venen kann hier so bedeutend werden, dass ein Hinderniss der Harnentleerung dadurch entsteht. Auch können die Varicen zu bedeutenden Blutungen in die Blase Anlass geben, besonders wenn dieselben beim Katheterisiren mechanisch insultirt wurden.

Blutungen in Form feiner umschriebener, in der Mucosa gelegener Herde finden sich neben Hyperämie unter den eben bezeichneten Verhältnissen. Auch bei hämorrhagischer Diathese, bei Scorbut, bei hämorrhagischen Pocken kommen umschriebene Hämorrhagien in der Blasenschleimhaut vor. Umfängliche Blutergüsse in der Mucosa selbst oder zwischen ihr und der Muscularis, sodass die Masse des ergossenen Blutes die Schleimhaut hämatomartig in die Höhe hebt, wird nur selten beobachtet, am ersten noch nach traumatischen Einwirkungen. Findet ein stärkerer Bluterguss in die leere Harnblase statt, so erfolgt Gerinnung, ist dagegen die Harnblase stärker gefüllt, so mischt sich das Blut mit dem Harn. Zuweilen zerfällt das in die Blase ergossene Blut zu einer bräunlichen kaffeesatzartigen Masse, welche mit dem Urin entleert wird; diese Veränderung tritt namentlich dort ein, wo Blasenkatarrh und

Stagnation des Urins stattfindet. Ursache der erheblicheren Blutungen in die Blase sind meistens Traumen (Fractur des Beckens mit Blasenzerreissung), auch können sie veranlasst werden durch den Reiz von Harnsteinen, ferner können Blutungen in die Blase durch Zottengeschwulst, Krebs oder andere geschwürige Processe (Tuberkulose) hervorgerufen werden.

Bei den Entzündungen der Harnblase unterscheiden wir, je nachdem nur die Mucosa Sitz der Störung oder die ganze Blasenwand ergriffen ist, die Schleimhautentzündung und die phlegmonöse Cystitis. Für die erstere muss wieder, wie bei anderen Schleimhäuten, eine acute und eine chronische Form, und je nachdem die entzündlichen Processe sich nach der Intensität verschieden verhalten, eine katarrhalische und croupöse und eine croupös-diphtheritische Form unterschieden werden.

Der acute Blasenkatarrh (Cystitis catarrhalis simplex) kann durch verschiedenartige chemisch oder mechanisch irritirende Stoffe hervorgerufen werden. Hierher gehört die Wirkung der Canthariden, gewisser Säuren, ferner der Reiz des in der Blase zurückgehaltenen, in alkalische Gährung versetzten Urins, endlich die Irritation durch fremde Körper, Concremente. Dann wird nicht selten die Blase durch Fortsetzung einer Entzündung von der Urethra her afficirt, namentlich gilt das für die Tripperentzündung der Harnröhre. Es ist zuerst von Traube hervorgehoben worden, dass die Blasenentzündung, welche häufig nach wiederholtem Katheterisiren entsteht, auf der Importation von Gährung erzeugenden Organismen mit dem Katheter beruht. Auch auf andere Weise können derartige Organismen in die Blase hinein gelangen, so wird wahrscheinlich die im Puerperium neben geschwürigen Processen der Vagina beobachtete Blasenentzündung durch Ueberwanderung von Bakterien hervorgerufen.

Beim acuten Katarrh ist die Blase in der Leiche entweder leer und in contrahirtem Zustande, oder gefüllt mit trübem Urin. Gewöhnlich findet man beim Oeffnen der Blase von oben her die oberen Schichten des Urins ganz klar, in den tieferen dagegen stärkere schleimigeitrige Trübung. Die mikroskopische Untersuchung weist im Sediment reichliche Eiterkörperchen und losgestossene Epithelien nach, die letzteren sind in ihrem Protoplasma feinkörnig getrübt, auf den Befund von Bakterien wurde bereits hingewiesen, dieselben sind oft ausserordentlich zahlreich. Die Blasenschleimhaut selbst zeigt mehr oder weniger entwickelte Injection und Auflockerung. Nach Ablauf der acuten Cystitis kann die Blase völlig zur Norm zurückkehren, häufig jedoch geht die acute Entzündung in chronischen Blasenkatarrh über. Nach längerem Bestehen des letzterwähnten Zustandes stellen sich tiefere Veränderungen her. Was zunächst die Schleimhaut betrifft, so ist dieselbe mit schleimig-eitrigen Massen bedeckt, gleichmässig oder in fleckiger Verbreitung injicirt, dabei im früheren Stadium des Processes meist beträchtlich geschwollen, weiterhin kann förmlich polypöse Wucherung eintreten, von der Oberfläche lassen sich mit dem Messer reichliche Epithelien abstreifen. Durch das Auftreten von Hämorrhagie und die Pigmentmetamorphose des ergossenen Blutes erhält die Schleimhaut ein bräunliches bis schwärzliches Aussehen. Ferner kommt es an der Schleimhaut zur Erosion, zur Geschwürsbildung. Das Epithel wird namentlich auf der Höhe der Schleimhautfalten losgestossen, an den erodirten Stellen schlagen sich dann reichliche Harnsalze nieder, welche die Oberfläche der Mucosa in grösserer oder geringerer Ausdehnung incrustiren. Aus diesen Erosionen können tiefer greifende buchtige Geschwüre entstehen. Die Submucosa ist häufig bedeutend verdickt, dadurch die Blasenwand starr, callös, auch die Muscularis wird sehr oft hypertrophisch gefunden, theils in Folge von Wucherung ihres interstitiellen Bindegewebes, theils durch wahre Hypertrophie ihrer Muscularis. Die letzte Veränderung ist nun freilich nicht directer

Effect des Katarrhes, vielmehr haben der letztere und die Hypertrophie oft eine gemeinschaftliche Ursache. Wenn irgend ein Hinderniss der Urinentleerung besteht, besonders ein solches, welches von unbedeutenden Anfängen aus mehr und mehr zunimmt (z. B. Prostatahypertrophie), so kommt es in Folge der gesteigerten Anforderung an die Thätigkeit der Blasenmuskulatur zur Hypertrophie derselben, endlich tritt aber ein Zeitpunkt ein, wo die Muscularis nicht mehr im Stande ist, das Hinderniss auszugleichen, der Urin beginnt zu stagniren, er zersetzt sich und der Reiz der in Folge der alkalischen Gährung gebildeten Producte ruft chronischen Blasenkatarrh hervor, deshalb finden wir so oft neben chronischem Blasenkatarrh die Hypertrophie der Muscularis. In jenen Fällen dagegen, wo die Stagnation des Urins die Folge von Paralyse ist (z. B. bei spinaler Lähmung), besteht begreiflicher Weise neben den Zeichen des Blasenkatarrhs Verdünnung der dilatirten Blasenwand, namentlich auch der Muscularis. Der beim chronischen Blasenkatarrh in der Blase vorhandene Urin ist durch Beimischung von Schleim, von Eiterzellen, von losgestossenen Epithelien, von Blut, von Bakterienschwärmen mehr oder weniger getrübt, auch hier senken sich die festen Bestandtheile nach den tieferen Stellen. Der Urin ist bei höherem Grade der Zersetzung von stechend ammoniakalischem Geruch; bei der mikroskopischen Untersuchung findet man ausser den erwähnten körperlichen Elementen Tripelphosphatkrystalle, phosphorsauren Kalk.

Eine völlige Restitution der Blase kommt nur nach den mässigeren Graden des chronischen Katarrhs vor, namentlich wenn derselbe durch Concremente, durch fremde Körper veranlasst wurde. Andrerseits kann jedoch, wie der durch Strictur der Urethra, durch Prostatahypertrophie verursachte Blasenkatarrh beweist, die Affection durch viele Jahre bestehen, ohne dass es zu tieferen Störungen kommt; doch droht zu jeder Zeit die Gefahr des Fortschreitens auf Ureteren, Nierenbecken und auf die Nieren selbst.

In Fällen von Blasenkatarrh bei Blasenlähmung kommt es nicht selten in der Blasenwand selbst zu tieferen Zerstörungen. Indem sich nekrotische Vorgänge am Epithel und den übrigen Gewebstheilen der Blase mit entzündlichen Processen (Eiterung, fibrinöser Exsudation) mischen, entsteht die croupöse und die diphtheritische Form der Cystitis. Hier sind diese Bezeichnungen im allgemein-pathologischen Sinne zu verstehen. Die alkalische Harngährung ist ein wesentliches Moment für das Zustandekommen dieser Blasenaffection. Die letztere beginnt im Allgemeinen in herdförmiger Ausbreitung mit Bevorzugung des Blasengrundes. Zunächst treten angeschwollene, von Hämorrhagien durchsetzte Platten hervor, dann kommt es zur Nekrose des Epithels und der oberflächlichen Schleimhautpartien, es bilden sich auf diese Weise graue bis grauschwärzliche Pseudomembranen, welche aus den der Coagulationsnekrose verfallenen Gewebstheilen bestehen, die nekrotischen Partien werden häufig durch aus dem zersetzten Urin herausgefallene Erdsalze (vorwiegend Tripelphosphate) incrustirt. Hat sich der Process über grössere Schleimhautflächen, zuweilen über die ganze Innenfläche der Harnblase, verbreitet, so kann die in continuo sich ablösende nekrotische Schicht den Eindruck einer Croupmembran machen. Nach Losstossung einer solchen Pseudomembran kann die freigelegte nächste Schicht unter dem Einfluss der ammoniakalischen Gährung wiederum nekrosiren, auf diese Weise können sich mehrere Pseudomembranen über einander legen. Wenn die Veränderung mehr insulär auftritt, so pflegt das Trigonum stark befallen zu sein (gewiss wirken hier oft mechanische durch den Katheterismus hervorgerufene Läsionen mit), namentlich auch die Umgebung der Einmündungsstellen der Ureteren, hier bilden sich oft grössere stark incrustirte Platten, welche schliesslich zur Verengerung des Orificium Anlass geben, auf diese Weise kommt es zur Stau-

ung in dem betreffenden Ureter und da die Fermente der Gährung auch in die Harnleiter gelangen, entwickelt sich dann die fortgesetzte Entzündung der oberhalb der Blase gelegenen Theile des Harnapparates.

In der beschriebenen Weise kann die nekrosirende Gewebsveränderung immer tiefere Schichten der Blasenwand ergreifen, am leichtesten in solchen Fällen, wo die Blase in Folge von Rückenmarkslähmung gelähmt, erweitert und in ihrer Wand verdünnt ist. Die Harnblase mit hypertrophischer Muscularis (bei Strictur, Prostatahypertrophie) ist viel widerstandsfähiger. In Fällen der ersterwähnten Art kann Perforation der Harnblase in das Peritonäum eintreten; die Folge ist in der Regel rasch tödtlich verlaufende Peritonitis (wenn nicht der Herd durch Verklebung mit Nachbarorganen abgegrenzt wird). Erfolgt der Durchbruch an den nicht vom Peritonäum überzogenen Theilen der Harnblase, so entsteht eine jauchige Phlegmone der Umgebung (Paracystitis). In den Fällen, wo die callös verdickte Submucosa und Muscularis einen gewissen Schutz gegen das Fortschreiten der Zerstörung bietet, kommt es, wenn die Irritation eine bedeutende wird, zur Entwickelung einer phlegmonösen Cystitis, es entsteht eitrige Infiltration der Submucosa, die entsprechende Stelle der Innenfläche wird vorgewölbt und ist von gelblicher Farbe, bricht der Abscess nach innen durch, so entsteht ein tiefes Geschwür mit unterminirten Rändern. Die eitrige Infiltration kann aber auch zwischen die Bündel der Muscularis hineingreifen und es kann auch hier schliesslich Perforation erfolgen. Durch Fortsetzung der Eiterung auf die Umgebung kann je nach der befallenen Localität Peritonitis oder phlegmonöse Entzündung des Bindegewebes verursacht werden (*Paracystitis phlegmonosa*).

Während die eben besprochene Form der meist an Blasenparalyse und Harnröhrenverengerung sich anschliessenden nekrosirenden Cystitis mit den Producten der diphtheritischen Infection im Sinne der speciellen Pathologie wenig Uebereinstimmendes bietet, treten zuweilen Blasenaffectionen auf, welche sowohl in ätiologischer als in anatomischer Hinsicht mit der Diphtherie grössere Verwandtschaft haben. Als Complication der Diphtherie des Rachens und der Luftwege scheint eine analoge Blasenerkrankung nur ganz selten vorzukommen, häufiger wurde sie bei anderen schweren Infectionskrankheiten beobachtet (bei Puerperalfieber, Scharlach, Abdominaltyphus, Choleratyphoid); in einer gewissen Reihe der Fälle scheinen auch hier durch den Katheter hervorgebrachte Läsionen in Verbindung mit der Einführung infectiöser Keime die Ursache der Blasenerkrankung zu sein. Man kann für diese infectiöse Cystitis, je nachdem der Process in die Tiefe dringt, eine croupöse und croupös-diphtheritische Form unterscheiden (natürlich wieder ohne ihre Identität mit der specifischen Diphtherie zu behaupten). Bei der croupösen Form bildet sich ein an Eiterzellen und Epithel reicher fibrinöser Belag der Oberfläche, welcher jedoch nur selten die ganze Blaseninnenfläche einnimmt, sodass ein förmlicher Ausguss der Blase entsteht. Bei der diphtheritischen Form besteht neben der Auflagerung Infiltration und feinkörniger Zerfall der Mucosa, zuweilen auch der Submucosa; in der Regel finden sich solche diphtheritische Stellen in Form gelblicher Plaques nur im unteren Theile der Blase.

Die specifischen Entzündungen der Blasenschleimhaut sind im Uebrigen selten, abgesehen von der durch Gonorrhoe bedingten. Zuweilen wurden Pockenpusteln auf der Blasenschleimhaut gefunden. Endlich ist zu erwähnen, dass nur in seltenen Fällen auf der Blasenschleimhaut Bildung kleiner Bläschen beobachtet wurde, welche dem Herpes der äusseren Haut zu vergleichen.

Der Entzündung des serösen Ueberzuges der Harnblase kommt keine selbständige Bedeutung zu, sie ist in der Regel Theilerscheinung allgemeiner Peritonitis, doch begegnet man zuweilen an der hinteren

Blasenwand umschriebener, mit reichlicher Gefässbildung einhergehender und daher zu Blutung disponirter chronischer Peritonitis (*Haematocele retrocystica*).

Im Anschluss an die Besprechung der beschriebenen Form der Cystitis möge hier noch ein Process Erwähnung finden, der nach Analogie des perforirenden Magengeschwüres als einfaches perforirendes Geschwür der Harnblase (Rokitansky) bezeichnet wurde. Es handelt sich um eine umschriebene Ulceration, welche meist am hinteren und unteren Theile der Blase ihren Sitz hat, schliesslich zur Perforation führt. Beobachtungen solcher perforirender runder Geschwüre sind veröffentlicht von L. Tait, Mazzotti, Bartleet.

§ 4. **Concremente, Fremdkörper und Parasiten der Harnblase.** Von allen Theilen des Harnapparates enthält am häufigsten die Harnblase Concremente (Blasensteine), dieselben sind zwar oft nicht in der Blase selbst entstanden, sondern bereits in dem Nierenbecken gebildet, doch pflegen sie auch dann in der Blase an Grösse zuzunehmen, indem sich an ihre Peripherie immer neue Niederschläge anlagern.

Der Zahl nach findet sich gewöhnlich nur ein Blasenstein, doch sind, abgesehen von dem Auftreten des Sedimentes in feinkörniger Form (sogenannter Harngries), Fälle beobachtet, wo Hunderte vorhanden waren.

Verfasser fand in der Blase eines 52jährigen Mannes, welcher seit dem 21. Lebensjahre am Blasenkatarrh gelitten, der sich an eine gonorrhoische Strictur der Urethra anschloss, nicht weniger als 120 Phosphatsteine, deren Gesammtgewicht über 500 Grm. betrug, die Grösse wechselte vom Umfang eines Weintraubenkernes bis zu dem eines Taubeneies.

Die Grösse des Blasensteins liegt in der Mehrzahl der Fälle zwischen derjenigen einer Erbse und dem Umfang eines Hühnereies. In einzelnen Fällen sind aber weit grössere Concremente gefunden worden. Einer der grössten der bisher gefundenen Blasensteine ist wohl der von Deschamp beschriebene, der ein Gewicht von 1593 Grm., einen Umfang von 325 Mm. hatte.

Die Form der Blasensteine ist meist eine länglichrunde, eiförmige; doch kommen völlig runde oder auch walzenförmige, knollige Steine vor; in Fällen, wo die Concrementbildung um einen fremden Körper stattfand, ist gewöhnlich die Form des letzteren maassgebend. Wenn zahlreiche Steine in der Blase vorhanden sind, so schleifen sie sich in der Regel an einander ab und erhalten eine würfelförmige oder vielfach facettirte Form. Die Oberfläche der Steine kann glatt oder feinhöckrig sein, oder aber es finden sich stachelige Fortsätze. Consistenz und Gefüge der Steine ist verschiedenartig, je nach der Zusammensetzung; sehr häufig sind die Concremente von geschichtetem Bau, indem Lagen von verschiedenartiger Zusammensetzung mit einander abwechseln; überhaupt findet man selten Steine, welche aus nur einer Substanz bestehen, doch hat man nach den vorwiegenden Bestandtheilen die Blasensteine in eine Anzahl von Gruppen geschieden, welche theilweise bereits an ihrer Form, Farbe und Consistenz zu erkennen sind. Zu berücksichtigen ist, dass die Harnsäure-, die Uratsteine als die eigentlichen primären Concremente in der grossen Mehrzahl der Fälle anzusehen sind, sie bilden demnach den Kern sehr vieler Harnsteine.

1. Blasensteine, welche vorzugsweise aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestehen.

a) reine Harnsäuresteine sind meist klein, erbsen- bis taubeneigross, von rundlicher Form, wenn mehrere vorhanden facettirt, ihre Farbe ist gelblich, röthlich, mahagonibraun, ihre Oberfläche feinkörnig oder glatt, das Gefüge dieser Steine ist meist sehr fest und dicht, die Schnittfläche glatt, mit concentrischer Schichtung, gewöhnlich sind die peripherischen Schichten dunkler als der Kern. Die Bildungsstätte dieser Steine ist wahrscheinlich in der Regel das Nierenbecken.

b) aus harnsauren Salzen gebildete Steine (Uratsteine) kommen seltener rein vor als die vorigen, sind namentlich häufig mit phosphorsauren Salzen gemischt, in der Weise, dass die Urate (namentlich auch harnsaurer Kalk) den Kern bilden, während die Schale aus oxalsaurem Kalk besteht, auch kann sich noch eine äussere Schale von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bilden. Die Uratsteine bestehen gewöhnlich vorwiegend aus harnsaurem Ammoniak und harnsaurer Magnesia.

Die Steine aus harnsaurem Ammoniak sind meist klein, selten über taubeneigross, von rundlicher doch oft etwas abgeplatteter Form, die Farbe ist mattgelb (lehmfarben), die Oberfläche feinhöckrig, das Gefüge brüchig, die Bruchfläche körnig. Steine, die vorwiegend aus harnsaurer Magnesia bestehen, zeigen aschgraue Färbung.

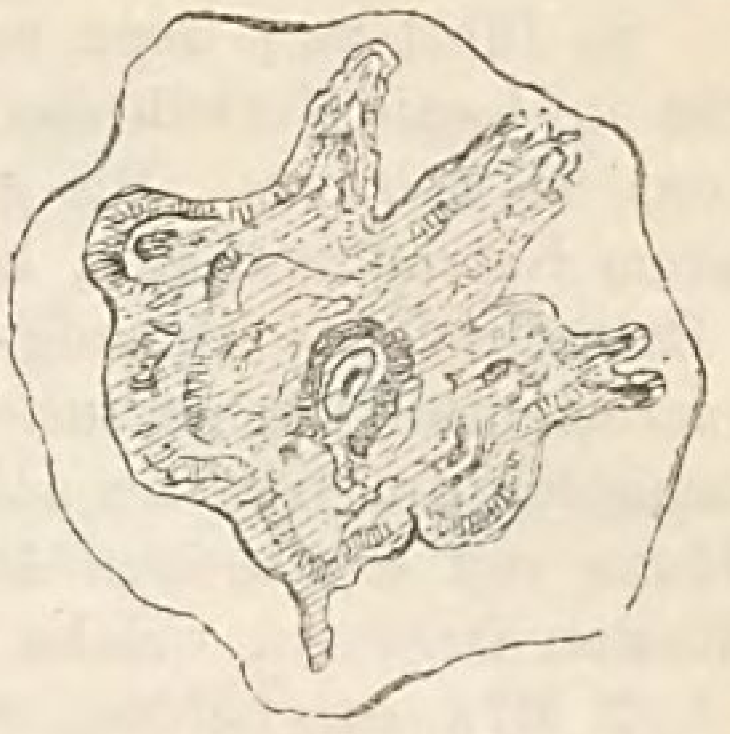


Fig. 153.

Geschichteter Harnstein in natürl. Grösse. Kern: Harnsäure, erste Schale: oxalsaurer Kalk, zweite Schale: phosphors. Kalk.

Auch der sogenannte Harngries besteht am häufigsten in der Hauptsache aus Harnsäure und harnsauren Salzen, denen jedoch nicht selten auch oxalsaurer Kalk beigemischt ist.

Bekanntlich kommt Harnsäure in gelöster Form im Harn der Carnivoren constant vor, namentlich an Salze gebunden (harnsaures Natron). Häufig jedoch schlägt sich die Harnsäure, wie auch die harnsauren Salze in Form eines Sediments nieder. Diese Erscheinung kann schon im an und für sich normalen Harn stattfinden, wenn derselbe nach der Entleerung längere Zeit stehen bleibt und dabei eine Zersetzung eingeht, die man gewöhnlich als saure Harngährung bezeichnet. Indem das harnsaure Natron einen Theil seines Natrons an das saure phosphorsaure Natron abgibt, fällt das schwerer lösliche, saure harnsaure Natron in Form eines amorphen Pulvers nieder, welches gewöhnlich, da die sedimentirten Salze Harnfarbstoff mit sich reissen, röthlich gefärbt ist. Findet

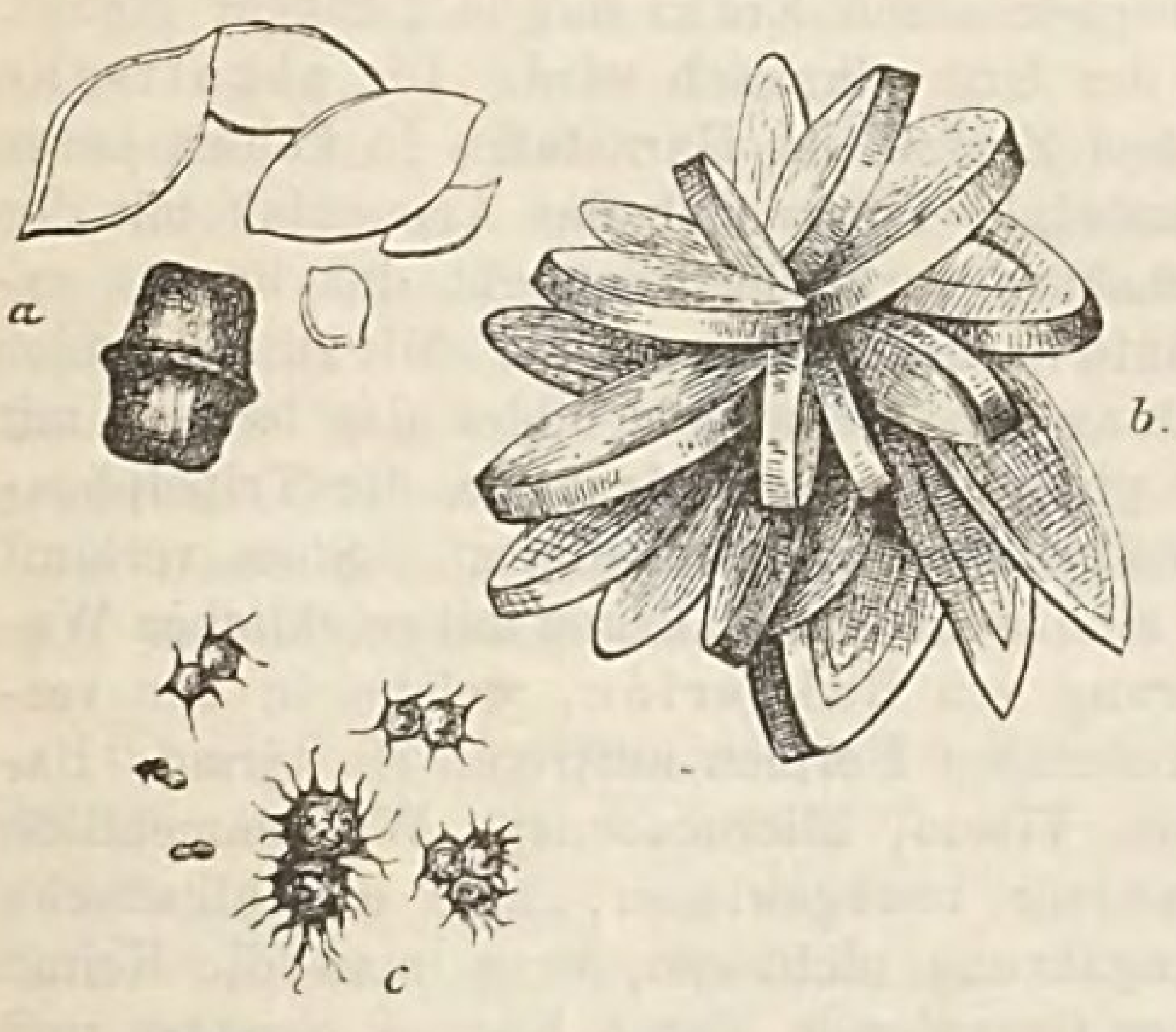


Fig. 154.

Krystalle der Harnsäure. *a* Fassform. *b* Wetzsteinform, eine Krystalldruse bildend. *c* harnsaures Ammoniak.

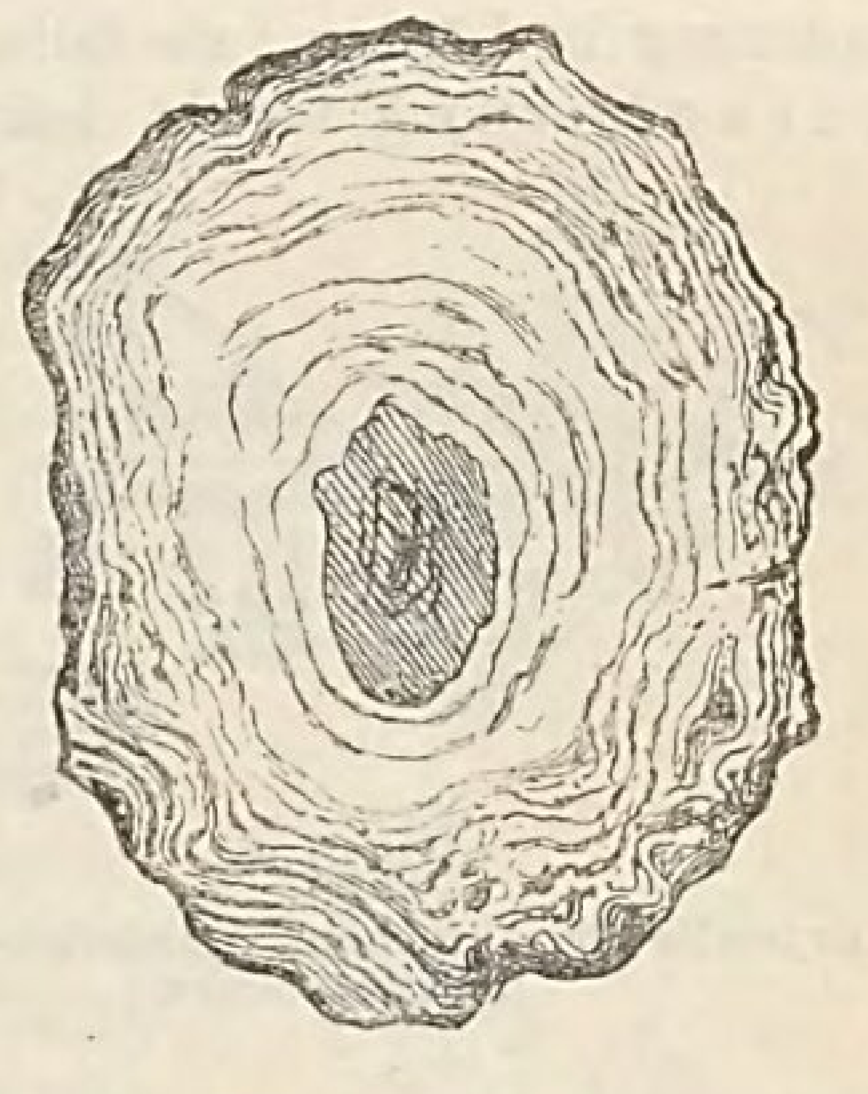


Fig. 155.

Geschichteter Blasenstein (natürl. Gr.). Kern: harns. Kalk, geschichtete Schale mit phosphors. Kalk u. Tripelphosphat.

diese Zersetzung bei höherer Temperatur statt, so wird den Salzen schliesslich alles Natron entzogen, es schlägt sich die Harnsäure krystallinisch nieder, oder gemischt mit Uraten. Die Grundform der Harnsäurekrystalle sind rhombische Tafeln mit abgerundeten Ecken (Wetzsteinform), ausserdem kommen fassförmige und spiessige Formen vor. Die Krystalle können sich wieder zu grossen Rosetten oder drusigen Massen mit fächerartigen angelegten Tafeln vereinigen.

Abgesehen von der Sedimentirung in Folge der sogenannten sauren Gährung kann die Harnsäure unter verschiedenartigen pathologischen Verhältnissen so reichlich im Urin auftreten, dass die zur Lösung genügende Menge von Alkalien fehlt und sich also Harn-

säure niederschlägt. Wir finden dieses Verhältniss, wenn die Oxydation der stickstoffhaltigen Ausfuhrstoffe ungenügend ist, entweder weil zu wenig Sauerstoff eingeführt wird (Lungen- und Herzkrankheiten), oder weil die Umsetzung stickstoffhaltiger Körperbestandtheile vermehrt ist (Fieber), endlich kommt an Stickstoff sehr reiche Nahrung bei ungenügender Oxydation (sitzende Lebensweise) in Betracht, und es ist namentlich das letztere Verhältniss, welches als Ursache der sogenannten Harnsäuregicht angeschuldigt wird.

So führt man denn auch die Bildung der Harnsäuresteine in der Hauptsache nicht auf locale Verhältnisse zurück, sondern auf vermehrte Bildung von Harnsäure (harnsaure Diathese). Die gewöhnlichen Uratniederschläge, welche vorwiegend aus harnsaurem Natron bestehen, kommen allerdings direct nicht für die Bildung der Uratsteine in Betracht. Die spiessig-drusige Krystallform scheint am häufigsten den Anfang der Concrementbildung darzustellen. Das harnsaure Ammoniak in der charakteristischen Stechapfelform tritt im alkalischen Urin auf und daraus ist zu schliessen, dass zur Bildung von Uratsteinen Anlass gegeben wird durch krankhafte Processe in den harnleitenden Organen, welche die alkalische Harngährung befördern.

2. Blasensteine, welche vorwiegend aus phosphorsauren Salzen bestehen.

a) Steine aus phosphorsaurem Kalk sind meist klein, von rundlicher Form, ziemlich fest, von gelb- bis grauweisser Farbe, glatter Oberfläche, auf der Schnittfläche geschichtet.

b) Tripelphosphatsteine können bedeutende Grösse erreichen, häufig abgeplattet, zuweilen nierenförmig, von sehr lockerem, erdigem Gefüge, die Oberfläche rauh, die Farbe grauweiss.

c) Steine aus reinem kohlensaurem Kalk sind selten, meist sehr klein, von reinweisser Farbe und kreideartiger Bruchfläche.

Sehr oft bestehen die Phosphatsteine aus einer Combination der beiden erstgenannten Substanzen, denen oft auch etwas kohlensaurer Kalk beigemischt ist.

Im normalen Urin finden sich die phosphorsauren Erden nur in geringer Menge, und zwar in Lösung, sie fallen aus, sobald der Urin alkalisch wird. Die alkalische Harngährung beruht bekanntlich auf dem Zerfall des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak; indem sich das Ammoniak mit der Harnsäure verbindet, entsteht das bereits erwähnte harnsaure Ammoniak. Mit zunehmender Bildung von Ammoniak bildet das letztere mit der phosphorsauren Magnesia die Tripelphosphatkrystalle (Sargdeckelform). Stets verläuft die alkalische Harngährung mit reichlicher Wucherung von Bakterien, welche in den verschiedensten Formen auftreten (B. termo, Bacillus, Vibrio, Micrococcus). Wie namentlich Pasteur nachgewiesen, tritt die alkalische Harngährung nicht ein, wenn man die Keime dieser Organismen durch Kochen zerstört und nur durch Baumwolle filtrirte Luft zulässt, dagegen erfolgt sie, wenn die ungereinigte Luft mit ihren Fäulnisskeimen Zutritt hat. Nach Untersuchungen von Leube und Graser kommt harnstoffzersetzende Wirksamkeit verschiedenen Mikroorganismen zu. Am stärksten zersetzend wirkten kleine plumpe Stäbchen von 2 Mikrom. Länge und 1 Mikrom. Dicke (*Bacterium ureae*), die sich in jedem zersetzten Urin finden, ihnen schliesst sich eine Kokkenart an, welche wahrscheinlich mit dem *Micrococcus ureae* identisch ist. Auch die Lungensarcine zersetzt den Harnstoff energisch.

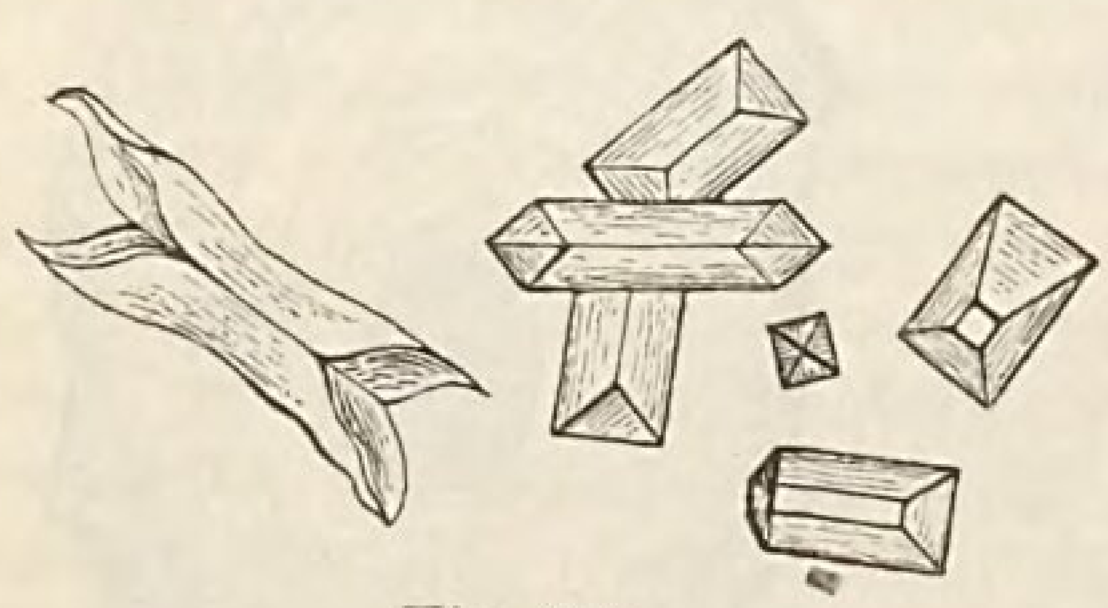


Fig. 156.

Krystalle von phosphors. Ammoniak-Magnesia (Sargdeckelform).

Die Bildung der Phosphatsteine ist also an die alkalische Harngährung gebunden, sie wird am leichtesten vorkommen in Folge von Harnstauung, Blasenkatarrh, Pyelitis.

3. Steine aus oxalsaurem Kalk kommen ziemlich häufig vor, namentlich auch in der erwähnten Weise gemischt mit Harnsäure- und Phosphatconcrementen. Die Oxalatsteine können erhebliche Grösse erreichen, sie sind ausgezeichnet durch bedeu-

tendes specifisches Gewicht und Härte, ihre Form ist rundlich, zuweilen auch würfelförmig, die Oberfläche ist mit stacheligen Fortsätzen besetzt (Maulbeerstein), nur ganz kleine Steine sind glatt. Die Farbe ist bräunlich bis schwärzlich, die Schnittfläche dicht, mit concentrischen Schichten oder bandartigen Streifen. Die Oxalatsteine enthalten stets reichliche organische Substanz.

Oxalsaurer Kalk ist bei der sauren Harngährung häufig dem Sediment beigemischt, derselbe tritt auf in Form flacher Quadrat-Octaeder (Briefcouvertkrystalle), selten sind biscuitartige Formen. Ob in solchen Fällen die Oxalsäure stets präformirt war, oder ob sie durch Zersetzung der Harnsäure sich entwickelt, ist zweifelhaft. Die Ursachen der Bildung sind für die Oxalatsteine im Allgemeinen ähnlich wie für die Harnsäuresteine; angeblich sollen die ersteren sich häufig bei Tuberkulösen bilden. Von englischen Autoren ist eine förmliche Oxalsäure-Diathese, welche zur Oxalurie führen sollte, aufgestellt worden.

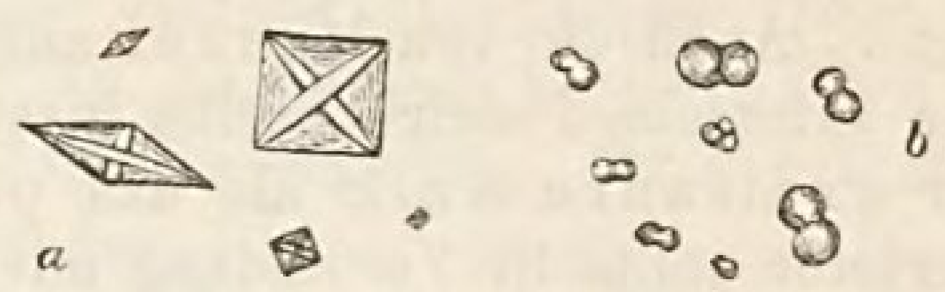


Fig. 157.
a Oxalsaurer Kalk (Briefcouvertkrystalle) b Kohlensaurer Kalk.

4. Cystinsteine sind selten, meist eiförmig, von mässiger Grösse, ihre Consistenz ist wachsartig, auf der Bruchfläche erkennt man glänzende Krystallplättchen; die Farbe dieser Steine ist braungelb, häufig ins Grünliche spielend. Zuweilen schlägt sich eine Schale von Phosphaten oder von Harnsäure um einen Cystinkern.

Das Cystin tritt nur selten in Form regelmässiger sechsseitiger farbloser Tafeln als Sediment im Urin auf, es kann sich schon in den Harnkanälchen ausscheiden, zuweilen tritt es jedoch erst nach längerem Stehen des gelassenen Urins auf. Virchow fand Cystinsteine auch im Nierenbecken. Ueber die Ursachen ihrer Bildung ist nichts bekannt.

5. Xanthinsteine sind ausserordentlich selten, sie sind von mässiger Grösse, gewöhnlich eiförmig, abgeplattet, von glatter Oberfläche, zinnoberfarben, die Schnittfläche erscheint geschichtet, auf der erdigen Bruchfläche wechseln hellere und dunklere Stellen.

Als seltene Bestandtheile von Blasensteinen sind noch zu erwähnen: Kieselsäure, Benzoesäure, schwefelsaurer Kalk. Ein 40 Grm. schwerer Indigostein wurde von Ord in einer cystisch degenerirten Niere gefunden, er war theils dunkelbraun, theils schwarzblau gefärbt, er bestand aus Indigoblau, phosphorsaurem Kalk und einer stickstoffhaltigen Grundsubstanz. Das Vorkommen von Gallensteinen in der Blase wurde in einzelnen Fällen beobachtet, die Concremente waren nach Perforation von Gallengängen oder der Gallenblase in die Blase gelangt (Leber-Nierenbeckenfistel), in einem Fall durch den offen gebliebenen Urachus.

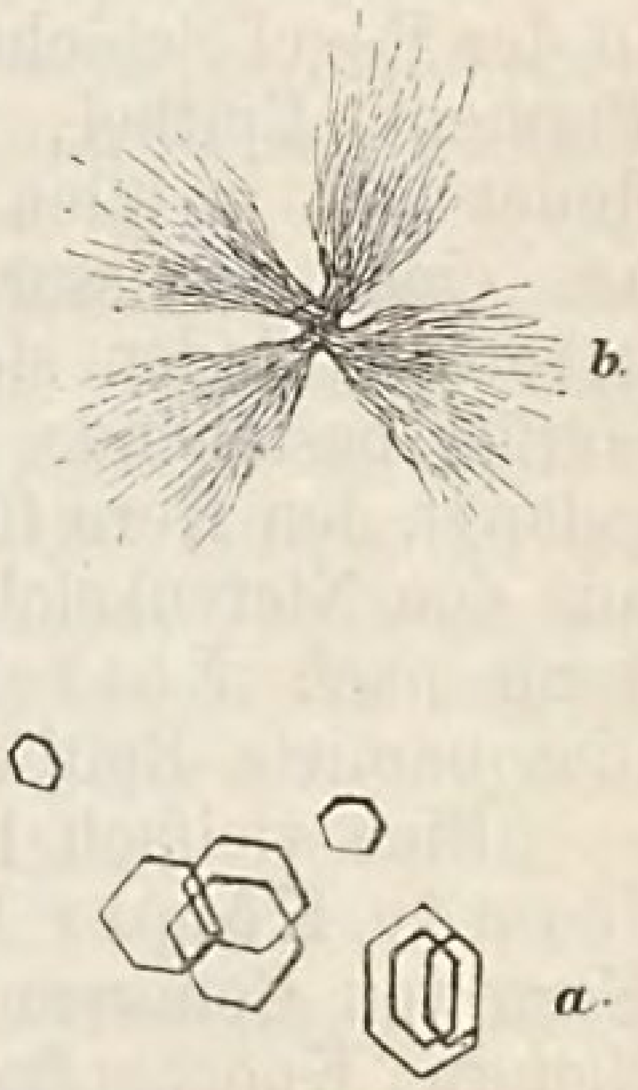


Fig. 158.
a Krystalle von Cystin. b Tyrosin.

Es sind im Vorhergehenden mehrfache Verhältnisse berührt, welche die Disposition zur Bildung von Harnsteinen geben, so für die Harnsäuresteine die harnsaure Diathese, für die Phosphatsteine die alkalische Harngährung; doch ist damit die Concrementbildung noch keineswegs genügend aufgeklärt; erstens begegnen wir solchen Steinen nicht selten unter Verhältnissen, wo Ursachen der angeführten Art nicht nachzuweisen, namentlich gilt das für die Harnsäuresteine; zweitens kommt es oft unter den anscheinend günstigsten Bedingungen nicht zur Steinbildnng. Auch die Thatsache, dass die Blasensteine in manchen Gegenden so häufig vorkommen, während sie in anderen sehr selten sind, deutet darauf hin, dass hier noch besondere Verhältnisse mitwirken.

So sind z. B. in England (wo allerdings auch die Harnsäuregicht häufig ist) die Blasensteine sehr häufig, sodass nach einer Angabe in England gegen Ende des vorigen Jahrhunderts auf vier Spitalkranke ein Steinkranker gekommen sein soll; bei den Sec-

tionen im Dresdener Krankenhaus fanden sich dagegen höchstens bei 2 Procent aller Leichen Concremente in den Harnorganen.

Bereits in älterer Zeit erkannte man, dass bei der Bildung von Blasensteinen neben der vermehrten Ausscheidung der betreffenden Salze, von denen namentlich die Harnsäure in den Vordergrund gestellt wurde, ein organisches Bindemittel nothwendig sei (von Walther), und zwar wurde dem Blasenschleim diese Rolle zugeschrieben; man nahm also an, dass ein Blasenkatarrh mit vermehrter Absonderung von Schleim, in Verbindung mit der Bildung krystallinischer Sedimente die Gelegenheit zur Concrementbildung biete. Auch die von Meckel aufgestellte Hypothese ging von dieser Voraussetzung aus, nur unterschied sich dieselbe insofern wesentlich von den früheren Anschauungen, als der oxalsaure Kalk als das primäre Versteinerungsmittel angesehen wurde. Derselbe sollte in Verbindung mit dem Blasenschleim die primären Concremente bilden, weiterhin sollte aber der oxalsaure Kalk zunächst von Harnsäure, harnsaurem Ammoniak und schliesslich von Phosphaten verdrängt werden. Der Bildung der Oxalatsteine läge nun, nach Meckel, eine saure Gährung des Blasenschleimes zu Grunde. Während diese Meckel'sche Hypothese von Voraussetzungen ausging, die zum Theil unbewiesen, zum Theil unhaltbar, so konnte sie andrerseits manche Concrementbildungen (namentlich die Steine aus Cystin, kohlensaurem Kalk) nicht erklären.

Von neueren Versuchen, die Ursachen der Concrementbildungen aufzuhellen, sind namentlich diejenigen von Carter von Interesse. Bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreicher Harnsteine ergab sich, dass sehr häufig der Kern der Harnsteine durch Kalkoxalat gebildet wurde, eben so oft wie von Harnsäure; und zwar kam das ersterwähnte Salz in ungewöhnlicher Krystallform, nämlich in Rhomboedern vor; wenn Harnsäure den Kern bildete, so hatten ihre Krystalle oft eine kugelige Form. Mit Bezug auf die Untersuchungen von Rainey (on the mode of Formation of shells: London 1858) glaubt Carter, dass bei der Bildung der Harnsteine ähnliche Bedingungen vorliegen, wie bei der Bildung der ebenfalls zum grössten Theile aus Kalksalzen bestehenden Hüllen gewisser Schalthiere; sie entstehen nicht nach Art der krystallinischen Aggregate der Mineralien, sondern durch eine Verbindung organischer Materien (Colloidsubstanzen) mit den Salzen.

In Dünnschliffen von Harnsteinen (namentlich Harnsäuresteinen) wechseln in der Regel Schichten krystallinischen Gefüges mit körnigen Schichten, welche Pigment, Epithel, körnige organische Massen einschliessen. Nach Ebstein findet sich in allen Concrementen, auch im Harnsand, ein organisches Gerüst aus einer eiweissartigen Substanz. Auch im harnsauren Niereninfarct Neugeborener finden sich aus Harnsäure und einem geschichteten eiweissartigen Gerüst bestehende rundliche Körper, welche in die ableitenden Harnkanäle gelangt, den Kern für die Entwickelung harnsaurer Steine liefern können. Auch aus den Nierenkelchen, dem Nierenbecken, den tieferen harnleitenden Organen kann nach Ebstein die organische Grundlage der Steinbildung stammen (desquamirte Epithelien, Eiterzellen, nekrotische Gewebstheile).

Eine vielfach bestätigte Erfahrung ist es, dass sich Concremente um fremde Körper bilden können. Es sind die verschiedenartigsten Körper als Kern von Concrementen gefunden worden, so abgebrochene Stücken von Kathetern, Knochenfragmente (besonders bei Beckenfracturen), Haarnadeln oder andere bei Frauen in die Blase gelangte Körper; besonders bilden auch Blutcoagula den Kern von Blasensteinen. Bei Thieren sind Blasensteine gefunden worden, deren Kern aus einer Masse zusammengeballter Spermatozoen bestand. Es ist endlich sehr wohl denkbar, dass auch in dichten Ballen gewucherte Bakterien den Kern von Concrementen bilden können. In der Mehrzahl der Fälle bestehen die incrustirenden Massen aus Tripelphosphat und phosphorsaurem Kalk; es muss also angenommen werden, dass die fremden Körper in der Harnblase Zersetzungsvorgänge veranlassten, und dass die in Folge der alkalischen Harngährung ausgefallenen Salze sich um sie niederschlugen. In seltenen Fällen wurde aber auch eine Incrustation der Fremdkörper durch Harnsäure oder harnsaure Salze constatirt. Um in die Harnblase gelangte

Harnsäure- und Oxalatsteine schlagen sich, wenn Blasenkatarrh und ammoniakalische Harngährung eintritt, secundär Phosphatschichten nieder; reine Phosphatsteine bilden sich in der Harnblase im Zusammenhang mit Harnstagnation und Blasenkatarrh, den Kern bilden hier wahrscheinlich nekrotische Gewebstheile (Epithelien, Theile von Neubildungen). Fremdkörper, welche keine Entzündung erzeugen, können längere Zeit, ohne incrustirt zu werden, in der Harnblase verweilen.

Die Anwesenheit eines oder mehrerer Steine in der Harnblase kann zu Störungen verschiedenen Grades Anlass geben. In der Regel besteht Blasenkatarrh, gewöhnlich mit Hypertrophie der Muscularis verbunden. Da die Steine gewöhnlich im tiefsten Theil, also in der Mitte des Blasengrundes zu liegen pflegen und bei Contraction der Harnblase vor die Mündung der Urethra geschoben werden, so können sie leicht ein Hinderniss der Urinentleerung werden; daraus erklärt sich zum Theil die eben erwähnte Zunahme der Muskulatur, zu welcher aber auch der Reiz des Fremdkörpers beiträgt, der fortwährend zu Contractionen, die sich zu förmlichem Blasentenesmus steigern können, Anlass gibt. Es ist jedoch bemerkenswerth, dass selbst grosse Blasensteine zuweilen nur unbedeutende Symptome machen und als ein mehr zufälliger Sectionsbefund in einer Blase gefunden werden, welche nur wenig verändert ist. Mitunter gelangen Steine in die Urethra und können auf diesem Wege völlig entleert werden, was namentlich bei der weiblichen Harnröhre möglich ist, welche durch ihre grössere Weite, ihre Kürze und Dehnbarkeit selbst grösseren Steinen den Durchgang gestattet; es ist bei Frauen die Entleerung von selbst wallnussgrossen Steinen auf diesem Wege beobachtet. Nicht selten hat der Blasenstein seinen Sitz in einem Divertikel der Harnblase. Einerseits kann die Concrementbildung in dem in einem Divertikel stagnirenden Urin erfolgen, andrerseits kann aber auch der Blasenstein Ursache der Divertikelbildung sein. Zur taschenartigen Ausbuchtung der Mucosa kommt es namentlich dort, wo die hypertrophischen Muskelbündel erheblich an der Innenfläche vorspringen (vessie à colonnes), die Mündung der Tasche kann sich allmählich verengern, sodass die Steine förmlich abgekapselt werden. Die völlige Einkapselung führt man auch darauf zurück, dass ein durch den Ureter herabgelangter Stein durch die Uretermündung nicht in die Blase tritt, sondern nach Ulceration der Umgebung zwischen die Blasenwände gelangt. Auch im Inneren des offen gebliebenen Urachus sind Steine gefunden worden. Nicht selten führen Steine mit rauher Oberfläche (namentlich die sogenannten Maulbeersteine) zur Verletzung der Blasenschleimhaut (Blutabgang mit dem Harn), zuweilen kommt es auch zur tiefgreifenden Ulceration, wozu namentlich Disposition gegeben ist in solchen Fällen, wo der Stein sich in einer hochgradig entzündeten Blase bildete, oder auch selbst Ursache heftiger Cystitis war. Diese Ulcerationen haben ihren Sitz in der Regel im Blasengrunde, ja es ist in seltenen Fällen beobachtet worden, dass der Stein auf diese Weise zur Perforation der Blasenwand führte und in den Mastdarm eindrang (bei Frauen in die Vagina).

Abgesehen von den oben erwähnten Fremdkörpern können auch feste Substanzen, welche dem Organismus selbst entstammen, in die Blase gelangen, so nach ulceröser Communication der Blase mit dem Darm Kothbestandtheile, nach Perforation von dem Peritonäalraum her Theile eines Lithopädion, häufiger finden sich losgestossene Stücke von in der Blase wuchernden Geschwülsten (namentlich von der sogenannten Zottengeschwulst). Auch Durchbruch einer Dermoidcyste des Ovariums in die Harnblase ist beobachtet worden, welcher zum Abgang von Zähnen und Haaren mit dem Urin führte.

Von thierischen Parasiten, welche von den Ureteren aus in die Blase gelangen und mit dem Harn entleert werden können, sind zu nennen Echinococcusblasen, Distomum haematobium, Filaria sanguinis. Ainsworth

beschreibt einen Fall, wo zahlreiche Echinococcusblasen frei in der Harnblase lagen, ohne dass sich nachweisen liess, dass sie aus einem anderen Organe hierher gelangt waren. Nach Perforation des mit der Blase verlötheten Darmes können auch Ascariden, Oxyuren sich in die Blase verirren. Die Beobachtung Salzmann's über das Vorkommen von Larven der Blumenfliege (Anthomya) im Urin eines wiederholt wegen Strictur der Urethra katheterisirten Mannes steht als Unicum da.

Unter den pflanzlichen Parasiten ist, abgesehen von den oben erwähnten, die ammoniakalische Harngährung bewirkenden Bakterienarten zu erwähnen, dass bei Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis, Milzbrand, Miliartuberkulose) specifische Bakterien mit dem Harn ausgeschieden werden können, dieselben gelangten unzweifelhaft aus den Nierengefässen in die Harnkanäle.

Hefepilze, in Form kugliger und ovaler Körper, die oft rosenkranzartig verbunden sind (*Saccharomyces urinae*) finden sich reichlich öfters im Urin von Diabetikern. Auch Sarcine und Oidiumfäden wurden im frisch entleerten Urin bei Blasenkatarrh nachgewiesen, die letzterwähnten Pilzfäden namentlich bei Diabetikern.

§ 5. **Geschwülste und rückgängige Metamorphosen in der Harnblase.** Auf umschriebener Hyperplasie der Schleimhaut beruht das nicht gerade häufige Vorkommen kleiner gestielter Schleimpolypen bei chronischem Blasenkatarrh. Auch die normaler Weise in der Blasenschleimhaut vorhandenen lymphatischen Follikel werden im Verlauf chronischer Entzündung hyperplastisch. Von der Submucosa ausgehende Fibrome, die sich unter Vorbuchtung der Schleimhaut als gestielte Geschwülste entwickeln, sind bereits von Rokitansky erwähnt. Fibröse Harnblasengeschwülste, welche glatte Muskelfasern enthielten, deren Stiel in der Muscularis wurzelte, wurden von Gussenbauer (Combination mit Sarkom), Volkmann, Belfield beobachtet. Cattani berichtet über einen Polyp im Trigonum, welcher quergestreifte und glatte Muskelfasern in myxomatösem Grundgewebe enthielt. Ein von der hinteren Wand ausgehendes Rundzellensarkom, das sich wahrscheinlich aus dem submucösen Gewebe entwickelt hatte, wurde von Marchand beschrieben.

Zu den häufigen Geschwülsten gehört die Zottengeschwulst der Harnblase (weiches Papillom, papillöses Fibrom, auch als Blumenkohlgewächs bezeichnet), sie hat ihren Sitz am häufigsten im unteren Theile der Harnblase; es finden sich dort eine oder mehrfache bis über wallnussgrosse, rundliche weiche Geschwulstmassen, mit feinzottiger Oberfläche; oder vielmehr es wird eine solche Geschwulstmasse von einer Menge dichtstehender schmaler, verzweigter Zotten gebildet. Diese Zotten bestehen aus zartem, gefässhaltigem Stroma, welches von einer verschieden dicken Lage unregelmässig cylindrischer Epithelzellen überkleidet ist. Da reichliche dünnwandige Gefässe in den zarten Zotten verlaufen, ist es begreiflich, dass dieselben häufig zu Blutungen Anlass geben. Der anhaltende Blutverlust ist oft so bedeutend, dass die Kranken an Anämie zu Grunde gehen. Ferner kann die Zottengeschwulst dadurch zu Störungen Anlass geben, dass sie die Ureterenmündung verlegt und zur Hydronephrose führt, auch Stenose der Harnröhrenmündung kann auf diese Weise entstehen. In der Regel findet man neben der Geschwulstbildung Zeichen mehr oder weniger heftigen Blasenkatarrhs; zuweilen wird die Oberfläche der Zotten durch die in Folge der alkalischen Zersetzung des Urins niedergeschlagenen Salze incrustirt. Mitunter kommt es zum geschwürigen Zerfall der Geschwulst, es können dann ganze Zotten losgestossen und entleert werden. Stets finden sich in dem Urin der Individuen, welche mit Zottengeschwulst der Harnblase behaftet sind, reichliche losgestossene Epithelzellen, öfters auch Blutfarbstoff in krystallinischer oder körniger Form. Zuweilen ist die Basis der

Zottengeschwulst krebsig infiltrirt, sei es, dass die Zotten, wie das ja auch an anderen Schleimhäuten beobachtet wird, auf der bereits krebsigen Basis emporwucherten, oder dass erst nachträglich Carcinom an der Basis einer Zottengeschwulst entstand.

Von Klebs wird das Vorkommen tuberöser Fibro-Adenome erwähnt, welche sich in der Gegend des Trigonum und des Blasenhalses, theils noch in der Mucosa sitzend, theils gestielt sich über dieselbe erhebend, vorfinden. Es sind bis taubeneigrosse, kugelige Geschwülste von leicht lappiger Structur, welche Drüsenschläuche vom Bau derjenigen der Prostata enthalten und daher wahrscheinlich als Abkömmlinge dieses Organs bezeichnet werden müssen.

Das Vorkommen primärer Krebsbildung in der Harnblase wird mit Unrecht von manchen Seiten gänzlich geleugnet, doch muss man die Seltenheit derselben einräumen. Es wurde bereits erwähnt, dass Fälle beobachtet werden, wo sich an der Basis von Zottengeschwülsten krebsige Infiltration bildet, und zwar konnte in Fällen eigener Beobachtungen der krebsige Charakter dieser Infiltration sicher nachgewiesen werden; es fanden sich alveolär angeordnete, unregelmässig cylindrische Epithelzellen in ein reich vascularisirtes Stroma eingebettet. Ferner bildet sich zuweilen ein epithelialer Krebs der Harnblasenschleimhaut, welcher keine zottige Wucherung an der Oberfläche trägt, sondern als eine mehr oder weniger vorragende, feste oder markige Geschwulst sich darstellt, zuweilen auch als eine flache Infiltration; im letzteren Fall kann die Krebsinfiltration, welche von der Mucosa her auch auf die anderen Häute übergreift, einen grossen Theil der Harnblase, ja selbst die Hälfte derselben einnehmen; es handelt sich hier in der Regel um festere Krebsformen. Endlich begegnet man dem primären Krebs der Harnblase mitunter bei der Section im Stadium so weit fortgeschrittenen geschwürigen Zerfalls, dass man auf den ersten Blick glaubt, ein einfaches Geschwür mit etwas callösen Rändern vor sich zu haben; erst bei näherer Untersuchung erkennt man die schmale krebsige Infiltration der Ränder. Der Krebs der Harnblase kann auf die Nachbarorgane übergreifen, namentlich auf den Mastdarm. Beim weiblichen Geschlecht, wo allerdings sicher constatirte Fälle von primärem Blasenkrebs zu den Seltenheiten gehören, kann ein Uebergreifen auf die Vagina vorkommen. Zur Metastasenbildung scheint es beim primären Blasenkrebs nur selten zu kommen, in einem Falle eigener Beobachtung fanden sich secundäre Krebsknoten in beiden Nieren.

Ziemlich häufig wird die Blase vom secundären Krebs ergriffen, und zwar am häufigsten beim weiblichen Geschlecht, wo die primären Krebse des Uterus oder der Vagina sich oft auf die Blasenwand fortsetzen; es kann auf diese Weise krebsige Infiltration beträchtlicher Partien der Harnblase erfolgen. Beim männlichen Geschlecht sind es vorzugsweise die primären Carcinome des Mastdarmes, welche sich auf die Blase fortsetzen, ferner die primären Prostatakrebse.

Nach Klebs, der das Vorkommen primärer, in die Tiefe dringender epithelialer Carcinome der Harnblase bezweifelt, gehen die am ehesten noch den Eindruck primärer Harnblasencarcinome hervorrufenden krebsigen Infiltrationen der hinteren Harnblasenwand vom mittleren Prostatalappen aus. Hasenclever fand unter 7037 Sectionsberichten 40 mal Carcinom der Blase angegeben und darunter nur 3 primäre Carcinome; in der Mehrzahl ging der Krebs von der hinteren Wand aus, 6 mal vom Trigonum, nur einmal von der vorderen Wand. In zwei von Rösen beschriebenen Fällen von primärem Carcinom der vorderen Blasenwand wurden gleichzeitig grosse Oxalatsteine in der Harnblase gefunden.

Das Vorkommen metastatischer Krebsknoten in der Harnblase ist ein seltenes, am häufigsten finden sich noch zerstreute umschriebene knötchen-

förmige Krebsknoten in der Wand der Harnblase neben primären Carcinomen der weiblichen Genitalien, man muss sie hier als Ausdruck der regionären, wahrscheinlich durch die Lymphgefässe vermittelten Infection auffassen.

Unter den Folgen des Harnblasenkrebses ist ein seltenes Ereigniss die Blasenperforation, häufiger findet sich Behinderung der Harnentleerung, namentlich auch Hydronephrose durch Uebergreifen auf die Ureterenmündungen. Ulcerirte Carcinome geben zu beträchtlichen Blutungen Anlass; endlich ist hervorzuheben, dass neben der Neubildung stets Blasenkatarrh besteht.

Die Tuberkulose der Harnblasenschleimhaut kommt einerseits vor als Theilerscheinung der Urogenitaltuberkulose, andrerseits secundär bei primärer Lungen- und Darmtuberkulose. Im letzteren Fall handelt es sich meist um vereinzelte Geschwüre von geringer Ausdehnung, meist im unteren Theil der Blase gelegen. Das Geschwür reicht selten tiefer als auf die Submucosa, seine Ränder sind nur mässig infiltrirt und in denselben und im Grunde lässt sich häufig erst bei der mikroskopischen Untersuchung die tuberkulöse Infiltration nachweisen, die umgebende Schleimhaut pflegt lebhaft injicirt zu sein.

Die Betheiligung der Harnblase an der Urogenitaltuberkulose nimmt gewöhnlich bedeutendere Dimensionen an, diese Form findet sich am häufigsten beim männlichen Geschlecht, wo sie gewöhnlich vom Nebenhoden oder der Prostata ausgeht, in diesen Fällen pflegt zunächst die Gegend des Colliculus seminalis ergriffen zu sein und von da greift die Affection auf die Harnblase über, verbreitet sich dann auf die Ureteren, befällt das Nierenbecken und die Niere. Diesen beim männlichen Geschlecht nach unserer Erfahrung nicht seltenen Fällen von ascendirendem Verlauf der Urogenitaltuberkulose (welche öfters auf beide Nieren übergreift) stehen Fälle gegenüber, wo neben ausgedehnter Nieren- und Nierenbeckentuberkulose nur die ersten Anfänge der Harnblasentuberkulose vorliegen, während die Hoden, die Prostata frei sind. Uebrigens mag gegenüber der Behauptung von Klebs, dass die Blasentuberkulose ausschliesslich beim männlichen Geschlecht vorkomme, hervorgehoben werden, dass Tuberkulose der Harnblase bei 2505 im Dresdener Krankenhause secirten weiblichen Individuen 4 mal constatirt wurde.

Die Blasentuberkulose stellt sich bei der Section in der Regel im Stadium mehr oder weniger ausgedehnter Geschwürsbildung dar; es finden sich namentlich im unteren Theile der Blase, in der Umgebung der Ureteren und des Blasenhalses disseminirte linsengrosse Geschwüre, oder dieselben sind zu grösseren buchtigen Ulcerationen zusammengeflossen; der Rand der Geschwüre, mitunter auch ihr Grund ist käsig infiltrirt, zuweilen wird die Schleimhaut unterminirt, es können sich auch grössere Fetzen derselben losstossen. Neben den Geschwüren findet man auch miliare oder ausgedehntere beetartige Tuberkelinfiltrationen der Mucosa, solche sitzen in der Regel in der Umgebung der Geschwüre. In seltenen Fällen findet sich der grösste Theil der Harnblaseninnenfläche ulcerirt. Stets besteht neben ausgedehnter Blasentuberkulose Blasenkatarrh, zuweilen ist der Grund der Geschwüre von reichlichen Tripelphosphatkrystallen incrustirt.

Das Vorkommen syphilitischer Geschwüre in der Harnblase wird von Virchow und von Proksch erwähnt.

Cysten kommen in der Wand der Harnblase sehr selten vor, es ist hierbei natürlich von Divertikelbildungen und von durch theilweises Offenbleiben des Urachus bedingten Cysten abzusehen. Paget erwähnt einen Fall von Dermoidcyste der Blase.

Hier sei ferner die seltene Beobachtung von Martini erwähnt. Bei einem neugeborenen Kinde, welches an Atresia ani et urethrae starb, mündete das Colon descendens im hinteren Blasenabschnitt; dieser hintere Abschnitt, durch eine scharfe Grenze von

dem vorderen, ziemlich normalen Abschnitt getrennt, hatte die Beschaffenheit der äusseren Haut mit Haarbälgen. Diesen als *Trichiasis vesicae* bezeichneten Fall erklärt Martini aus einer Einschliessung fötaler dermoider Keime in die Blasenwand.

In Betreff des Vorkommens von Cysten an der hinteren Blasenwand bei Männern vergleiche man die Arbeit von Englisch. Nach diesem Autor können die Cysten an der hinteren Blasenwand in dem Bindegewebe zwischen Blase und Mastdarm ihren Ausgang nehmen 1. von Ueberresten embryonaler Gebilde (Müller'sche Gänge, Wolff'sche Körper); 2. aus Erweiterungen des Sinus prostaticus, wenn dessen Mündung verschlossen; 3. aus Ausbuchtungen der Samenbläschen.

Von rückgängigen Metamorphosen ist, abgesehen von den bereits erwähnten Veränderungen, welche im Verlauf chronischer Cystitis vorkommen, nicht viel zu berichten. Eine Atrophie aller Blasenhäute, welche namentlich zu grosser Zartheit der Mucosa und Schwund der Muscularis führt, wird in seltenen Fällen beobachtet bei allgemeinem Marasmus.

Von Rokitansky wird colloide Entartung der Blasenmuskulatur beschrieben, sie betrifft nach diesem Autor eine wahrhaft hypertrophirte Muscularis. Die Blase ist erweitert, ihre Wände starr, dabei biegsam, einer Contraction unfähig (Kautschukblase), die Muskelschicht ist resistent, bleich, glasig durchscheinend.

NEUNTES CAPITEL.

Krankheiten der Harnröhre.

Literatur.

Missbildungen: Cruveilhier, Anat. path. Livre. 39. — Bardeleben, Lehrb. d. Chir. IV. S. 108. — Pitha, Virch. Handb. IV. S. 82. — St. Hilaire, Hist. des anomalies. I. p. 500. — Baillie, Anat. d. krankh. Baues, übers. von Sömmering. — Förster, Missbildungen. S. 128. — Winckel, Krankh. der weibl. Harnröhre; Pitha-Billroth, Chirurgie. IV. S. 29.

Verletzungen und Strictur: C. Bell, A treat. on the diseases of the Urethra. London 1820. — Amussat, Sur les retentions d'urine. Paris 1832. — Scharlau, Ueber die Harnröhrenverengerungen. Stettin 1853. — O. Heyfelder, Ueb. falsche Wege. Breslau 1854. — Dittel, Allgem. Wien. Zeitung. 1860. 15. — Winckel (l. c.).

Entzündung (Tripper): Rokitansky, Lehrb. der pathol. Anat. III. S. 376. — Stiebel (croupöse Urethritis), Carp. Wochenschr. 1839. 1. — Neisser (Mikrococcus des Trippers), Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. Nr. 28; D. med. Wochenschr. 1882. Nr. 20. — Bockhart, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis. X. 3. — Hamilton, On the condition of the urethra in acute Gonorrhoea. Pract. 1883. No. 183 (Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1884. S. 184). — Bumm, Der Mikroorganismus d. gonorrh. Schleimhauterkrankungen. 1885. — Oberländer und Neelsen, Zur Pathologie u. Therapie d. chronischen Trippers, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. XIV. 1887. — Lundström, Studies öfver Gonokokkus (ref. Fortschr. d. Med. 1885. 13). — Neisser, Ber. d. 58. Vers. D. Naturf. u. Aerzte in Strassburg. — Giovanni, i microparasiti della blenorragia uretrale. Milano 1886.

Geschwülste: Thiersch (Carcinom), Der Epithelkrebs. S. 289. — Englisch (Cysten), Wien. med. Jahrb. 1873; (Periurethritis tuberculosa), Oest. med. Jahrb. 1883. — Winckel, l. c. — Terrillon (Excroissanses polypeuses de l'urethra), Progr. med. 1880. — Schustler, Wien. med. Wochenschr. 1881. Nr. 5.

Nur beim weiblichen Geschlecht ist die Harnröhre ausschliesslich ein Harnleitungsapparat, welcher sich auch in seinen histologischen Charakteren als eine Fortsetzung der Harnblase darstellt; beim männlichen Geschlecht dagegen hat die Urethra bekanntlich die innigste Beziehung zu den Genitalfunctionen, sie ist durch ihre relative Enge, durch die Verbindung mit gewissen Theilen des Geschlechtsapparates (Prostata, Colliculus seminalis) zu Erkrankungen in höherem Grade disponirt als die weibliche Urethra.

§ 1. **Missbildungen der Harnröhre.** Die Harnröhre fehlt bei Kloakbildung höheren Grades, die Spaltung der Harnröhre bei Inversio vesicae

urinariae ist bereits berührt worden, während die Betheiligung der Harnröhre an den als Hypospadie und Epispadie bezeichneten Missbildungen im nächsten Abschnitte Erwähnung finden wird.

Abgesehen von derartigen mit anderen Missbildungen des Urogenitalapparates verbundenen Defectbildungen der Urethra wird totales Fehlen der letzteren in seltenen Fällen bei sonst normaler Beschaffenheit der Genitalien beobachtet. Beim weiblichen Geschlecht sah man bei vollständigem Mangel der weiblichen Harnröhre in der Scheide einen transversalen Spalt, unweit der Symphyse oder höher hinauf, durch welchen die Blase sich öffnete. Zwei derartige Fälle sind von Petit mitgetheilt. In anderen Fällen wurde der Urin bei völligem Fehlen der Urethra durch den offen gebliebenen Urachus entleert. Häufiger findet sich theilweiser Mangel der Urethra. Fehlt beim männlichen Geschlecht das Corpus cavernosum urethrae vollständig, so mündet die Harnröhre mit weiter Oeffnung dicht am Scrotum; ist dagegen die Pars cavernosa urethrae zum Theil vorhanden, so findet sich eine Oeffnung an der unteren Wurzel des Penis. Fehlt das innere Stück der Harnröhre, während das äussere gebildet ist, oder besteht ein Defect im mittleren Theil zwischen beiden, so entsteht die als vollständiger Verschluss der Harnröhre (*Atresia urethrae*) bezeichnete Missbildung, welche bei beiden Geschlechtern beobachtet wurde. Nicht alle Fälle von Atresie der Harnröhre gehören in diese Kategorie, so besteht die nicht ganz seltene Obliteration der Urethramündung meist nur in einem lockeren Verschluss durch epitheliale Verklebung. Die Folgen der angeborenen Atresie der Harnröhre sind bereits früher berührt worden, es gehört dahin die congenitale Hydronephrose, das Offenbleiben des Urachus. Auch angeborene totale oder partielle Enge der Urethra ist beobachtet worden; bei bedeutender Enge des Orificium kann sackartige Erweiterung des oberhalb der verengerten Stelle gelegenen Theiles der Harnröhre entstehen.

Eine wirkliche Verdoppelung der männlichen Harnröhre ist nicht sicher beobachtet, dagegen ist das Vorkommen mehrfacher Oeffnungen der Urethra an der Eichel constatirt. In einem Fall von Baillie fand sich neben der normalen Harnröhre ein blind endigender Gang, welcher an der Basis der Eichel sich öffnete. Verdoppelung der weiblichen Urethra beschrieb L. Fürst, die Urethra entsprang einfach aus der Blase, theilte sich dann aber und mündete im Vestibulum mit zwei Oeffnungen.

Von sonstigen Bildungsanomalien ist zu erwähnen: abnorme Länge oder Kürze der Urethra, ferner Varietäten in der Art der Insertion in die Blase (tiefe oder höhere Insertion). Auch in der Lage der Harnröhre kommen mancherlei angeborene Abweichungen vor, so ist namentlich beim männlichen Geschlecht das Verhältniss zur Prostata ein verschiedenes, die Harnröhre kann so weit nach hinten liegen, dass zwischen ihr und dem Mastdarm nur eine ganz schmale Lage von Drüsensubstanz sich befindet; das umgekehrte gilt natürlich, wenn die Harnröhre abnorm weit nach vorn oder oben verläuft. Sehr bedeutende Anomalien in der Lage der Urethra wurden von Haller und von St. Hilaire mitgetheilt, beide beschrieben Fälle, wo die Urethra in der Inguinalgegend mündete.

§ 2. **Verletzungen der Urethra.** Die Veranlassungen von Verletzungen der Harnröhre können begreiflicher Weise sehr verschiedenartige sein, man kann dieselben jedoch in zwei Gruppen bringen, je nachdem die Verletzung durch eine von aussen oder vom Innern der Urethra aus wirkende Gewalt zugefügt wurde.

In erster Richtung kommt ausser directen Verwundungen und Quetschungen namentlich die Zerreissung der Urethra in Folge von Sturz oder Stoss auf den Damm in Betracht, diese Verletzung betrifft in der Regel die

Pars membranacea urethrae. Unter den von Innen her zugefügten Verletzungen spielen namentlich die durch den Katheter veranlassten eine hervorragende Rolle; seltener kommen anderweite zufällig oder absichtlich in die Urethra gebrachte Fremdkörper in Betracht, oder auch Concremente, welche von der Blase her in die Harnröhre gelangten. Beim weiblichen Geschlecht können Fissuren und selbst Zerreissungen der Urethra durch Quetschung von Seiten der Frucht oder von bei künstlicher Entbindung angewendeten Instrumenten stattfinden. Im Allgemeinen sind die Verletzungen der männlichen Harnröhre gefährlicher als diejenigen der weiblichen, bei ersterer ist es aber wieder von erheblicher Bedeutung, welcher Theil der Urethra getroffen wurde; am gefährlichsten sind im Allgemeinen Verletzungen der Pars membranacea und bulbosa. Eine der Hauptgefahren nach ausgedehnten Verwundungen der Harnröhre, die zur Jauchung führende Urininfiltration, droht dort am meisten, wo die Harnröhre von reichlichen Weichtheilen umgeben ist, sie kommt ferner dann am leichtesten zu Stande, wenn keine Hautwunde vorhanden ist, welche die directe Entleerung des Urins nach aussen gestattet. Im Gebiet der Pars cavernosa kommt ausser der Blutung namentlich in Betracht, dass an Stelle der Verletzung eine Fistel zurückbleiben kann; solche Fisteln können sich nach relativ leichten Quetschungen bilden, da der in die Gewebe eindringende, sich zersetzende Urin die Bildung von Geschwürsgängen begünstigt. Auch an der weiblichen Urethra kommt, z. B. nach in der Geburt erlittenen Quetschungen, solche Fistelbildung vor. Endlich können selbst weniger umfängliche Verletzungen, welche die Harnröhre quer treffen, narbige Verengerung (Strictur) hinterlassen, während bei Continuitätstrennungen in der Längsachse dieser Ausgang weniger zu fürchten ist.

Von besonderer praktischer Bedeutung sind die Verletzungen, welche die Harnröhre nicht selten durch gewaltsame Handhabung des Katheters oder anderer in die Urethra eingeführter Instrumente erleidet. Da in solchen Fällen nach dem Durchbruch der Urethralschleimhaut das Instrument in den benachbarten Geweben Kanäle bohrt, so pflegt man diese Verletzungen in der Regel schlechtweg als falsche Wege zu bezeichnen. Diese falschen Wege können an jeder Stelle der Harnröhre gebildet werden, in der Regel haben sie jedoch ihren Sitz am Ende der Pars bulbosa, am häufigsten in der Richtung nach unten. Nicht selten finden sich auch mehrfache falsche Wege, welche wieder unter einander zusammenhängen können. Die meisten falschen Wege endigen blind (unvollkommene falsche Wege), zuweilen führen solche Kanäle in die Urethra zurück, es kommt dann vor, dass der falsche Weg von callösem Gewebe umfasst wird und an Stelle der Harnröhre functionirt. Andrerseits kann der falsche Weg aus der Urethra in die Harnblase führen, gewöhnlich hinter der Prostata durch, oder auch durch die Substanz derselben. Viel seltener stellt der falsche Weg Communication zwischen Harnröhre und Mastdarm her. Die Hauptgefahr der falschen Wege ist wieder die Harninfiltration und zwar tritt dieselbe begreiflich am leichtesten ein, wo der Kanal im lockeren Gewebe verläuft, also namentlich zwischen Harnröhre oder Harnblase und Mastdarm.

§ 3. **Entzündung und Geschwüre der Harnröhre.** Unter den entzündlichen Affectionen der Harnröhre ist die infectiöse Blenorrhoe (Tripper, Gonorrhoe) die häufigste und in Rücksicht auf die sich oft anschliessenden Folgen die wichtigste. Diese Entzündung kommt bei beiden Geschlechtern vor, aber bei der Länge und Enge der männlichen Harnröhre führt sie in letzterer viel öfter zu schweren Störungen. Der Harnröhrentripper ist durch ein specifisches, auch auf andre Schleimhäute übertragbares Virus (Trippergift) erzeugt, im Gegensatz hierzu entsteht eine einfache Blenorrhoe der Urethra (katarrhalische Entzündung) in Folge chemischer oder mechanischer Irritation mit Ausscheidung eines nicht infectiösen Secrets.

Die von Neisser entdeckten Träger der Tripperinfection, für die der an sich kaum empfehlenswerthe Name „Gonococcus" gebräuchlich geworden ist, sind im

bakteriologischen Theil dieses Buches in ihren morphologischen und biologischen Eigenschaften besprochen worden (vgl. Bd. I. S. 425). Da in der gesunden Urethra und mehr noch im Secret der katarrhalisch entzündeten Schleimhaut noch mehrere Formen von Mikrokokken nachgewiesen wurden, so ist für die Diagnose der Tripperkokken Gewicht darauf zu legen, dass dieselben meist zu Diplokokken verbunden sind, welche an der Verbindungsstelle abgeplattet sind (Semmelform), ferner ist ihre Zusammenlagerung zu Haufen (von meist annähernd quadratischer Form) charakteristisch, während Kettenbildung nicht vorkommt, vielmehr die durch Abschnürung neugebildeten Kokken sich bald ablösen. Die Tripperkokken werden von Eiterzellen aufgenommen, sie lagern auch den Epithelzellen an, nicht selten bilden sie förmliche rasenartige Ueberzüge der letzteren. Die Angaben über Züchtung der Tripperkokken auf künstlichem Nährboden sind auf Grund der neueren Erfahrungen dahin einzuschränken, dass die Cultur bei einer Temperatur von 30—34° C. auf coagulirtem Blutserum (nach Bumm am besten Rinder- und Hammelserum nach einem Zusatz von menschlichem Serum) gelingt, aber auch auf diesem Nährmedium scheint dieser Mikroorganismus nur kümmerlich zu gedeihen. Die Tripperkokken sind im Secret und im subepithelialen Gewebe der durch Tripperinfection entzündeten Harnröhre, des Uterus, in der Mehrzahl der Fälle auch im Secret des chronischen Trippers nachgewiesen, auch im Exsudat bei Trippergelenkentzündung und bei Conjunctivalblenorrhoe.

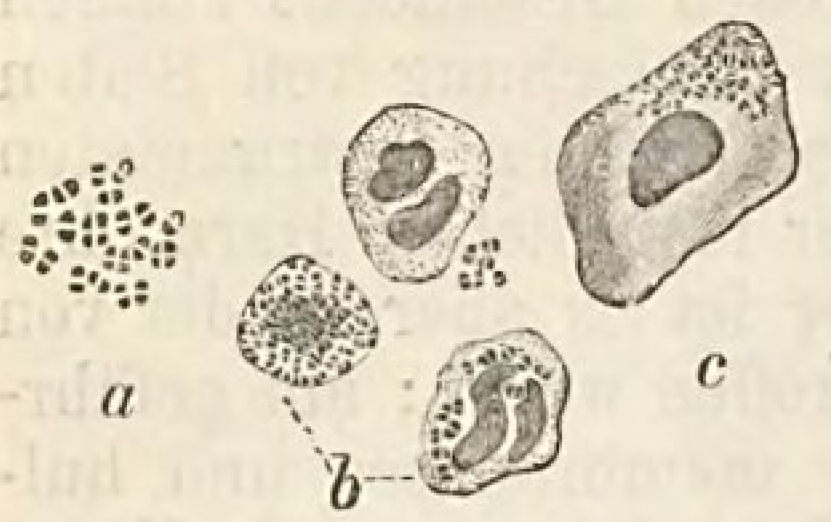


Fig. 159.
Mikrokokken des Trippers (nach Bumm).
a. freiliegende Kokken; b. Kokken in Eiterzellen; c. Epithelzelle mit Kokken. Vergr. 1 : 800.

Die anatomischen Folgen der gonorrhoischen Entzündung der Urethra sind Röthung, Schwellung der Schleimhaut, welche in frischen Fällen, namentlich in der Nähe des Orificium ihren Sitz hat, später aber die ganze Länge der Harnröhre einnehmen kann. Gleichzeitig findet sich in verschiedener Menge dünnflüssiges oder zähes Secret von gelblicher bis grünlicher Farbe, mitunter mit Blut gemischt. In den gewöhnlichen Fällen ist vorzugsweise das subepitheliale Schleimhautgewebe Sitz der Entzündung, dasselbe ist von emigrirten Rundzellen diffus infiltrirt und die letzteren wandern durch das Epithelstratum (wahrscheinlich zwischen den Zellen desselben) in das Lumen der Harnröhre hinein. Ist die Entzündung intensiv, so greift sie zuweilen von der Mucosa auf die fibröse Submucosa über, ja sie kann sich selbst auf die Corpora cavernosa erstrecken. Auf diese Weise können periurethrale Abscesse entstehen, welche nach der Harnröhre zu oder nach aussen aufbrechen. Auch auf die Prostata greift die Entzündung zuweilen über. Hier können sich umfängliche Abscesse bilden; häufig setzt sich die infectiöse Entzündung von der Pars prostatica auf die Samenkanäle und von ihnen auf den Nebenhoden fort (gonorrhoische Epididymitis), endlich kommt es zuweilen auch zur Entzündung der Cowper'schen oder der Bartholini'schen Drüsen. Auch die Blasenschleimhaut kann durch Fortsetzung der Tripperentzündung in den Zustand acuten Katarrhs versetzt werden, selten setzt sich die Entzündung noch weiter nach oben auf die Ureteren, das Nierenbecken und selbst auf die Nieren fort.

Ziemlich oft geht aus der acuten Harnröhrenentzündung eine chronische Blennorrhoe (Nachtripper) hervor. Dem Grade nach zeigt der chronische Tripper erhebliche Verschiedenheiten, welche zweifellos von dem Charakter und namentlich dem Tiefgreifen der an die acute Tripperentzündung sich anschliessenden anatomischen Veränderungen abhängig ist. In den leichteren Fällen handelt es sich um eine meist umschriebene, vorzugsweise in der Pars prostatica und membranacea sesshafte entzündliche Schwellung mit mässiger schleimiger Secretion und oberflächlicher Desquamation des Epithels. Intensivere Formen des Nachtrippers werden durch stärkere Betheiligung der Schleimhautdrüsen (namentlich der Littré'schen Drüsen) und durch tiefergrei-

fende kleinzellige Infiltration im periglandulären und submucösen Gewebe und durch Bildung von Erosionen des Epithels unterhalten, wobei namentlich der Ausgang der entzündlichen Infiltration in narbige Schrumpfung als Ursache von Verengerungen der Harnröhre (Strictur) hervorzuheben ist.

Die Formen des chronischen Nachtrippers sind in ihren anatomischen Verhältnissen durch eingehende endoskopische Untersuchungen von Oberländer erforscht worden. Der ebengenannte Autor unterscheidet als Hauptgruppen die schleimig-katarrhalische, vorwiegend durch chronisch-entzündliche Schwellung charakterisirte Urethritis, ferner die follikuläre Urethritis und die glandulär-infiltrative Entzündungsform. Als Unterarten der letzteren werden aufgestellt a) *Urethritis glandularis circumscripta,* hier sind kleinere Gruppen Littré'scher Drüsen Sitz der entzündlichen Schwellung; b) die *Urethritis glandularis proliferans,* hier findet sich in der Pars pendula urethrae ausgebreitetere entzündliche Infiltration der Mucosa und der Drüsen, es kommt an einzelnen Stellen zu starker Epithelwucherung, zur Bildung von Erosionen und weiterhin zur Entwickelung von narbiger Schrumpfung; c) die *Urethritis glandularis hypertrophica* wird charakterisirt durch tiefgehende derbe Infiltration der entzündeten Mucosa, die Oberfläche zeigt oft dichte feine Granulirung. Entsprechend der Mächtigkeit der Infiltration kommt es zu tiefgreifender, maschenförmiger Vernarbung; d) die *Urethritis glandularis stringens,* hier sind von vornherein die kugelartigen Verdickungen, entstanden durch entzündliche Schwellung umschriebener Mucosastellen und der in ihnen gelegenen Drüsen, hochgradiger, es kommt demnach auch zur Bildung grösserer, das Lumen stark verengender Narben.

In Betreff der Entzündungen der weiblichen Urethra ist hervorzuheben, dass dieselbe nicht selten an Entzündungen der umgebenden Theile, des Scheideneingangs, der Scheide theilnimmt, namentlich gilt das für die puerperalen Ulcerationsprocesse dieser Gegend. Ferner kommt, wieder vorwiegend beim weiblichen Geschlecht, im Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Typhus) Entzündung der Urethra vor, auch Pockenpusteln sind auf der Schleimhaut der Harnröhre beobachtet worden. Als eine sehr seltene Entzündungsform ist Croup der Harnröhre anzuführen, welcher bei beiden Geschlechtern beobachtet wurde.

Von Geschwürsprocessen der Urethralschleimhaut ist das Vorkommen von Erosionen im Verlauf der Gonorrhoe bereits berührt, dann ist die Entstehung von Geschwüren nach mechanischer Verletzung, nach Aetzung der Mucosa anzuführen, endlich das Vorkommen syphilitischer Geschwüre im oberen Theile der Urethra. Beim weiblichen Geschlecht können sich krebsige, tuberkulöse, diphtheritische Geschwüre der Vagina und des Scheideneinganges auf die Harnröhre fortsetzen. Beim männlichen Geschlecht führen namentlich die Erkrankungen der Prostata zur Geschwürsbildung; endlich bilden sich Ulcerationen nicht selten oberhalb verengter Stellen.

§ 4. **Verengerung der Harnröhre (Strictur).** Die Urethra kann durch fremde Körper verstopft, durch den Druck von Geschwülsten, von Abscessen zusammengedrückt werden; unter Strictur versteht man jedoch nicht derartige Canalisationsstörungen, sondern solche, die durch Veränderungen in der Wand der Urethra selbst hervorgerufen werden. Unter den Ursachen dieser Stricturen kommen seltener mit erheblichen Substanzverlusten verbundene Verletzungen, häufiger Entzündungen, namentlich Fälle intensiver Tripperentzündung in Betracht.

Sitz der Verengerung ist am häufigsten das Anfangsstück der *Pars membranacea urethrae,* doch kommt sie auch in anderen Theilen vor; in der Nähe des Orificium wird sie zuweilen durch die Narben syphilitischer Geschwüre veranlasst. In manchen Fällen finden sich mehrfache Stricturen in der Harnröhre. Die Strictur kann eine verschieden grosse Strecke einnehmen, namentlich die durch Verdickung des submucösen Gewebes hervorgerufenen

Verengerungen haben oft eine bedeutende Länge. Bewirkt die Strictur ein hochgradiges Hinderniss für die Urinentleerung, so entsteht beträchtliche Erweiterung des oberhalb gelegenen Theils der Harnröhre, während unterhalb der Strictur, nach der Harnröhrenmündung zu, oft Verengerung eintritt. Die Erweiterung kann sich auf den Blasenhals fortsetzen und zur Insufficienz seiner Muskulatur führen; in solchen Fällen besteht neben dem Entleerungshinderniss für den Urin Incontinenz (*Ischuria paradoxa*). Namentlich bei allmählich zunehmender Verengerung kann die letztere eine Zeit lang durch Hypertrophie der Blasenmuskulatur compensirt werden; ist diese nicht mehr im Stande die Strictur zu überwinden, so entsteht Dilatation der Harnblase und es kann sich dann die Erweiterung auf die Ureteren und das Nierenbecken fortsetzen. Der stagnirende Urin geht nun häufig in ammoniakalische Gährung über, es entsteht Blasenkatarrh, Pyelitis und selbst eitrige Nephritis. Auf diese Weise gehen die Kranken nicht selten noch nach jahrelangem Bestehen der Strictur zu Grunde. Unter den Folgen der Strictur ist ferner auf die oben berührten geschwürigen Processe in der Schleimhaut der Urethra oberhalb der verengten Stelle hinzuweisen; wird durch dieselben die Harnröhrenwand durchbrochen, so entsteht Urininfiltration der benachbarten Gewebe. In günstigen Fällen wird die urinös infiltrirte Stelle durch reactive Verdichtung der Nachbargewebe abgegrenzt, es bildet sich ein Harnabscess, oder, wenn ein Durchbruch nach aussen erfolgt, eine Harnfistel. Die Harnröhrenfisteln haben oft vielfach gewundenen Verlauf, sie können ihre äussere Oeffnung an verschiedenen Stellen haben, so am Scrotum, am Damm, in der Inguinalgegend, an der Innenseite des Oberschenkels, nicht selten finden sich gleichzeitig mehrfache äussere Oeffnungen.

§ 5. **Neubildungen in der Harnröhre.** Während die eben besprochenen Veränderungen vorzugsweise in der männlichen Harnröhre gefunden werden, kommen Neubildungen dagegen häufiger in der weiblichen Urethra vor. In letzterer, namentlich am Orificium, wuchern nicht selten spitze Condylome, ferner kommen gestielte fibröse Geschwülste vor, welche bedeutende Grösse erreichen und aus der Mündung hervorragen. Selbst angeboren sind derartige Geschwülste beobachtet. Häufiger finden sich Drüsenpolypen, welche wie an anderen Schleimhäuten kleine Cysten enthalten können. Ein kleinzelliges Sarkom, von der Grösse eines Taubeneies, welches am äusseren Saum der Urethralmündung seinen Sitz hatte, wurde von Beigel exstirpirt.

Varicöse Erweiterung der Venen der Urethralschleimhaut kann zur Bildung förmlicher Gefässknoten führen, welche den Hämorrhoidalknoten des Mastdarmes völlig analog sind. Ferner kommen in der weiblichen Harnröhrenschleimhaut sehr gefässreiche Papillome vor, das Stroma besteht aus weichem Bindegewebe, die Oberfläche ist gewöhnlich von Plattenepithel, seltener von Cylinderepithel überkleidet; in Folge des grossen Gefässreichthums kommt diesen Geschwülsten, die sich zuweilen in der Mehrzahl entwickeln und selbst die ganze Länge der Harnröhre einnehmen, der Charakter erectiler Tumoren zu.

Carcinom greift nur selten auf die Harnröhre über, am ersten noch die allerdings seltenen primären Krebse der äusseren weiblichen Genitalien und des Scheideneinganges. Primärer Krebs der Harnröhre gehört zu den grössten Seltenheiten (Fälle von Thiersch, Schustler).

Von Melchiori und Riberi sind Fälle von periurethralem Krebs bei Frauen publicirt, welche von der Schleimhaut der Vulva ihren Ausgang nehmen und sich in die Umgebung der Harnröhre verbreiten, ohne ihre Wandung zu afficiren.

Beim männlichen Geschlecht wird die Harnröhre an ihrer Mündung zuweilen von krebsigen Neubildungen der Glans penis ergriffen, während in der Pars prostatica der Prostatakrebs auf die Harnröhre übergreifen kann.

Von anderen Neubildungen ist zu erwähnen, dass sich die Blasen- und Prostatatuberkulose nicht selten auf den Anfangstheil der Harnröhre ausbreitet, während beim weiblichen Geschlecht lupöse und lepröse Ulceration der äusseren Genitalien auf die Urethra übergreifen kann. Nach Englisch tritt die Tuberkulose in der weiblichen Harnröhre zuweilen in Form von Periurethritis auf, auch tuberkulöse Papillome wurden hier beobachtet.

Cysten in der Urethra kommen, abgesehen von dem Befund cystöser Räume in Schleimpolypen und Zottengeschwülsten der Urethra, wie Englisch gezeigt hat, in Form von Retentionscysten beim weiblichen Geschlecht schon beim Fötus vor, finden sich aber auch im späteren Leben noch in der Nähe der Blasenöffnung. An der Innenfläche dieser Cysten finden sich zahlreiche, von Pflasterepithel bekleidete Papillen; diese Cysten können sich als kleine, rundliche, polypöse Auswüchse vorbuchten. Die Entstehung dieser Cysten ist auf die Erweiterung von Drüsen der Urethralschleimhaut zurückzuführen.

NEUNTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Geschlechtsorgane.

ERSTES CAPITEL.

Missbildungen der Geschlechtsorgane.

Literatur.

Geschlechtslosigkeit, wahre und falsche Zwitterbildung: Förster, Die Missbildungen des Menschen. S. 156. — Berthold, Abhandl. d. königl. Ges. d. Wissenschaften zu Göttingen. II. 1844. — G. St. Hilaire, Tératologie. I. — Barkow, Anatom. Abhandl. Breslau 1851. — Heppner, Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1870. S. 689. — Cramer, Ein Fall von Hermaphroditismus lateralis. Diss. Zürich 1857. — Meyer, Virch. Arch. X. S. 420. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 729. — Günther (Scheinzwitter), Commentatio de Hermaphroditismo. Leipzig 1846. — Virchow, Gesamm. Abhdl. S. 770. — Flume, Nassauer ärztl. Correspondenzbl. 1871. 8. — Arigo e Fiorani, Annal. universal. di Med. 1879. — Marchand, Virch. Arch. XC. 11. — Dohrn, Arch. f. Gynäk. XXII. S. 225. — E. Hofmann, Oest. med. Jahrb. 1877. Nr. 3. — Henrichsen, Virch. Arch. XCIV. — Jacoby, Zwei Fälle von Hermaphroditenbildung. Diss. Berlin 1885. — Schlossberger, Wien. med. Blätter. 1885. 14. — Wermann, Virch. Arch. CIV.

Missbildungen der weiblichen Genitalien: Förster, l. c. — Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmerung u. Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1859. — L. Fürst, Ueber Bildungshemmungen des Utero-Vaginalkanales; Monatsschr. f. Geburtsk. XXX. — Moldenhauer (Schwangerschaft einhörniger Gebärmutter), Arch. f. Gynäk. VII. — Dalla Rosa (Ligam. rectovesicale bei Uterus bicornis), Prager Zeitschrift f. Heilk. IV. S. 255. — Reinecke (Defect der äusseren weibl. Genitalien), D. med. Wochensch. 1881. 34. — Ahlfeld (Monopus mit Defect. der äuss. Gen.), Arch. f. Gynäkol. XIV. 2. — Foville, Bullet. de la soc. anat. 1856. — Mayrhofer, Entwicklungsfehler der Gebärmutter; Billroth-Pitha, Handb. d. Chirurg. Stuttgart 1882. — Grohe (Ueberzahl d. Ovarien), Wien. Medicinalhalle. 1863. 43. — Klebs, Monatsschr. f. Geburtsk. XXIII. — Heschl, Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1862. Nr. 20. — Paltauf (Uterus unicornis), Med. Jahrb. der Wien. Aerzte. 1885. II. — Zweifel, Krankh. d. äuss. weibl. Genitalien, Handb. d. Frauenkrankh. III. Stuttgart 1886. — P. Müller, Entwicklungsfehler der Gebärmutter. Ibid. — Dohrn (Bildungsfehler des Hymen), Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. X.

Männliche Geschlechtsorgane: Godard, Recherch. tératologiques sur l'app. seminal. Paris 1860. — Wrisberg (Kryptorchismus), Comment. soc. scient. reg. Göttingen 1778. — Godard, Etude sur la monorchidie et la cryptorchidie. Paris 1857. — Thompson, Med. chir. Transact. XXXVIII. p. 59. — Förster, Missbildungen. S. 130. — Szymanowsky, Prag. Vierteljahrsschr. 1868. II. — Ravoth, Berl. klin. Wochenschr. 1872. S. 497. — Thiersch (Epispadie), Arch. d. Heilk. X. — Bergh, Virch. Arch. XLI. — Roth (angeborener Defect des Präputium), Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1884. — Englisch, Ueber abnorme Lagerung des Hodens ausserhalb der Bauchhöhle. Wien. Klinik. XI.

§ 1. **Entwickelungsgeschichtliche Vorbemerkungen.** Da die Missbildungen des Genitalapparates nur bei genauer Kenntniss seiner Entwickelungsgeschichte verständlich sind, so erscheint es geboten, der Besprechung der einzelnen Formen abnormer Entwickelung eine summarische Recapitulation der entwickelungsgeschichtlichen Data vorauszuschicken.

Für die höheren Wirbelthiere tritt die gemeinsame Urogenitalanlage zuerst in dem lateralen Theil der Mittelplatten als ein gegen das obere Keimblatt frei hervorragender Längswulst gesondert auf, sie stammt mit Sicher-

heit aus dem Axenstrang des Embryo und mit Wahrscheinlichkeit in letzter Instanz aus dem Hornblatt. Sehr bald zerfällt die Urogenitalanlage in zwei Abtheilungen: das Keimepithel und das Epithel der Wolff'schen Gänge. Aus der ersten Abtheilung bilden sich die weiblichen Geschlechtsorgane, ein Theil des Keimepithels formirt sich zu einem hohlen Gange, dem Müller'schen Gange, welcher mit der Kloake in Verbindung tritt. Die von beiden Seiten zusammentretenden Müller'schen Gänge bilden bei normaler Entwickelung mit ihren unteren verschmolzenen Enden den Uterus und die Vagina, während aus den oberen nicht verschmolzenen Theilen die Eileiter hervorgehen.

Da in jedem Embryo die beiden Abtheilungen der gemeinsamen Urogenitalanlage, aus denen sich einerseits die weiblichen, andrerseits die männlichen Geschlechtsorgane entwickeln, vorhanden sind, so ergibt sich, dass in der Uranlage ein jedes Individuum den Charakter eines Zwitter trägt; das gilt nicht nur, wie schon länger bekannt war, für die aus verschiedenen Modificationen einer indifferenten Anlage hervorgehenden Ausführungsgänge, sondern nicht minder, wie Waldeyer gezeigt hat, für die keimbildenden Organe, die Hoden und Ovarien.

Die Geschlechtsdrüsen entwickeln sich in der 5. Woche; ihre erste Anlage besteht nach Waldeyer in einer Verdickung des Peritonäalepithels, welches zum Keimepithel wird. Nach der Annahme von Waldeyer stammen die Hodenkanälchen vom Wolff'schen Körper, indem das Epithel der letzteren in die Anlage der Geschlechtsdrüse hineinsprosst, während die Follikel der weiblichen Geschlechtsdrüse aus dem Keimepithel hervorgehen; nach Kölliker entstehen die Umhüllungszellen der Graaf'schen Follikel ebenfalls aus Sprossen des Wolff'schen Körpers. Andere Autoren nehmen auch für die Hodenkanälchen den Ursprung aus dem Keimepithel an (Bornhaupt), nach der Darstellung von Egli ist das Keimepithel Waldeyer's die Uranlage der Keimdrüse für beide Geschlechter; die indifferente primäre Anlage differenzirt sich bei allen Embryonen zunächst zur ersten Entwickelungsstufe der Hodenanlage. Der weitere Uebergang zum männlichen Typus der Geschlechtsdrüse charakterisirt sich dadurch, dass die in das Stroma eingedrungenen epithelialen Zellgruppen zu langen verästelten und sprossenden Zellsträngen sich ausziehen. Durch zwischenwucherndes Bindegewebe werden die epithelialen Stränge von der oberflächlichen Keimepithellage getrennt, die letztere atrophirt; beim Weibchen dagegen, wo die Bildung der Zellstränge nicht stattfindet, wuchert die oberflächliche Keimanlage, welche die Gesammtheit der unterliegenden Zellengruppen und Bindegewebszüge umhüllt.

An den Müller'schen Gängen, deren Umbildung in die weiblichen Geschlechtsorgane soeben berührt wurde, beginnt bei männlicher Geschlechtsentwickelung die Involution in der 7. bis 8. Entwickelungswoche des Embryo. Schliesslich bleibt als letzter Rest der Müller'schen Gänge beim männlichen Geschlecht die *Vesicula prostatica* (der sogenannte *Uterus masculinus*).

Die zweite Hauptabtheilung der gemeinsamen Urogenitalanlage ist das Epithel des Wolff'schen Ganges, sie stellt die Anlage sowohl der männlichen Geschlechtsorgane wie der harnleitenden Apparate dar.

Bei allen Embryonen tritt ein Theil der Blinddärmchen des Wolff'schen Körpers zunächst mit der Anlage der Keimdrüse in Verbindung und wächst in sie hinein. Entwickelt sich aus der epithelialen Keimanlage, wie eben angegeben wurde, das weibliche Ovarium, so verkümmern die vom Wolff'schen Körper gebildeten Kanälchen zum Parovarium, welches ein Analogon des Nebenhodens darstellt. Bei männlicher Geschlechtsentwickelung dagegen sprossen die Wolff'schen Kanälchen zum Nebenhoden aus, und aus diesem wiederum die Samenkanälchen, während der Wolff'sche Gang sich

in das Vas deferens umwandelt, aus dessen unterem Ende die Samenbläschen auswachsen. Die Reste der Urnierentheile des Wolff'schen Körpers werden beim Weibe zu einem dem Parovarium anliegenden Körper, beim Manne bildet sich am Nebenhoden das sogenannte Giraldès'sche Organ (Parepididymis). Bei beiden Geschlechtern bleiben übrigens auch die oberen blasigen Enden der Müller'schen Gänge erhalten, beim Mann als sogenannte Morgagnische Hydatide, beim Weibe als eine kleine Cyste in der Nähe der Tuben.

Die Entwickelung der Hoden wurde bereits berührt, sie gehören ihrer ersten Entwickelung nach zu den inneren Genitalien, doch findet bekanntlich ein allmähliches Herabsteigen dieser Organe von der Stelle ihrer ursprünglichen Anlage (an der inneren Seite der Urnieren neben der Lendenwirbelsäule) statt und im 8. Monat der fötalen Entwickelung treten die männlichen Geschlechtsdrüsen durch den Leistenkanal nach aussen in den Scrotalsack. Auch bei den Ovarien findet ein ähnlicher, normaler Weise allerdings weniger ausgeprägter Descensus statt, indem dieselben von der Wirbelsäule gegen die Leistengegend sich herabsenken.

In Betreff der Bildung der eigentlichen äusseren Genitalien ist darauf hinzuweisen, dass bis in die sechste Woche der Entwickelung am hinteren Leibesende eine einfache Oeffnung für den Harn-, Geschlechts- und Verdauungsapparat vorhanden ist (Kloake). Noch ehe sich diese einfache Oeffnung theilt, erhebt sich oberhalb derselben ein kleiner Wulst, der primitive Genitalhöcker und zwei seitliche Falten (Geschlechtsfalten). Bereits in der 8. Entwickelungswoche ist der Genitalhöcker ziemlich ansehnlich, sein kopfartiges Ende deutet schon die spätere Glans penis oder clitoridis an. Um dieselbe Zeit tritt an der unteren Seite des Höckers eine Rinne hervor, die Genitalrinne, welche zur Kloakenöffnung verläuft; dann erheben sich die Hautfalten wallartig zu beiden Seiten des Genitalhöckers und der Kloakenöffnung (Anlagen der Scrotalhälften oder grossen Schamlippen). In der 10. Woche trennt sich die Urogenitalöffnung von der Afteröffnung, die letztere tritt mehr nach hinten und die Genitalfalten umschliessen nur noch die Urogenitalöffnung, gleichzeitig wird die Rinne an der Unterfläche des Genitalhöckers immer tiefer. Erst in der 12. Woche der Entwickelung prägt sich der Geschlechtscharakter in der Form der äusseren Genitalien deutlich aus. Bei weiblicher Entwickelung wird der Genitalhöcker zur Clitoris, die Falten der Genitalrinne entwickeln sich zu den kleinen Schamlippen, aus den äusseren Hautfalten entstehen die grossen Schamlippen; indem diese Theile sich mehr und mehr ausbilden, bleibt der Kitzler im Wachsthum relativ zurück, während sich durch Bildung einer neuen Falte sein Präputium entwickelt. Allmählich bedecken die grossen Schamlippen die kleinen mehr und mehr (6.—7. Monat), und gleichzeitig erhebt sich am Scheideneingang eine kreisförmige Falte, welche die Anlage des Hymen darstellt.

Beim männlichen Geschlecht wird der Genitalhöcker zum Penis, die Genitalrinne schliesst sich durch Verwachsung der Falten, es bildet sich die Harnröhre (4. Monat), den hinteren Abschnitt der Harnröhre bildet der Sinus urogenitalis, gleichzeitig verwachsen die äusseren Genitalfalten zum Scrotum, eine von der Penisspitze zum Anus verlaufende Naht (Raphe scroti et penis) deutet die Verwachsungsstelle an. Um die Eichel erhebt sich eine neue Hautfalte, aus welcher die Vorhaut sich entwickelt.

§ 2. **Geschlechtslosigkeit, wahre und falsche Zwitterbildung (Hermaphroditismus).** Vollständiger Mangel aller Geschlechtsorgane kommt bei sehr unvollkommener Entwickelung des Gesammtkörpers oder doch des unteren Körperendes vor (Akormus, Sympodie), doch wurde in einzelnen Fällen bei im übrigen wohlgebildetem Körper rudimentäre Bildung, namentlich der äusseren Genitalien constatirt, ferner bei Kloakbildung, Blasenspalte, Atresia ani.

Theoretisch kann aus den entwickelungsgeschichtlichen Thatsachen die Möglichkeit wahrer Zwitterbildung gefolgert werden. Einmal wäre es denkbar (da ja auf beiden Seiten in jedem Individuum sowohl die Anlage für die weiblichen keimerzeugenden als für die männlichen spermabildenden Organe vorhanden sind), dass gleichzeitig auf jeder Seite männliche und weibliche Keimdrüsen gebildet würden, während auch die inneren Genitalgänge (Wolff'sche und Müller'sche Gänge) sich derartig entwickelten, dass sowohl der weibliche als der männliche Typus repräsentirt wäre. Es entspricht diesem Entwickelungsgang eine Form der Zwitterbildung, die man als *Hermaphroditismus androgynus* oder *bilateralis* bezeichnet hat. Als zweite Form der wahren Zwitterbildung ist der *Hermaphroditismus lateralis* aufgestellt, bei welchem auf der einen Seite ein Ovarium, auf der anderen ein Hoden gebildet ist. Theoretisch denkbar wäre ferner eine Zwitterbildung, bei welcher auf einer Seite beide Geschlechtsdrüsen, auf der anderen nur eine solche gebildet wäre (Hermaphr. verus unilateralis).

Für die Anerkennung des echten Hermaphroditismus ist unbedingt das gleichzeitige Vorhandensein von Eier und Sperma bildenden Organen zu fordern. Ist nur eine in der Weise abnorme Entwickelung vorhanden, dass neben den Leitungskanälen, welche dem einen Geschlecht zukommen, auch die des anderen mehr oder weniger entwickelt sind, so genügt das keineswegs, um einen wahren Hermaphroditismus anzunehmen, wenn die Beschaffenheit der Keimorgane nur ein Geschlecht ausspricht. So gehören nicht unter den Begriff des wahren Zwitters jene Individuen mit männlichen Geschlechtsdrüsen, bei denen an Stelle der Vesicula prostatica ein dem weiblichen Uterus mehr oder weniger ähnliches Organ sich findet, an dem selbst Tuben vorhanden sein können. Prüft man von diesem Standpunkte aus die in der Literatur niedergelegten Fälle von angeblich wahrem Hermaphroditismus, so wird man finden, dass nur wenige in genügender Weise begründet sind. Namentlich fehlt begreiflicher Weise in der älteren Casuistik der histologische Nachweis, dass die als Hoden oder als Ovarien aufgefassten Organe in ihrer Structur wirklich diesen Bezeichnungen entsprechen. Dennoch ist durch eine kleine Zahl genau untersuchter Fälle die Existenz eines wahren wenn auch nicht functionellen Hermaphroditismus belegt.

Was zunächst den *Hermaphroditismus bilateralis* angeht, so ist für sein Vorkommen beim Menschen namentlich eine Beobachtung von Heppner anzuführen.

Bei einem zweimonatlichen Kinde, dessen äussere Genitalien fast ganz männlichen Typus zeigten (doch war der Penis hypospadiäisch), fand sich am oberen Ende der Raphe scroti ein kleiner Schlitz und hinter diesem ein geschlossener Kanal, welcher von einer ausgebildeten Prostata umgeben in die Harnblase überging. An der unteren Fläche der Pars membranacea dieser Urethra fand sich eine Oeffnung, welche in eine weite Scheide führte, an welche sich ein Uterus mit wohlgebildeten Tuben schloss; an den breiten Mutterbändern fanden sich Ovarien von kindlicher Form angeheftet, welche zahlreiche junge Follikel enthielten. Unterhalb der äusseren Spitze jedes Eierstocks fand sich am freien Rande der Plica infundibulo-pelvica ein Hoden, in dem sich mikroskopisch Samenkanäle nachweisen liessen, Samenleiter und Samenblasen fehlten jedoch.

In einem Fall von Arigo und Fiorani fanden sich neben dem imperforirten Penis in den gespaltenen Scrotalhälften atrophische Testikel, während durch die Section das Vorhandensein eines Uterus mit Tuben und Ovarien nachgewiesen wurde; doch fehlt bei dieser Beobachtung die mikroskopische Untersuchung der Geschlechtsdrüsen.

Auch die in der Literatur niedergelegten Fälle von *Hermaphroditismus lateralis* sind, ganz abgesehen von den zum Theil geradezu fabelhaften Erzählungen der früheren Autoren, zum grössten Theil nicht so genau untersucht,

dass die Deutung der Geschlechtsdrüsen als Hoden oder Ovarien sicher begründet wäre.

Aus neuer Zeit ist eine Beobachtung anzuführen, bei welcher die genau angestellte Untersuchung der Geschlechtsdrüsen für wirklichen *Hermaphroditismus lateralis* sprach. Es ist das ein zuerst von H. Meyer beschriebener, neuerdings von Klebs wieder sorgfältig untersuchter Fall. Das Ovarium war hier allerdings nur unvollkommen entwickelt.

Sehr bemerkenswerth ist es, dass in einigen der zum lateralen Hermaphroditismus gerechneten Fälle, so in dem eben erwähnten von H. Meyer und Klebs, in einem Fall von Barkow die Schamrinne von zwei niedrigen Wülsten, den Nymphen, eingefasst wurde, welche sich nach oben jederseits in zwei Schenkel spalteten, die inneren gingen in den vorderen Rand des Präputium über (gespaltenes Frenulum), die äusseren divergirten nach oben und verliefen auf der Scrotalhaut gegen die Wurzel des Penis, aussen gingen sie allmählich in die Scrotalhaut über.

Wenn nach dem Angeführten die Zahl der Fälle, welche für das Vorkommen des Hermaphroditismus verus sprechen, sehr klein ist, so ist hierbei noch zu beachten, dass in keinem der gut untersuchten Fälle eine gleichmässige Entwickelung der beiden Geschlechtern entsprechenden Apparate vorhanden war; in der Regel zeigte sich namentlich die eine Geschlechtsdrüse sehr verkümmert. Schon hieraus geht hervor, dass ein Hermaphrodit mit functionsfähigen weiblichen und männlichen Geschlechtsorganen wohl niemals existirte.

Als Scheinzwitter (Pseudohermaphroditismus) bezeichnet man solche Individuen, bei denen neben eingeschlechtlicher Bildung der Keimdrüse die äusseren Genitalien und mehr oder weniger auch die Geschlechtsgänge den Schein des Hermaphroditismus erzeugten, um so mehr, wenn auch die gesammte Körperentwickelung (Barthaar, Brüste, Beckenformation) eine gewisse Unbestimmtheit oder Zweideutigkeit in Bezug auf den Geschlechtscharakter zeigte. In diese Kategorie gehört der früher sogenannte *Hermaphroditismus transversalis*, der charakterisirt sein sollte durch das Vorkommen innerer weiblicher Genitalien neben äusseren männlichen und umgekehrt. Gegenwärtig kann von einer derartigen Auffassung dieser Fälle nicht mehr die Rede sein. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Individuen männlichen Geschlechtes, bei denen eine Hemmungsbildung der äusseren Genitalien, ein Stehenbleiben auf einer früheren Stufe der Entwickelung stattfand. Wenn der Penis zu geringer Mächtigkeit entwickelt, die Harnröhre ungeschlossen, die Scrotalspalte noch offen, die Hoden innerhalb der Bauchhöhle gelegen, so ergibt sich eine ganz offenbare Aehnlichkeit mit den Verhältnissen der fertig gebildeten weiblichen Genitalien, die um so grösser wird, wenn die aus den Müller'schen Gängen hervorgehenden Sexualgänge mehr oder weniger vollkommen persistiren; so ist die Thatsache verständlich, dass mit derartiger Hemmungsbildung behaftete Individuen zunächst für Mädchen gehalten und als solche erzogen wurden; ja es hat sich wiederholt ereignet, dass Männer mit derartig verbildeten Geschlechtstheilen die Ehe als Frauen geschlossen. Auch in der Zeit der Pubertätsentwickelung kann die Ausbildung der den männlichen Charakter verrathenden Zeichen (Geschlechtstrieb, Stimme, Bart) ausbleiben, namentlich wenn die Geschlechtsdrüsen verkümmert sind. Während also die Mehrzahl der Scheinzwitter dem männlichen Geschlecht angehört, kommt es weit seltener vor, dass neben weiblichen Geschlechtsdrüsen das Verhalten der äusseren Genitalien sich dem männlichen Typus nähert. Atresie der Vagina, theilweise Verwachsung der Genitalspalte, abnorm grosse Entwickelung der Clitoris, solche Verhältnisse haben jedoch in einzelnen Fällen zu Täuschungen über den wahren Geschlechtscharakter geführt, namentlich wenn die Ovarien verkümmerten und

im Zusammenhange damit der weibliche Gesammthabitus nicht zur Ausbildung gelangte.

Dem Grade nach kommen bei männlicher sowohl als bei weiblicher Scheinzwitterbildung verschiedene Verhältnisse vor. Die höchstentwickelten Formen des männlichen Pseudohermaphroditismus sind durch jene Fälle repräsentirt, wo neben Persistenz der Müller'schen Gänge (Vagina, Uterus, Tuben) eine clitorisartige Bildung des Penis (Hypospadie) und ein von der Urethra gesonderter Genitalkanal sich findet. Andrerseits kann insofern wieder ein Contrast bestehen, als neben beträchtlicher Ausbildung der aus den Müller-schen Gängen entstehenden inneren Geschlechtsgänge die äusseren Genitalien ausgesprochen männlichen Typus zeigen; so kann ein durchbohrter Penis mit einfacher Harnröhre vorhanden sein, während von der Pars prostatica der letzteren ein hoch entwickelter Genitalkanal entspringt. Auch das Umgekehrte wird beobachtet, dass in den Geschlechtsgängen die der Frau entsprechenden Gebilde sehr unvollkommen entwickelt sind, während die äusseren Genitalien sich dem weiblichen Typus nähern. An derartige Missbildungen schliessen sich die einfachen Fälle von Hypospadie an, welche zu keinerlei Täuschungen über den Geschlechtscharakter führen.

Auch für die weiblichen Scheinzwitter gilt das Ebengesagte. Insofern bei weiblichen Individuen Persistenz von Gebilden, welche aus den Wolff'schen Gängen hervorgehen, vorkommt, könnte man von innerer Scheinzwitterbildung sprechen. Einen derartigen Fall führt L. Fürst an, in einem Uterus bicornis septus fand sich in der Wand des rechten Horns ein Kanal, den man als Residuum des Wolff'schen Ganges deuten musste. Solchen Fällen stehen Beobachtungen gegenüber, wo die inneren Genitalien völlig weiblich sind, während die äusseren Geschlechtstheile den männlichen gleichen. Wenn man die Hypospadie als den geringsten Grad der äusseren männlichen Scheinzwitterbildung ansehen kann, so repräsentiren beim weiblichen Geschlecht die Individuen mit abnorm starker Entwickelung der Clitoris und Atresie der Vulva den geringsten Entwickelungsgrad der äusseren weiblichen Scheinzwitterbildung. In höher entwickelten Fällen fand sich ein einfacher Kanal, welcher Vagina und Harnröhre aufnahm.

Endlich sind einzelne Fälle beobachtet, welche als vollkommene weibliche Scheinzwitter gelten können, da bei ihnen neben dem männlichen Typus nahe stehendem Verhalten der äusseren Geschlechtstheile auch Theile der inneren männlichen Organe (namentlich die Prostata) gleichzeitig mit Ovarien und inneren weiblichen Genitalgängen vorhanden waren. Für das Vorkommen derartiger Missbildung liegen namentlich zwei Beobachtungen vor: von St. Hilaire und von Crecchio.

Im Interesse des leichten Ueberblickes seien hier nochmals die einzelnen Formen schematisch zusammengestellt:

I. *Hermaphroditismus verus* (charakterisirt durch gleichzeitiges Vorkommen männlicher und weiblicher Geschlechtsdrüsen).
 1. *Hermaphroditismus bilateralis* (auf jeder Seite Hoden und Ovarien).
 2. *Hermaphroditismus lateralis* (auf einer Seite Hoden, auf der anderen Ovarium).

II. *Pseudohermaphroditismus* (Hermaphroditismus transversalis).
 1. *Pseudohermaphroditismus masculinus* (dem weiblichen Typus sich nähernde Entwickelung der äusseren Genitalien und Geschlechtsgänge bei männlichem Charakter der Geschlechtsdrüsen).
 a) *completus* (äussere Genitalien und Geschlechtsgänge betreffend);
 b) *externus* (nur die äusseren Genitalien);
 c) *internus* (nur Persistenz der Müller'schen Gänge).

2. *Pseudohermaphroditismus muliebris* (dem männlichen Typus sich nähernde Form der äusseren Genitalien neben weiblichen Geschlechtsdrüsen).
 a) *completus* (theilweise Persistenz der Wolff'schen Gänge neben männlichem Charakter der äusseren Genitalien);
 b) *externus*;
 c) *internus*.

§ 3. **Missbildungen der einzelnen Theile des weiblichen Geschlechtsapparates.** 1. Ovarien. Auf die Ovarien beschränkte Missbildungen sind im Ganzen selten. Sehr selten ist beiderseitiges oder einseitiges Fehlen des Eierstockes bei im Uebrigen normaler Entwickelung der Geschlechtsorgane (Beobachtungen von Morgagni, Meckel). Häufiger fehlen die Ovarien neben ausgedehnter Defectbildung der übrigen Geschlechtstheile. So wird namentlich einseitiges Fehlen des Eierstockes bei Uterus unicornis beobachtet. Häufiger als völliges Fehlen ist rudimentäre Entwickelung der Ovarien, welche oft mit unvollkommener Entwickelung der übrigen Geschlechtstheile zusammenfällt. Den höchsten Grad stellen jene Fälle dar, wo die Anlagen der Graaf'schen Follikel in den Ovarien völlig fehlen, häufiger wird beobachtet abnorme Kleinheit der Ovarien mit sehr spärlicher Anzahl der Follikel. Nach Klebs scheint in nicht seltenen Fällen zwar das Hineinwachsen des Keimepithels in die Lacunen der Grundsubstanz zu erfolgen, während die Entwickelung der Eier und die Abschnürung der Follikel ausbleibt. Die Zellenschläuche zeigen dann eine gewisse Aehnlichkeit mit den Hodenkanälchen. Der gegentheilige Zustand, abnorme Grösse der Ovarien, beruhend auf excessiver Entwickelung der Follikel, wird ebenfalls beobachtet.

Als angeborene Abweichungen der Form sind die von Grohe und von Klebs beobachteten Fälle von Theilung eines Ovariums (Verdoppelung durch Abschnürung) anzuführen. Im fötalen Zustande sind die Ovarien in der Regel mehr oder weniger gelappt und mitunter erhält sich dieser Zustand auch im späteren Leben.

Angeborene Anomalie der Lage der Ovarien kommt in der Weise vor, dass dieselben durch den Inguinalkanal in die grossen Schamlippen herabsteigen oder auch an einer Stelle des Inguinalkanales sitzen bleiben.

2. Tuben. Beiderseitiges Fehlen der Eileiter begleitet meist den Defect der Gebärmutter, einseitiges Fehlen kommt neben Uterus unicornis vor, doch können neben diesen Defectbildungen die Tuben vorhanden sein. Von sonstigen Anomalien der Eileiter sind zu erwähnen: angeborene Atresie ihres abdominalen oder uterinen Endes, Insertion an einer ungewöhnlichen Stelle der Gebärmutter, rudimentäre Entwickelung der Tuben. Mitunter finden sich neben den normalen Abdominalostien noch eine oder mehrere accessorische Oeffnungen. Endlich ist zu erwähnen, dass die Fimbrien nach Gestalt, Länge und Zahl mancherlei Varietäten zeigen.

3. Uterus und Scheide. Zuweilen verkümmern die Müller'schen Gänge, aus denen die weiblichen Geschlechtsgänge hervorgehen; die Folge ist Mangel der Tuben, des Uterus und der Scheide, während die übrigen weiblichen Geschlechtstheile normal entwickelt, aber auch verkümmert sein können. In anderen Fällen ist nur ein Abschnitt der Müller'schen Gänge verkümmert, so kann der Uterus fehlen, während die Scheide vorhanden ist oder auch umgekehrt.

Vollständiger Mangel des Uterus ist sehr selten, häufiger findet sich ein solides Uterusrudiment; bald wird dasselbe durch einen aus glatten Muskelfasern bestehenden Körper, an welchem sich oft seitlich die Uterushörner befinden, repräsentirt; bald fehlt der Cervix ganz, es besteht nur ein bogenförmig von einer Seite zur anderen verlaufendes Rudiment; in anderen Fällen ist eine Höhle vorhanden, der Uterus stellt sich als eine häutige Blase dar. Häufiger noch ist die Entwickelung insofern defect, als an einem soliden

Cervix zwei getrennte Hörner, welche Höhlen enthalten, sich nachweisen lassen. Die Scheide fehlt oft gleichzeitig mit dem Uterus; ist sie vorhanden, so endigt sie natürlich blind; die äusseren Genitalien können in völlig normaler Weise gebildet sein.

Auch die Scheidendefecte, welche mit den eben besprochenen Missbildungen des Uterus combinirt sein können, kommen in verschiedenem Grade vor. Zuweilen lässt sich keine Andeutung der Vagina nachweisen, in anderen Fällen ist sie wenigstens durch einen soliden Bindegewebsstrang angedeutet. Auch partielle Defecte werden beobachtet, sodass das obere oder untere Ende der Vagina als Blindsack erscheint, während der übrige Theil als ein solider Strang sich darstellt.

Auffallende Kleinheit des Uterus kommt als angeborene Anomalie vor, sie wird aber besonders in der Weise beobachtet, dass die Gebärmutter auch in der Zeit der Geschlechtsentwickelung abnorm klein bleibt. Hierher gehören die als *Uterus foetalis* und *infantilis* bezeichneten Formen. Der fötale Uterus ist, abgesehen von seiner Kleinheit, ausgezeichnet durch das geringe Längenverhältniss des Körpers zum Cervix, ferner reichen hier die als Plicae palmatae bezeichneten Falten der Uterusschleimhaut bis zum Fundus empor. Auch die Scheide bleibt kurz und eng. In den Fällen, wo der Uterus seine fötale oder kindliche Form im späteren Lebensalter erhält, pflegt auch die gesammte Körperentwickelung mehr den kindlichen Charakter zu behalten; die Ovarien können fehlen oder sie sind rudimentär, zuweilen zeigen sie, wie der Uterus, völlig den kindlichen Charakter (fehlende Ovulation).

Die angeborenen Atresien des Uterus and der Vagina können zum Theil, wie die im späteren Leben entstandenen, auf Verwachsung der Kanalwände in Folge krankhafter Processe bezogen werden, oder es beruht der Verschluss auf partieller Obliteration der Müller'schen Gänge. Im Uterus ist die angeborene Atresie selten, sie betrifft noch am häufigsten den äusseren Muttermund, in anderen Fällen ist der ganze Cervix oder ein Theil desselben verschlossen. Für die Vagina kommt namentlich die *Atresia hymenalis* in Betracht, welche darauf beruht, dass im Hymen die normale Oeffnung fehlt. Doch kann auch die Scheide, am häufigsten dicht oberhalb des Hymens, verschlossen sein. Die Hauptbedeutung dieser congenitalen Atresien besteht für das geschlechtsreife Alter in der Retention des Menstrualblutes.

Bei normaler Entwickelung bleibt bekanntlich nur der Theil der Müller'schen Gänge doppelt erhalten, aus welchem die Tuben hervorgehen, während die Verschmelzung desjenigen Theils dieser Gänge, aus welchem Uterus und Scheide entstehen, bis gegen Ende des dritten Fötalmonates erfolgt; erst Ende des fünften Monates sind die Uterushörner, welche die doppelte Anlage andeuten, völlig verschwunden, der Fundus erscheint flach. Wenn nun die Verschmelzung der Müller'schen Gänge gar nicht zu Stande kommt, oder wenn sie in unvollständiger Weise erfolgt, so entstehen jene Missbildungen, welche man als Duplicität des Uterus und der Vagina zu bezeichnen pflegt;

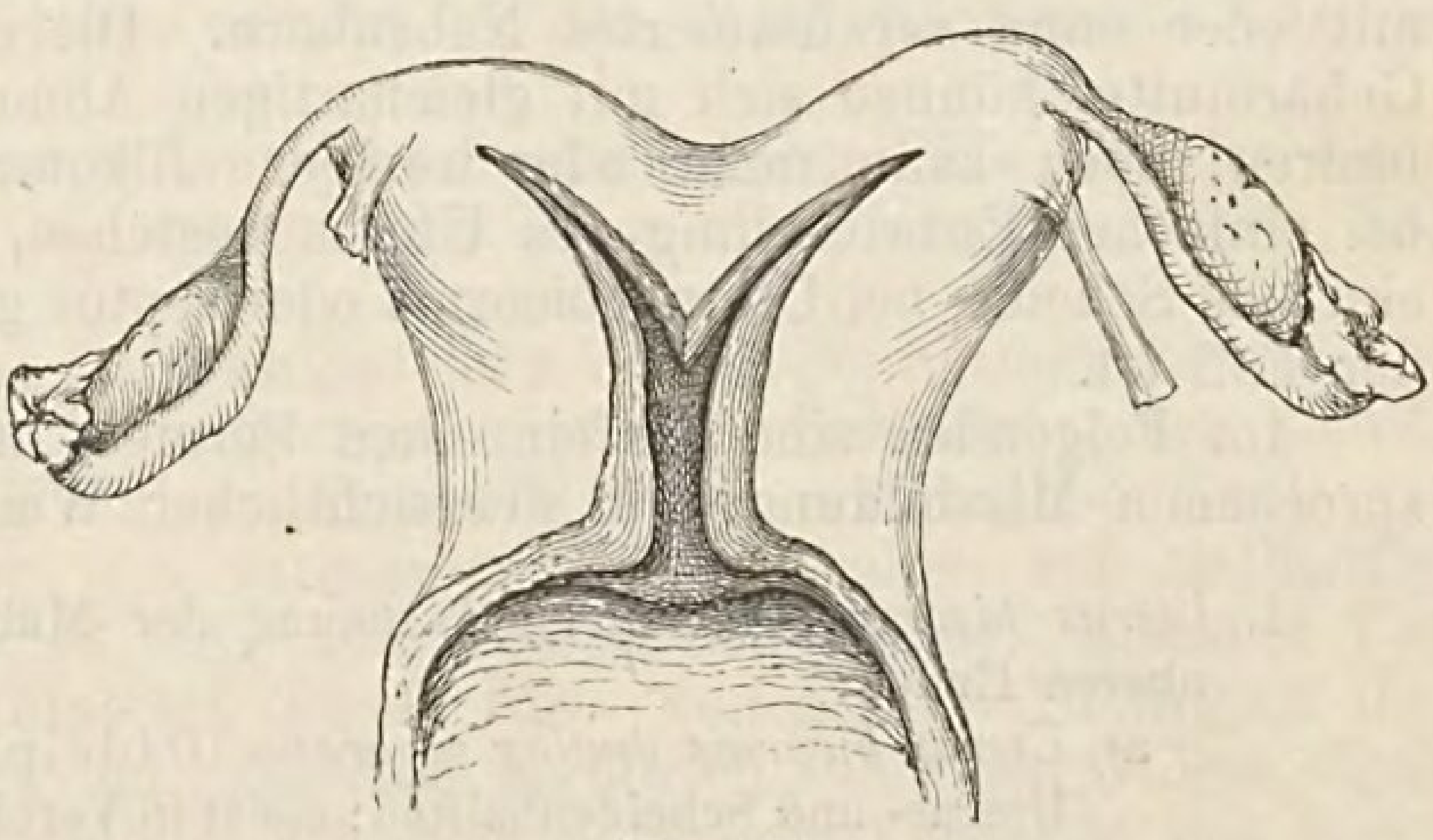


Fig. 160.
Uterus bicornis unicollis (nach Schröder).

dass freilich hier nicht eigentlich eine Verdoppelung, sondern ein Doppeltbleiben, nicht ein Excess, sondern eine Bildungshemmung vorliegt, ergibt sich ohne Weiteres.

Die in diese Kategorie gehörigen Missbildungen lassen verschiedene Formen und Unterarten unterscheiden. Diejenigen Missbildungen, bei denen äusserlich in der Form der Gebärmutter die ausgebliebene Verschmelzung der Müller'schen Gänge hervortritt, werden mit dem Namen des *Uterus bicornis* belegt; hier schliesst sich die bereits oben erwähnte Missbildung an, wo an einem soliden Cervixrudiment zwei völlig getrennte, solide oder hohle Uterushörner sich finden (*Uterus bipartitus*); der *Uterus septus* (bilocularis) erscheint dagegen äusserlich einfach, ist aber innen durch eine Scheidewand getrennt; die Verschmelzung der Müller'schen Gänge hat also in höherem Grade stattgefunden als beim Uterus bicornis. Während nun Uterus bicornis und septus je nach dem Grade eine Anzahl von Unterarten unterscheiden lassen, ist andrerseits zu berücksichtigen, dass nicht selten, wenn die Müller'schen Gänge unverschmolzen blieben, nur der eine sich weiter entwickelt, während der andere schwindet oder ganz rudimentär bleibt; auf diese Weise entsteht der *Uterus unicornis* mit oder ohne verkümmertes Nebenhorn. Die erwähnten Missbildungen der Gebärmutter können sich mit gleichartigen Abnormitäten der Scheide combiniren, auch kann mehr oder weniger vollkommene Septirung der Scheide bei einfacher Entwickelung des Uterus bestehen, doch wird viel häufiger eine einfache Scheide bei Uterus bicornis oder septus gefunden, als das Umgekehrte der Fall ist.

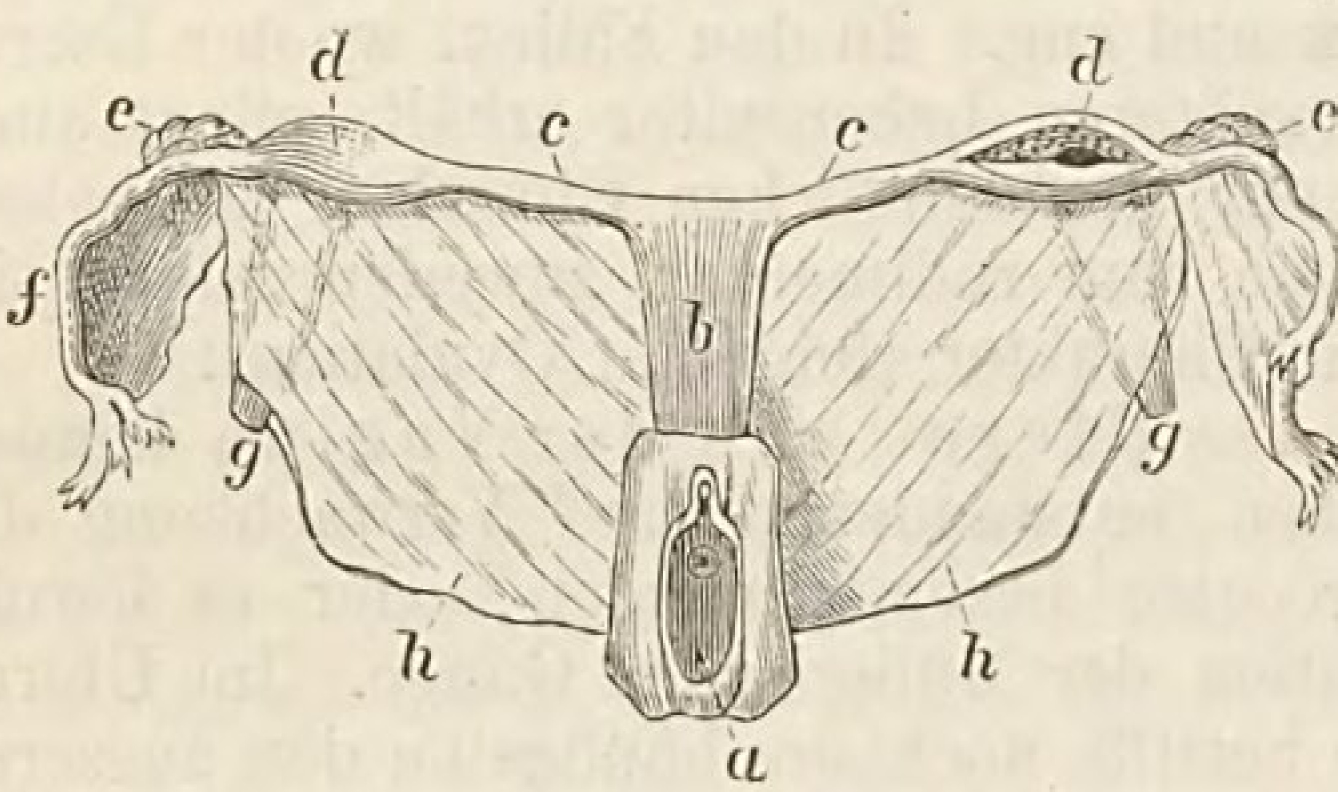


Fig. 161.
Uterus bipartitus (nach Rokitansky).

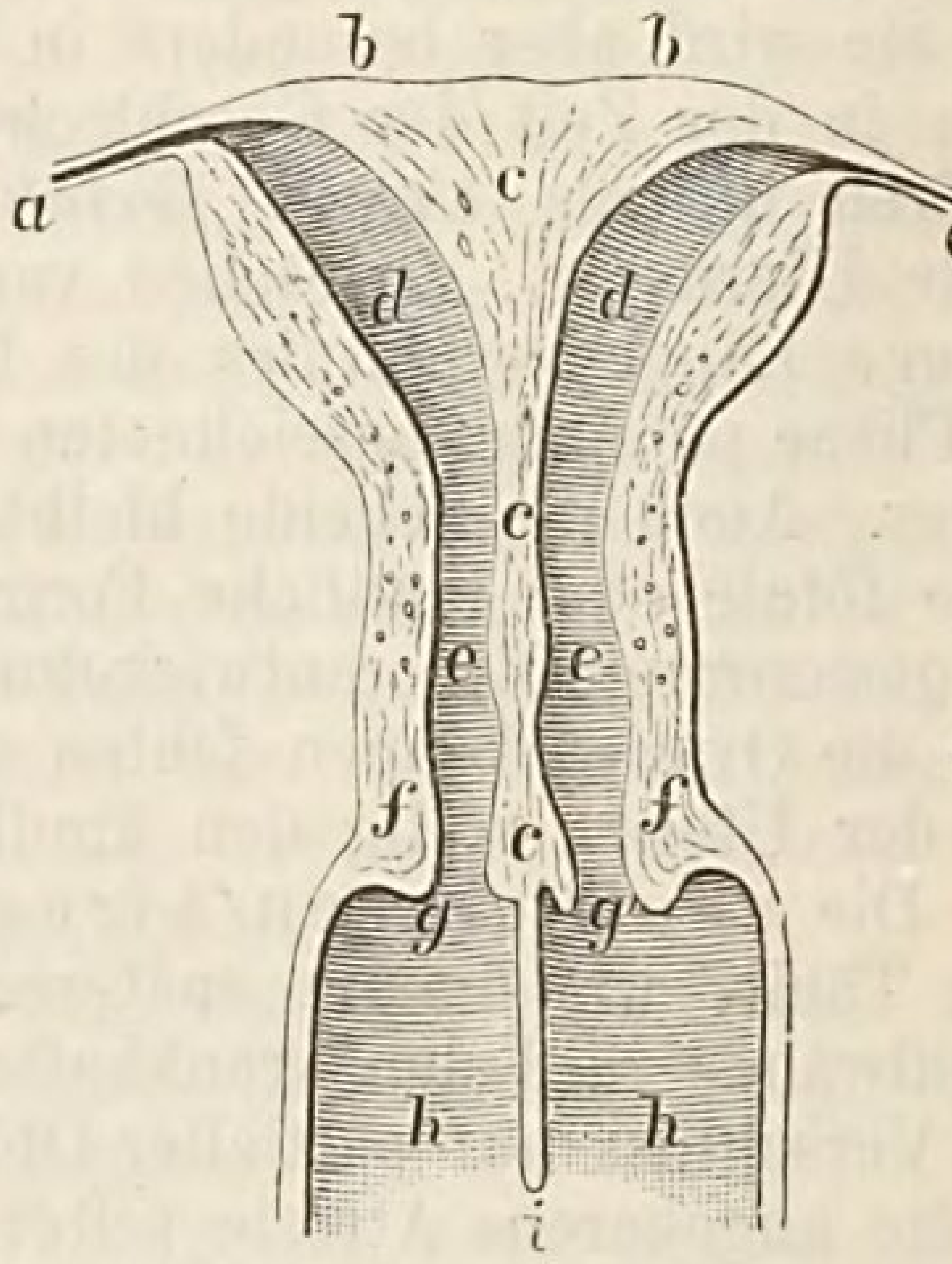


Fig. 162.
Uterus septus (nach Kussmaul).

Im Folgenden sind die einzelnen Formen und Unterarten der eben besprochenen Missbildungen in übersichtlicher Weise aufgeführt.

1. *Uterus bicornis*, räumliche Trennung der Müller'schen Gänge, Divergenz der oberen Enden:
 a) *Uterus bicornis duplex separatus* (Didelphie): zwei vollständig gesonderte Uterus- und Scheidenhälften; meist in Verbindung mit anderen Missbildungen (Kloakbildung, Bauchspalte).
 b) *Uterus bicornis duplex:* die beiden selbständig entwickelten seitlichen Hälften der Gebärmutter liegen in ihrem unteren Theil in grösserer oder geringerer Ausdehnung einander an; ist das nur mit den Hälsen der Fall, so divergiren die Körper bedeutend. Die beiden Körper sind keulen- oder spindelförmig, jede Hälfte hat eine gesonderte Vaginalportion. Die Scheide ist einfach oder doppelt, zuweilen endigt die eine Scheide oder auch beide blind.

c) *Uterus bicornis unicollis:* Cervix einfach, nur der Körper doppelt. Hier schliessen sich die geringeren Grade des Uterus bicornis an, wo die Höhle des Uteruskörpers einfach ist und in zwei Hörner ausläuft; den geringsten Grad stellt der *Uterus arcuatus* dar, wo nur eine Einbiegung in der Mitte des Fundus die zwei Hörner andeutet.

2. *Uterus septus bilocularis:* innere Scheidewand ohne äusserliche, räumliche Trennung der Hälften.

a) *Uterus septus duplex:* vollständige Trennung des Uterus durch eine Scheidewand in zwei seitliche Hälften, doppelte Vaginalportion. Die Vagina ist doppelt oder einfach.

b) *Uterus subseptus*, am häufigsten ist die Höhle des Uteruskörpers septirt, der Cervix einfach, die Scheide kann wieder septirt sein. Viel seltener ist die Uterushöhle einfach, der Cervix getheilt. In den wenig entwickelten Fällen findet sich nur eine rudimentäre Scheidewand im Fundus.

3. *Uterus unicornis:* der Müller'sche Gang der einen Seite fehlt oder ist verkümmert, während der der anderen Seite sich entwickelt hat. Das entwickelte Horn ist lang, schmal, walzenförmig, neigt sich nach der Seite, an welcher die Tube entspringt; das andere Horn kann völlig fehlen oder es ist durch einen soliden Strang oder Körper repräsentirt, oder aber es ist verkümmert, enthält jedoch eine Höhle, welche mit dem anderen Horn communicirt, mitunter ist das bandartige Nebenhorn auffallend lang.

An den Uterus unicornis schliessen sich gewisse Fälle angeborener Schiefheit der Gebärmutter (*Obliquitas*) an, welche auf Zurückbleiben in der Entwickelung der einen Hälfte des einfachen Uterus beruht. Andrerseits kann solche congenitale Schiefheit durch Residuen fötaler Krankheit bedingt sein (Peritonitis).

Sowohl beim Uterus bicornis und septus als beim Uterus unicornis können die Geschlechtsfunctionen normal sein, im letzteren Falle kann selbst in dem rudimentären Nebenhorn Conception erfolgen; doch kommt es hier im 3.—6. Schwangerschaftsmonat zur Ruptur (Kussmaul).

4. Aeussere Genitalien. Gänzlicher Mangel der äusseren Genitalien kommt, abgesehen von bedeutenderen Defectbildungen der unteren Körperhälfte, namentlich bei Bauchspalte und Kloakbildung vor. Weiter ist die vollständige Atresie der Genitalspalte zu erwähnen, welche entsteht, wenn die Einstülpung der Haut, aus welcher die Vulva hervorgeht, nicht zu Stande kommt. In anderen Fällen bildet sich zwar die Einstülpung, aber die Kloake bleibt erhalten, indem die Bildung des Mittelfleisches, welches Urogenitalrinne und Darm scheidet, ausbleibt, das Rectum mündet in den Sinus urogenitalis (*Atresia ani vaginalis*).

Als weibliche Hypospadie bezeichnet man jene Fälle, wo der Sinus urogenitalis zurückgebildet ist, während die Blase ohne Urethra in den Vorhof mündet.

Eine seltene Missbildung ist Mangel der Vulva bei normal entwickelten inneren Genitalien; der Sinus urogenitalis mündet dann mit einer kleinen Oeffnung in der Gegend der Vulva. Ferner kommen verschiedene Grade von Verwachsung der Vulva vor, die geringsten Grade beruhen auf epithelialer Verklebung der kleinen Labien. An den grossen Schamlippen kommen Verklebungen namentlich im hinteren Theile vor. Von Missbildungen der Clitoris ist, abgesehen von der mehrfach berührten abnormen Grösse, Spaltung beobachtet (*Fissura clitoridis*) bei sonst normalem Verhalten der äusseren Genitalien.

Am Hymen kommen, abgesehen von dem oben erwähnten Mangel einer Oeffnung, nicht selten congenitale Anomalien vor. Zuweilen fehlt das Hymen vollständig, in anderen Fällen zeigt es eine abnorm weite Oeffnung, es stellt nur einen schmalen häutigen Ring dar. Ferner kommen mehrfache Oeffnungen vor, abnorme Form der Oeffnung (halbmondförmig, spaltartig). Mitunter ist

der freie Rand des Hymens ausgezackt, zuweilen auch mit grösseren Fortsätzen versehen (*Hymen fimbriatus*), ja diese congenitalen Fortsätze können so mächtig entwickelt sein, dass sie nach aussen vorfallen. Die Kenntniss derartiger Abnormitäten in der Form des Hymens ist für die gerichtsärztliche Praxis nicht unwichtig.

(Die Missbildungen der M a m m a sind bei den Krankheiten dieses Organes erwähnt.)

§ 4. **Missbildungen der männlichen Genitalien.** 1. Hoden und Nebenhoden. Mangel beider Hoden (Anorchie) ist nur in seltenen Fällen bei im übrigen wohlgebildeten Individuen beobachtet; meist fehlte auch der Nebenhoden oder war nur angedeutet; Samenbläschen und Samenleiter waren in der Regel vorhanden, zuweilen fehlten sie einerseits oder beiderseits. Die äusseren Genitalien wie der gesammte Körperhabitus behält bei dem Mangel beider Hoden den kindlichen Charakter, Scham- und Barthaare fehlen, der Kehlkopf bleibt klein.

Fehlen eines Hodens (Monorchie) kommt bei sonst völlig normalen Individuen vor und beeinträchtigt nicht die Ausbildung des männlichen Habitus, wie dadurch auch die Zeugungsfähigkeit nicht ausgeschlossen wird. Meist ist das Vas deferens mit den Samenblasen vorhanden, sehr selten auch der Nebenhoden. Auch verkümmerte Bildung beider oder eines Hodens (Mikrorchie) kommt vor, letztere namentlich bei Kryptorchismus.

In Folge von Behinderung des Herabsteigens der Hoden kommt der Kryptorchismus zu Stande. Es ist das eine ziemlich häufige Missbildung, welche öfter einseitig als doppelseitig vorkommt. Eine Störung des Descensus und das aus derselben hervorgehende Zurückbleiben des Hodens in der Bauchhöhle kann durch verschiedene Verhältnisse bedingt sein. In mehreren Fällen wurde Atrophie des Hunter'schen Leitbandes und Fehlen seiner muskulären Bestandtheile nachgewiesen (Curling), zweitens können Verwachsungen zwischen dem Hoden und Baucheingeweiden (Netz, S romanum) das Herabtreten hindern, drittens kommt abnorme Enge des Leistenkanales, welche namentlich am äusseren Inguinalringe beobachtet wurde, in Betracht. In einem vom Verfasser beobachteten Fall von rechtsseitigem Kryptorchismus war durch die vor der Abdominalöffnung des Leistenkanales gelagerte Niere das Herabsteigen gehindert. Der Ort, an welchem der Hoden liegen bleibt, ist je nach der Lage der hemmenden Ursache verschieden; so wurde Lagerung des zurückgebliebenen Testikels in der Bauchhöhle beobachtet, häufiger noch im Inguinalkanal (namentlich in der Plica cruro-scrotalis vor dem Annulus externus). Ausserdem kommt es vor, dass der Hoden an eine Stelle gelangt, welche der normal herabsteigende gar nicht berührt. Solche Fälle werden gegenüber dem gewöhnlichen Kryptorchismus als *Aberratio testiculi* bezeichnet; am häufigsten gelangte der verirrte Hoden in die Gegend des Perinäums (Descensus perinaealis), selten in den Cruralring (Descensus cruralis), auch zwischen die Muskelschichten an der vorderen Wand des Inguinalringes (Gruber).

Zur Zeit der Geburt kann relativ häufig Kryptorchismus nachgewiesen werden. Wrisberg fand unter 102 reifen neugeborenen Knaben 72 mal beide Hoden im Hodensack, 11 mal war der rechte, 7 mal der linke Hoden zurückgehalten, 12 mal bestand doppelseitiger Kryptorchismus. Da ein verspäteter Descensus in den ersten Lebensjahren nicht selten ist, so stellen sich für Erwachsene die Zahlen ganz anders. Marshall fand unter 10800 Conscribirten 5 mal rechtsseitigen, 6 mal linksseitigen, 1 mal doppelseitigen Kryptorchismus.

Der in der Bauchhöhle zurückgehaltene Hoden ist frei am Ende einer Bauchfellfalte aufgehängt, im Leistenkanal ist er in der Bauchfellausstülpung gelegen, welche die Tunica vaginalis communis bildet. Der in der Bauchhöhle verbliebene Hoden scheint ausnahmslos auf fötaler Entwickelungsstufe stehen

zu bleiben (Abwesenheit von Spermatozoen). Auch der im Leistenkanal zurückgehaltene Hoden ist nicht selten klein, atrophisch (fettige Entartung der Hodenzellen); der verirrte Hoden scheint zuweilen sich normal zu entwickeln (Ledwich). Der zurückgehaltene Hoden ist zu Entzündung disponirt, auch wird er auffallend häufig Sitz primärer Geschwulstbildung. Die betreffende Hälfte des Scrotums ist verkümmert, mitunter ist jedoch auf der Seite der Retention eine Vaginalhöhle vorhanden. Findet nicht eine dauernde Retention, sondern nur ein verspätetes Herabsteigen des Hodens statt, so kann der letztere völlig normal und functionsfähig sich erhalten.

Godard führt unter 38 Fällen von Kryptorchismus 6 Fälle an, wo der zurückgehaltene Hoden Ausgangspunkt bösartiger Geschwülste wurde, mehrfach wurden traumatische Einflüsse als Gelegenheitsursache angeschuldigt. Die Geschwülste scheinen meist sarkomatöser Natur zu sein.

Von praktischer Bedeutung ist auch die Beziehung des Kryptorchismus zu den Leistenhernien. Ravoth fand unter 1650 Individuen mit Leistenbrüchen 51 mal Kryptorchismus, 25 mal rechts, 21 mal links, 5 mal doppelseitig.

Ueber das Vorkommen überzähliger Hoden sind zwar in der Literatur Angaben enthalten, doch sind dieselben zweifelhaft.

Endlich sei hier noch die als *Inversio testiculi* bezeichnete abnorme Lagerung der Hoden erwähnt, sie beruht auf einer Drehung des herabgestiegenen Hodens, die freie Seite des Hodens ist hier nach hinten gerichtet, während der Nebenhoden nach vorn liegt.

Das Fehlen des Nebenhodens mit dem Hoden zugleich wurde erwähnt; auf den Nebenhoden beschränkter Defect ist sehr selten; in einigen Fällen wurde partieller Defect am Nebenhoden z. B. Fehlen der Cauda beobachtet. In einem Falle von Godard wurde neben Defect der Samenblase und des Vas deferens einer Seite Defect des grössten Theiles des Nebenhodens constatirt. Sehr selten wurde Fehlen der Samenblasen neben normaler Bildung der Hoden und Vasa deferentia beobachtet; auch über Vorhandensein einer Samenblase an Stelle der normalen zwei wird berichtet (Baillie). Eine scheinbare Vermehrung der Samenblasen kann durch Divertikelbildung verursacht werden.

2. Prostata. Mangel der Prostata wurde nur neben ausgedehnten Missbildungen der Urogenitalapparate beobachtet (Blasenspalte, Kloakbildung).

3. Aeussere Genitalien. Sehr selten ist völliges Fehlen oder rudimentäre Bildung des Penis bei normaler Entwickelung der Hoden, die Vorhaut kann gänzlich fehlen oder nur rudimentär gebildet sein.

Die in der älteren Literatur erzählten Fälle von Verdoppelung des Penis sind zweifelhaft, am ersten möchte eine derartige Excessbildung noch bei unvollkommener Verdoppelung des unteren Körperendes vorkommen können.

An der Vorhaut kommt excessive Bildung in Form der sogenannten hypertrophischen Phimose vor, das Präputium ragt als ein in die Länge gezogener Trichter über das Ende der Eichel vor, ist dabei so eng, dass eine Entblössung der Eichel unmöglich wird, seltener kommt völlige Atresie der Vorhaut vor; Sitz der Verengerung ist in der Regel das innere Blatt der Vorhaut.

Unter den Hemmungsbildungen des Penis sind die wichtigsten die Hypospadie und die Epispadie. Die ersterwähnte Missbildung besteht in Mündung der Urethra mehr oder weniger entfernt von der normalen Stelle an der unteren Seite des Penis. Die höchsten Grade der Hypospadie, bei denen der Penis clitorisartig, das Scrotum gespalten ist, gehören in die Kategorie der bereits besprochenen männlichen Scheinzwitter. In anderen Fällen sind dagegen die übrigen äusseren und die inneren Genitalien normal entwickelt, es kann selbst bei oberflächlicher Betrachtung keine Täuschung

über den Geschlechtscharakter Platz greifen. Hier kommen wieder verschiedene Grade vor, je nachdem die Harnröhre an der Wurzel des Penis mündet oder auf eine grössere Strecke hin geschlossen ist. So kann man vier Grade unterscheiden, je nachdem die Harnröhrenöffnung noch im Bereich der Eichel oder des Penis, an der vorderen Wurzel des Scrotum oder hinter derselben (*Hypospadia perinaeo-scrotalis*) sich befindet.

Als Epispadie bezeichnet man die Mündung der Harnröhre an der oberen Seite des Penis. Diese Missbildung ist seltener als die vorige. Wie Thiersch dargelegt hat, ist die Entstehung der Epispadie auf eine frühere Zeit der Entwickelung zurückzuführen als die Hypospadie, die erstere muss vor der Zeit des Beckenschlusses entstehen. Findet die Theilung der Kloakenöffnung (Bildung des Perinäum) und das Vorwärtsrücken des Urogenitalschlitzes früher statt als das Becken (resp. der Genitalhöcker) sich geschlossen haben, so resultirt entweder eine vollkommene Spaltung des Penis, oder wenn ein nachträglicher Schluss der Schwellkörper desselben zu Stande kommt, eine Epispadie. Letztere beruht also auf fehlerhafter Zeitfolge des Beckenschlusses und der Kloakentheilung. Nach der Angabe von Thiersch sind die Schwellkörper des Penis bei der Epispadie nicht mit den gleichen Flächen aneinander gelagert wie in der Norm, sondern umgekehrt. Häufig findet sich Epispadie neben Blasenspalte.

Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

A. Ovarium, Parovarium und Eileiter.

ZWEITES CAPITEL.

Krankheiten der Ovarien.

Literatur.

Veränderungen der Grösse und Lage: Polbock, Monatsschr. f. Geburtsk. II. 1. — Deneux, Rech. sur la hernie de l'ovaire. Paris 1813. — Englisch, Wien. med. Jahrb. 1871. S. 335. — Barnes, De la hernie de l'ovaire, Annal. de gynécol. Sept. 1883. — Englisch, Wien. med. Bl. 1885. 459. — F. Winckel, Lehrb. d. Frauenkrankh. Leipzig 1886. S. 598.

Circulationsstörungen (Bildung der Corpora lutea): His, Schultze's Arch. f. mikr. Anat. I. — Waldeyer, Eierstock und Ei. Leipzig 1870. — Leopold, Arch. für Gynäkol. XX u. XXI. — Spiegelberg, Monatsschr. für Geburtsk. 1865. — Patenko (corpora fibrosa), Virch. Arch LXXXIV.

Entzündung: Virchow, Gesamm. Abhandl. 1856. — Slavjansky, Archiv für Gynäkol. III. — C. Schröder, Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane; v. Ziemssen's Handbuch. X. 2. Aufl. S. 327. — Mosler (Ovarialabscess), Monatsschr. f. Geburtsk. XVI.

Geschwülste: Wilks (Fibrosarkom), Lect. on path. anat. p. 412. — Rokitansky (Fibrom), Lehrb. III. S. 419. — Kiwisch (Enchondrom), Klin. Vortr. II. S. 179. — Raiss, Ueber Enchondroma ovarii. Diss. Berlin 1882. — Spiegelberg (Sarkom), Monatsschr. f. Geburtsk. IV. — Hertz (Sarkom), Virch. Arch. XXXVI. — Leopold, Arch. f. Gynäk. VI. — Beigel, Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane. 1874. — Lobeck, Winckel's Ber. und Studien aus dem Entbindungsinstitute zu Dresden. 1874. — Waldeyer (diffuses Fibrom), Arch. f. Gynäkol. II. S. 440. — Winckel, l. c. S. 602. — Leopold, die malignen Ovarialtumoren, D. med. Wochenschr. 1887.

Papilloma ovarii: Gusserow u. Eberth, Virch. Arch. XLIII. — Klebs, Handbuch d. path. Anat. I. S. 79. — Coblenz, Virch. Arch. LXXXIV. — Marchand, Beitr. z. Kenntniss der Ovarialtumoren. Halle 1879.

Cystoma glandulare et papillare ovarii: Cruveilhier, Anat. path. Livr. 5 u. 25. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 424. — Virchow, Verhandl. d. Ges. f. Geburtsk.

in Berlin. II. S. 85. — Sangalli, Tumori. II. 111. — Rindfleisch, Path. Gewebelehre. — Klebs, Virch. Arch. XLI; Handb. d. path. Anat. I. S. 809. — Waldeyer, Arch. für Gynäk. I. S. 312. — Eichwald, Würzb. med. Zeitschr. V. S. 422. — Flesch, Würzb. Verhandl. 1872. — Fox, Med. chir. Transact. XLVII. — Spiegelberg, Monatsschr. f. Geburtsk. XIV. XXVII. — Spenzer Wells, Die Krankheiten der Eierstöcke, übers. von Grenser. Leipzig 1874. — Friedländer, Beitr. zur Anatomie des Cystovarium. Diss. Strassburg 1876. — Flaischlen, Zur Pathologie des Ovarium; Zeitschr. f. Geburtsk. und Gynäkol. VII. — Marchand, l. c. — Fischel, Ueber Parovarialcysten; Arch. f. Gyn. XV. — Coblenz, Virch. Arch. LXXXIV. — Malassez et de Sinety, Arch. de phys. II. 1881. — Olshausen, Centralblatt für Gynäkologie. 1884. Nr. 43. — Fürst, Virch. Arch. XCVII. — Baumgarten (einfaches Ovarialcystom mit Metastasen), Virchow's Archiv. XCVII. S. 1.

Dermoidcystome: Lebert, Mém. de la Soc. de biol. 1852. — Flesch, Verhandl. der Würzb. phys.-med. Ges. 1872. — Friedländer, Virch. Arch. LVI. — Kolaczeck, Virch. Arch. LXXV. — Marchand (Teratom), Bresl. ärztl. Zeitschr. 1881. 21. — Baumgarten (Dermoidcyste mit augenähnlichen Bildungen), Virch. Arch. CVII. — Neumann (Follicularcyste mit Eiern), Virch. Arch. CIV.

Carcinom: Spiegelberg, Monatsschrift für Geburtsk. 143. — Kiwisch, Klin. Vortr. I. S. 182. — Flaischlen (Psammocarcinom), Virchow's Archiv. LXXIX. S. 19. — G. Mayer, Charité-Annal. VII. S. 417. — Waldeyer, Arch. für Gynäkol. I. S. 312. — Marchand, Beitr. z. Kenntniss der Ovarialtumoren. Halle 1879.

Tuberkulose des Ovarium: Rokitansky, Allg. Wien. med. Zeitschr. 1860. — Gehle, Ueber primäre Tuberkulose der weibl. Genitalien. Diss. Heidelberg 1881.

§ 1. **Veränderungen der Lage, Grösse und Form der Ovarien.** Die Lage der Ovarien ist zuweilen in Folge von Bildungsfehlern eine abnorme, indem sie in den Inguinalkanal oder selbst bis in die grossen Schamlippen herabsteigen. Das herabgetretene Ovarium (Ovarialhernie) befindet sich in solchen Fällen oft allein im Bruchsack und ist mit dessen Innenfläche verwachsen. Seltener als diese primäre Dislocation des Eierstockes wird beobachtet, dass derselbe durch das mit ihm oder seiner Umgebung verwachsene Netz oder auch durch eine Darmschlinge in den Sack einer im späteren Alter entstandenen Inguinal- oder Cruralhernie hineingezogen wird. Ferner kann die Lage des Ovarium durch den Druck von Geschwülsten, durch den Zug von Pseudoligamenten verändert werden. Derartig dislocirte Ovarien sind häufig in Pseudomembranen förmlich eingebettet.

Veränderungen der Grösse und Form der Ovarien. Die Grösse der Ovarien wechselt entsprechend den Stadien der geschlechtlichen Entwickelung. Das grösste Volumen wird normaler Weise Anfang der zwanziger Jahre erreicht; nach dem Aufhören des Geschlechtslebens schrumpft der Eierstock, besonders in seiner Höhe und seinem Querdurchmesser, er wird daher relativ länger, gleichzeitig wird das Gewebe in Folge des Ueberwiegens des Stroma fest, narbenartig.

Gewisse Formveränderungen an der Oberfläche der Ovarien hängen mit dem Geschlechtsleben zusammen; während vor Eintritt der Pubertät die Oberfläche der Ovarien glatt ist, wird dieselbe nach wiederholter Menstruation und Conception, namentlich an der Hinterfläche, uneben (Narben an Stelle der geborstenen Follikel und Einziehungen durch Schrumpfung der Corpora lutea).

§ 2. **Circulationsstörungen in den Ovarien.** Auch der Blutgehalt der Ovarien hängt vielfach mit dem Geschlechtsleben zusammen; vor der Pubertät ist das Ovarialgewebe blasser, fester; nach dem Eintritt der Geschlechtsreife voluminöser, blutreicher; mit den Jahren der Involution nimmt Volumen und Blutgehalt wieder ab. Ferner ist während der Periode des Geschlechtslebens der Eierstock bekanntlich einer periodischen physiologischen Congestion zur Zeit der Menstruation unterworfen. In den Leichen von Individuen, welche während dieser Zeit starben, findet man daher die Eierstöcke gross, weich, saftig, sehr blutreich.

Ferner kommt eine congestive Hyperämie der Ovarien zur Beobachtung, namentlich im Verlauf puerperaler Entzündungen, welche durch die Tuben

oder im Ligamentum ovarii fortgekrochen. Hier ist das Ovarium oft sehr bedeutend vergrössert, auf dem Durchschnitt dunkel geröthet, gewöhnlich hochgradig ödematös. Stauungshyperämie der Ovarien kommt namentlich bei Herzkranken vor.

Die Eilösung zur Zeit der Menstruation pflegt so häufig mit mehr oder weniger umfangreichen Blutungen in die Höhle des geplatzten Follikels einherzugehen, dass man dieselben als pathologisch nicht auffassen kann. In Fällen, wo bei der Berstung des Follikels keine Blutung erfolgt, wird die Höhle desselben durch eine gallertige Masse erfüllt; in der Regel aber findet ein Bluterguss statt, die Höhle wird mit geronnenem Blut gefüllt, welches die gewöhnlichen Metamorphosen eingeht. Von der inneren Schicht der Follikelkapsel aus erfolgt eine grosszellige Wucherung, welche in Folge der Fettmetamorphose in den Zellen gelblich gefärbt erscheint (Corpus luteum). Wenn das aus dem Follikel ausgetretene und von der Tube aufgenommene Ei nicht befruchtet wird, so bildet sich das Corpus luteum zurück, seine Peripherie wandelt sich in Bindegewebe um, das Centrum in ein festes narbenartiges Gewebe (Corpus fibrosum), war Blut in die Höhle des geborstenen Follikels ausgetreten, so bleibt ein Pigmentfleck zurück. Trat Schwangerschaft ein, so verzögert sich die Rückbildung, man findet noch kurz nach der Entbindung ein relativ umfängliches Corpus luteum.

Nicht selten kommt es im Verlauf der Menstruation auch zu umfänglicheren Blutungen. Durch den Bluterguss kann der betreffende Follikel bedeutend ausgedehnt werden, er wölbt sich kugelig auf der Ovarialoberfläche vor. Das ergossene Blut hindert bei erheblicher Menge die normale Entwickelung des Corpus luteum; man findet statt dessen, wenn z. B. der Tod zu Ende der Schwangerschaft erfolgt, einen bräunlichen Herd, welcher aus geschrumpften Blutkörperchen besteht und an dessen Peripherie nur ein schmaler gelber Saum hervortritt, welcher dem fett- und pigmenthaltigen Granulationsgewebe des Corpus luteum entspricht. Später kann aus solchen Blutergüssen nach Resorption des Blutes eine Cyste sich bilden. In anderen Fällen durchbricht der Bluterguss die Follikelwand, es findet blutige Infiltration des Ovarialgewebes oder durch den offen gebliebenen Riss Blutung in den Peritonäalraum statt.

§ 3. **Entzündungen der Ovarien** (Oophoritis) kommen am häufigsten im Puerperium vor, seltener entstehen sie ausserhalb desselben durch Fortsetzung chronischer Perimetritis und Peritonitis auf die Ovarien, bei Tuberkulose des Peritonäum oder der Tuben; ferner ist hervorzuheben, dass nicht selten Entzündung in der Wand von Ovarialcysten erfolgt.

Abgesehen von den besprochenen Verhältnissen ist eine Entzündung, welche man als genuine Oophoritis bezeichnen könnte, sehr selten. Die primäre Oophoritis scheint vorzugsweise einseitig vorzukommen, sie führt nur selten zu ausgedehnter Abscessbildung, doch sind einzelne Fälle beobachtet, wo der Durchbruch derartiger Ovarialabscesse in die Bauchhöhle oder in benachbarte Organe (namentlich die Harnblase) stattfand.

Die puerperale Oophoritis kommt in ihren schwersten Formen im Verlauf von Puerperalfieberinfectionen zur Beobachtung. Sie kann hier einerseits entstehen, indem die Entzündung continuirlich vom Uterus auf das Ovarium weiterkriecht, am häufigsten in den Lymphgefässen oder Gefässen des Ligamentum ovarii, selten von den Tuben aus; es kommt jedoch auch ein sprungweises Fortschreiten der Infection auf das Ovarium vor; nicht selten wird nur ein Ovarium befallen. Das entzündete Organ ist bedeutend angeschwollen, meist in frischen Fällen von graurothem sulzigem Aussehen, weiterhin kann die ganze Schnittfläche ein gelbliches eiterartiges Aussehen annehmen, oder auch es treten gelbe Züge und Streifen auf dem blassen Grunde hervor.

Die von der Schnittfläche sich ergiessende Flüssigkeit nimmt mehr und mehr eitrigen Charakter an. Mitunter verfällt das Ovarium einer förmlichen Verjauchung, das Stroma wird in einen weichen missfarbigen Brei umgewandelt, es kann dann Perforation in den Bauchfellraum die weitere Folge sein. In anderen Fällen kommt es nur an umschriebenen Stellen zur Abscessbildung, welche sowohl von den Follikeln als vom interstitiellen Gewebe ausgehen kann (auch Vereiterung, Verjauchung eines Corpus luteum kommt vor). Auch hier kann der Abscess bereits frühzeitig in die Bauchhöhle durchbrechen. In jenen Fällen, wo dieses nicht stattfindet, wo der Eiterherd zunächst innerhalb des Ovarium abgekapselt wird, schliesst sich zuweilen Entzündung von schleichendem Verlauf an, welche noch spät zur Perforation in Nachbarorgane führen kann, es kann das ganze Ovarium in einen mit den benachbarten Organen verlötheten Eitersack umgewandelt werden.

Weniger intensive puerperale Entzündungen sind sicherlich einer Rückbildung fähig und selbst grössere Abscesse können durch Abkapselung und Eindickung des Eiters unschädlich werden. Fand keine Abscessbildung, sondern nur diffuse Eiterinfiltration statt, so ist wohl völlige Wiederherstellung des Ovarium möglich, andrerseits kann wie bei den interstitiellen Entzündungen anderer drüsiger Organe ein Ausgang in Induration stattfinden. Das Ovarium bleibt dann nach überstandenem Puerperium noch erheblich vergrössert, sein Stroma ist gewuchert, von reichlichen Rundzellen durchsetzt, mit weiten Gefässen versehen. Nach und nach wird das Stroma fester, gefässärmer, die Follikel gehen zu Grunde unter dem Druck des hyperplastischen Stroma, das Organ nimmt mehr und mehr an Volumen ab und erhält dabei eine höckrige Oberfläche.

§ 4. **Geschwülste der Ovarien.** Fibrome kommen im Ovarium seltener in Form umschriebener Knoten, häufiger in Form diffuser, das ganze Ovarium einnehmender Neubildungen vor. Die Geschwulst hat hier im Allgemeinen noch die Gestalt des Ovarium, ihre Oberfläche ist höckrig, der Umfang kann sehr bedeutend werden; zuweilen sind gleichzeitig beide Ovarien in Fibrome umgewandelt. Auch cavernöse Formen dieser Geschwulstgattung wurden im Ovarium beobachtet. Chondrom des Ovarium wurde von Kiwisch, eine Mischgeschwulst (Myxo-Chondro-Fibrom) des Ovarium von Reiss beschrieben.

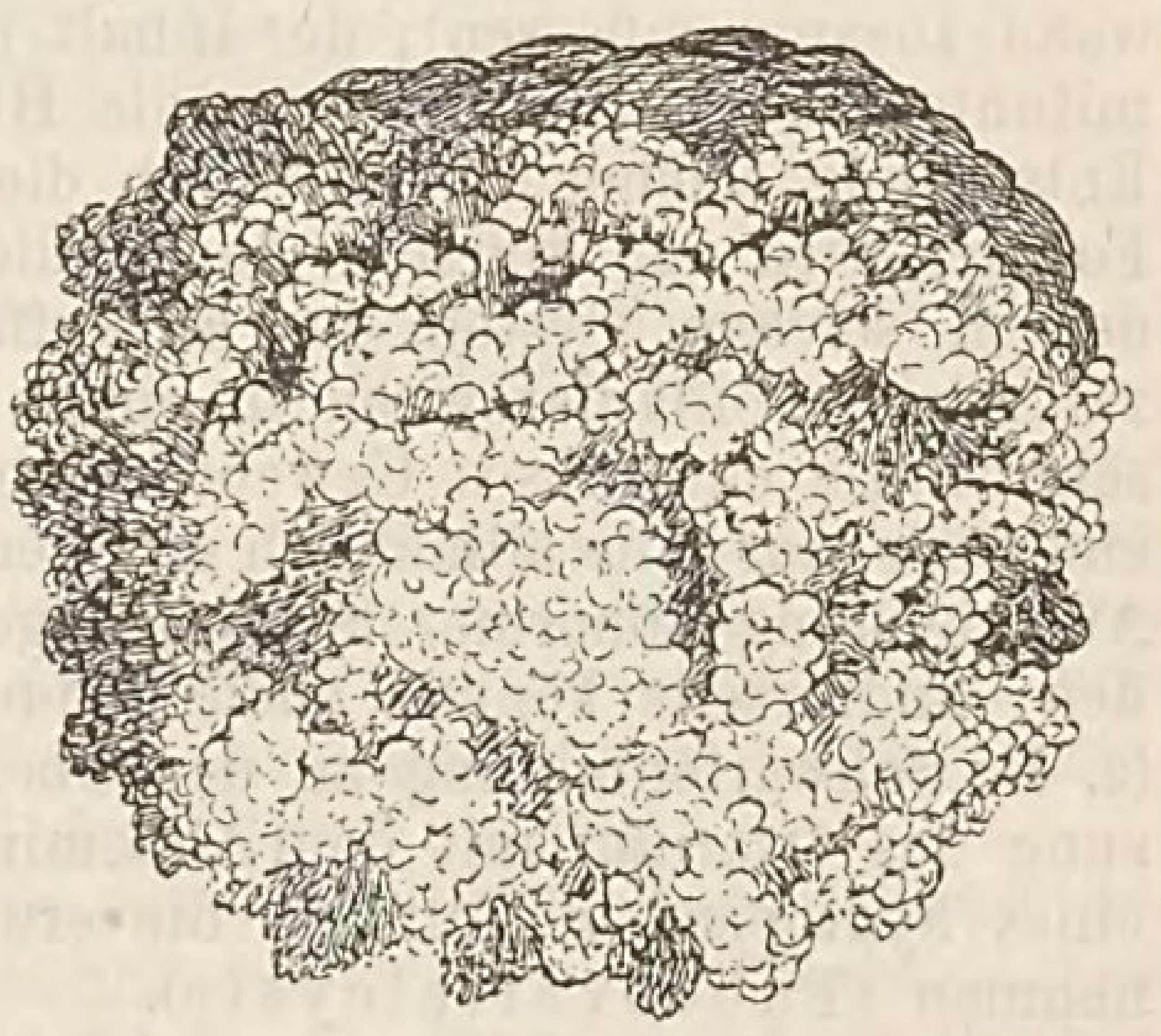


Fig. 163.
Papillom an der Oberfläche eines Ovarium (nat. Gr.).

Das primäre Sarkom des Ovarium ist eine seltene Neubildung; der Structur nach gehört sie meist in die Gruppe der Spindelzellensarkome, doch findet man oft zwischen den Zügen von Spindelzellen grössere oder feinere Anhäufungen eines rundzelligen Gewebes. Diese Spindelzellensarkome wurden schon als congenitale Bildungen beobachtet, ihr Wachsthum ist in der Regel ein langsames und es können die Follikel in dem Spindelzellenstroma lange erhalten bleiben, allmählich gehen sie jedoch gewöhnlich zu Grunde. Diese Geschwülste sind meist von blassrother Farbe, von glatter Oberfläche, zuweilen von lappigem Bau, die Gestalt lässt die ursprüngliche Form des Ovarium erkennen. Diese Ovarialsarkome können bedeutende Grösse, selbst den Umfang eines Mannskopfes erreichen, sie kommen gleichzeitig in beiden Ovarien vor;

selten machen sie Metastasen. Zuweilen kommt eine derartige Combination der sarkomatösen und glandulären Neubildung vor, dass im Stroma eines Kystomes sarkomatöser Bau hervortritt. Marchand beschrieb Ovarialgeschwülste (Angiosarkome), welche endotheliale Zellschläuche enthielten, die zum Theil hyalin entartet waren.

Papillome des Ovarium nehmen in seltenen Fällen von der freien Oberfläche des Ovarium, welche ja nach den Untersuchungen von Waldeyer ein echtes kurzcylindrisches Epithel trägt, ihren Ausgang, viel häufiger findet man sie in der Wand von glandulären Ovarialkystomen.

Den Beobachtungen von Gusserow, Eberth, Klebs und Coblenz kann Verfasser eine eigene hinzufügen. In der Leiche eines 19 jährigen Mädchens, welches an Peritonitis starb, fanden sich an der Oberfläche beider Ovarien blumenkohlartige Wucherungen mit langen zarten gefässreichen, vielfach verzweigten Zotten, dieselben trugen ein aus kurzcylindrischen Zellen gebildetes mehrschichtiges Epithel.

Unter den Ovarialcysten muss man nach Genese und Structur drei Arten auseinander halten: die einfachen Follikularcysten, zweitens die von Waldeyer als Myxoidkystome bezeichneten Geschwülste, welche den Cystoiden der früheren Autoren entsprechen und drittens die Dermoidkystome.

1. Die Follikularcysten entstehen dadurch, dass die Follikel durch reichliche Ansammlung von seröser Flüssigkeit ausgedehnt werden. Es handelt sich hier um einen Hydrops der Graaf'schen Follikel. Diese Cysten, welche in einzelnen Exemplaren oder in grösserer Anzahl die Ovarien durchsetzend beobachtet werden, kommen schon als congenitale Bildungen vor, scheinen sich jedoch meist im geschlechtsreifen Alter zu bilden. Die Follikularcysten erreichen in der Regel keine bedeutende Grösse, doch sind Cysten beobachtet von Faust-, ja Mannskopfgrösse. Stets ist die Innenfläche glatt, von einschichtigem, abgeplattetem Epithel bedeckt, ohne Andeutung von Septis (wenn nicht dicht neben einander liegende Follikel nach Atrophie der Scheidewand zusammenflossen); der Inhalt ist meist klar serös, selten zähe gallertig, mitunter, wenn Blutungen in die Höhle erfolgten, schwärzlich gefärbt. Die Entstehung solcher Cysten durch die Ausdehnung fertig gebildeter Graaf'scher Follikel wird am klarsten durch die Beobachtung von Rokitansky belegt, der in solchen Cysten das Ei auffand. In seltenen Fällen bilden sich so zahlreiche Follikularcysten in einem Ovarium, dass letzteres auf dem Durchschnitt wie cavernöses Gewebe erscheint. Die Entstehung dieser Cysten muss einerseits auf eine allmählich erfolgende und daher nicht zum Platzen führende Ausscheidung abnormer Serummenge in den Follikelraum zurückgeführt werden, andrerseits können auch Hindernisse des Platzens in Betracht kommen (z. B. Schwartenbildung an der Oberfläche des Ovarium). Besteht Verwachsung des Ovarium mit dem Abdominalende der Tube, so kann nach Berstung eines hydropischen Follikels die erweiterte Tube an der Cystenbildung theilnehmen (Tuboovarialcyste).

2. Die Myxoidkystome des Ovarium sind von den ebenbesprochenen Cysten durch die Structur ihrer Wand unterschieden, welche an eine gefäss- und drüsenreiche Schleimhaut erinnert. Diese Kystome können sich zu enormen Geschwülsten entwickeln; sie finden sich bald nur in einem Ovarium, bald beiderseitig. Nach Grösse und Zahl der die Geschwulst bildenden Cysten und nach der Beschaffenheit ihrer Wand und ihres Inhaltes kommen mancherlei Verschiedenheiten vor. So findet man uniloculäre Cysten, welche jedoch stets erkennen lassen, wie sie durch Confluenz mehrfacher Cystenräume entstanden (vorspringende Septa im Innern); häufiger sind die Kystome multiloculär, und zwar können in diesem Falle einer oder mehrere durch Confluenz entstandene Hauptcystenräume vorhanden sein, deren Wand wieder mehr oder

weniger zahlreiche kleinere Cysten enthält (sogenannte Nebencysten); ja es können die kleineren Cysten wiederum in ihrer Wand Cysten tragen bis hinab zur mikroskopischen Kleinheit; oder aber es besteht die ganze Geschwulst aus einer grossen Zahl kleinerer Cystenräume, der Durchschnitt solcher Geschwülste bietet ein alveoläres Aussehen. Im Allgemeinen nimmt die Zahl der Cysten ab mit dem Wachsthum der Geschwulst, indem mehr und mehr primäre Cystenräume zur Confluenz gelangen; doch sind hier auch andere Einflüsse wirksam, so kann von vornherein reichliche seröse Ausscheidung in den Cystenraum bereits frühzeitig zur Confluenz führen; während in Fällen, wo dauernd ein mehr consistenter, schleimiger Cysteninhalt gebildet wird, selbst grosse Eierstockskystome entstehen können, welche aus zahlreichen kleinen Cysten bestehen. Es kommt auch nicht selten vor, dass ein Theil der Geschwulst aus solchen kleinen Cysten besteht, während der andere von grossen mit Serum gefüllten Hohlräumen gebildet wird.

Wie das normale Ovarium so hängt auch das Kystom, welches an seine Stelle getreten, mit dem Uterus zusammen. Man bezeichnet gewöhnlich die Gewebe, welche den Zusammenhang vermitteln, als Stiel des Kystoms. Die Grundlage desselben bildet das Ligamentum ovarii, welches verdickt und derb, aber auch verlängert und verdünnt gefunden wird. Da das Abdominalende der Tube mit der Aussenwand der Cyste verlöthet zu sein pflegt, so geht auch dieses in der Regel in den Stiel ein, ferner sind noch das Ligamentum latum und die in den Hilus ovarii eintretenden Gefässe anzuführen. Da von letzteren die Ernährung der Geschwulst abhängt, so ist es begreiflich, dass an grossen Cysten sehr mächtige Gefässe (z. B. Arterien vom Lumen der Radialis) gefunden werden können. Je nach der Lage der Cyste und der Zerrung, welche der Stiel erfährt, ist der letztere dünner und länger oder kürzer und breiter. Zuweilen kommt es vor, dass ein Stiel überhaupt nicht vorhanden ist, indem der zwischen die Blätter des Ligamentum latum hineinwuchernde Tumor direct der Seitenwand des Uterus aufsitzt.

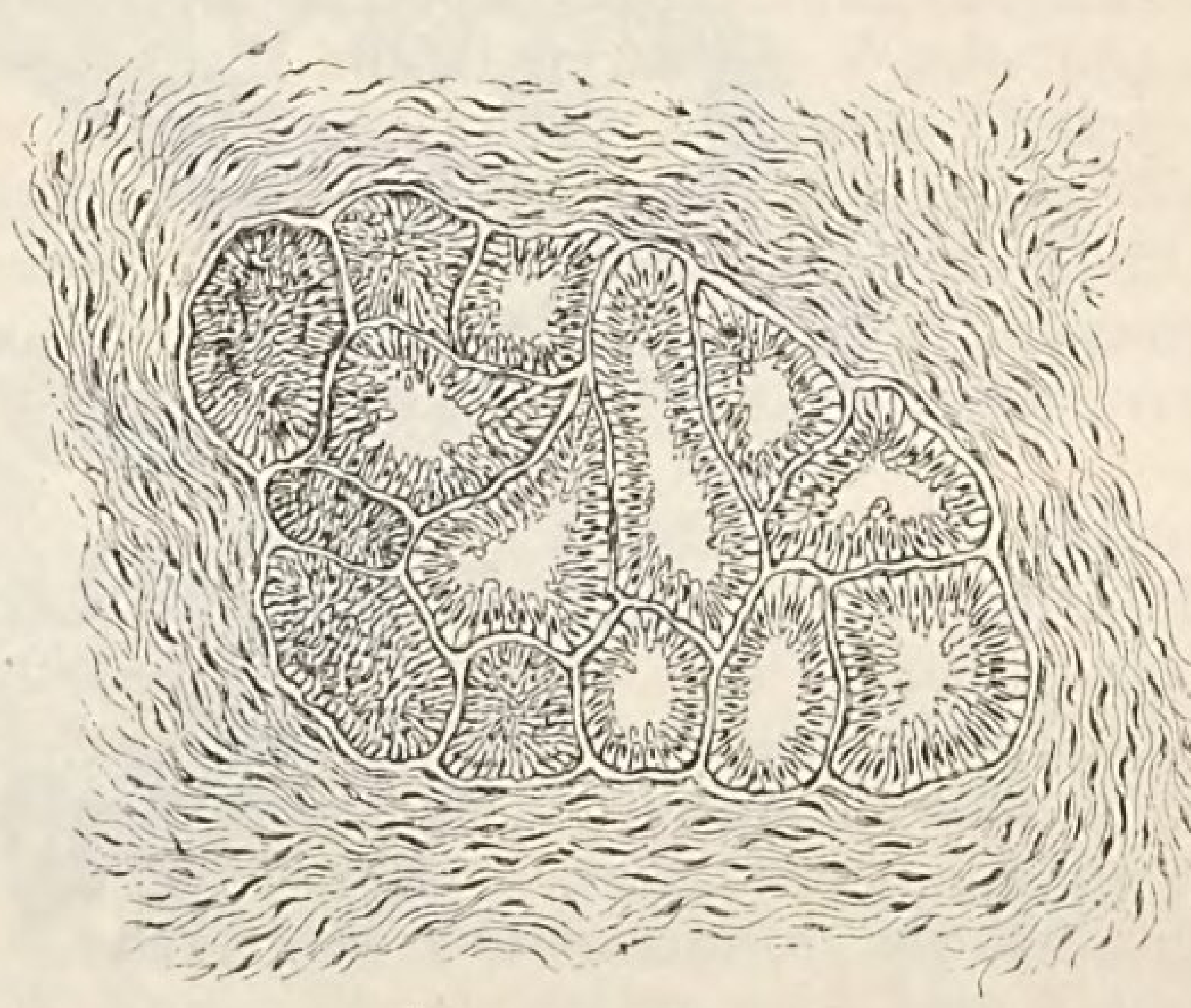


Fig. 164.
Durchschnitt aus der Wand eines glandulären Kystoms des Ovarium.

Die Aussenfläche der Kystome kann selbst bei bedeutendem Volumen der Geschwulst glatt und frei von Adhäsionen mit den Organen der Nachbarschaft bleiben. Zuweilen findet man an der Oberfläche der Kystome kleine Epithelgranulationen, ferner kommen auch zottige gefässhaltige Wucherungen vor, welche zur Bildung von Adhäsionen führen können.

Die Wand der Hauptcysten, und ebenso der grösseren Nebencysten, lässt auf dem mikroskopischen Durchschnitt zwei Lagen erkennen. Die äussere Schicht besteht aus faserigem Bindegewebe, die innere ist reich an Spindelzellen und Rundzellen, an ihrer Innenfläche sitzt das Epithel auf. An noch in der ersten Bildung begriffenen Cysten lässt sich die Tunica fibrosa noch nicht nachweisen. Das Epithel an der Innenfläche der Cysten ist in der Regel nur in einfacher Lage vorhanden und von cylindrischer Form, es überzieht an den meisten Stellen keineswegs die Innenfläche der Cysten in einer

glatten Lage, sondern es kommen taschenförmige Einbuchtungen vor, welche dem Typus der schlauchförmigen Drüsen entsprechen, andrerseits zottige, in den Cystenraum vorwuchernde Auswüchse. Beide Bildungen werden gleichzeitig in der Wand derselben Cyste gefunden; doch pflegt gewöhnlich die eine oder andere Form vorwiegend zu sein.

Die glandulären Ovarialkystome, in denen die drüsigen Bildungen vorwiegen, sind schon für die grobe Betrachtung charakterisirt durch den Befund sehr zahlreicher secundärer Cysten; mikroskopisch findet man in der Wand, wie erwähnt, schlauchförmige, zuweilen auch verzweigte Drüsen. Das Secretionsproduct dieser Schläuche bildet den Cysteninhalt, welcher zunächst gewöhnlich zäh, mucinreich (muciparesAdenom, Klebs) ist, doch bei weiterem Wachsthum, wenn die Drüsenepithelien durch den Druck des Secrets atrophisch werden, mehr wässerig wird. Die jungen Cysten entstehen durch Obliteration der Drüsenmündung und Retention ihres Secrets; in der Wand der

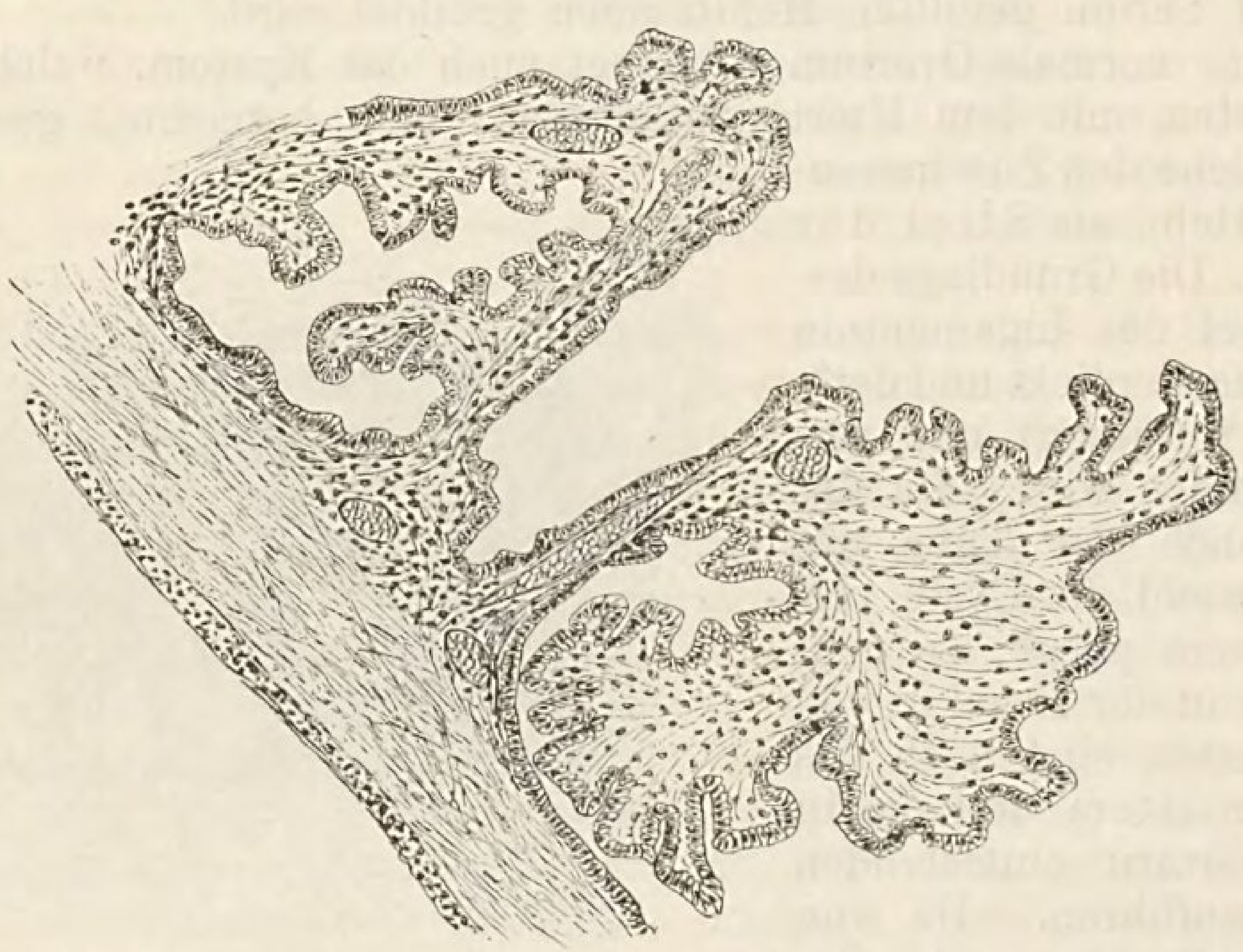


Fig. 165.
Durchschnitt aus der Wand eines papillären Kystoms des Ovarium.

auf solche Weise gebildeten Tochtercysten können wieder aufs neue drüsige Wucherungen sich bilden, welche durch Abschnürung in kleine Cysten sich umwandeln.

Die papilläre Form des Kystomes ist durch das Auftreten zottiger oder dendritischer Vegetationen charakterisirt, welche in ihrer Structur völlig dem Cylinderzellenpapillom der Schleimhäute entsprechen. Die innere Wandschicht solcher Zottenkystome pflegt sehr gefässreich zu sein. Die Entwickelung der Zotten kann eine verschieden reichliche sein; bald finden sich nur einzelne Theile der Innenfläche mit solchen Excrescenzen bedeckt; in anderen Fällen bilden die weichen zottigen Massen den Hauptinhalt der Cyste.

Die chemische Beschaffenheit des Inhaltes der Kystome ist hauptsächlich durch zwei Reihen organischer Substanzen charakterisirt, zur Mucinreihe gehören das Mucin, der Colloidstoff, das Schleimpepton; zur Albuminreihe das Paralbumin und Metalbumin und das Albuminpepton. Nach Waldeyer (l. c.) kommt das Paralbumin constant in den Ovarialkystomen vor, ein Factum, das um so interessanter ist, da nach Waldeyer der Inhalt der Graaf'schen Follikel eine fast reine Paralbuminlösung ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in der Regel im Inhalt von Ovarialkystomen reichliche Cylinderzellen, während dagegen im Sediment reiner ascitischer Flüssigkeit vorzugsweise lymphoide Zellen gefunden werden. Auch dieses Verhalten kann bei der Be-

urtheilung einer durch Probepunction entleerten Flüssigkeit für die Diagnose verwerthet werden.

Für die Genese der glandulären Ovarialkystome ist durch die neuen Untersuchungen (Klebs, Waldeyer u. A.) der Ursprung aus Wucherung epithelialer Elemente des Ovarium unzweifelhaft nachgewiesen, es gehören also diese Geschwülste zu den Adenomen. Daraus ergibt sich, dass entweder das Epithel der fertig gebildeten Graaf'schen Follikel, oder aber dasjenige der Pflüger'schen Schläuche als Ausgangspunkt der Neubildung in Betracht kommt. Die histologischen Bilder der ersten Stadien der Kystombildung sprechen zu Gunsten der Entwickelung aus den Drüsenschläuchen. In der That haben sich die meisten Autoren zu Gunsten dieser Auffassung ausgesprochen. Es ist wahrscheinlich anzunehmen, dass die glandulären Kystome aus unentwickelten, nicht zur Bildung von Follikeln verwendeten Resten der fötalen Drüsenschläuche entstehen. Die Schläuche bilden kleine Ausstülpungen, deren Innenfläche von Cylinderepithel ausgekleidet ist, während die Wand aus einer zellreichen bindegewebigen Hülle besteht; indem die Mündung der taschenartigen Ausstülpung verödet, sammelt sich in dem abgeschlossenen Raum ein schleimig-albuminöses Secret, welches die Cyste mehr und mehr ausdehnt; durch Wucherung der Drüsenschläuche in der Wand der Primärcyste bilden sich neue Cysten, in deren Wand wiederum tertiäre Cysten entstehen können. Auf diese Weise entwickeln sich die zusammengesetzten cystischen Geschwülste, in denen oft alle Uebergänge von kleinsten, nicht selten in Form drüsiger Vorragungen zusammengelagerten Cysten bis zu kopfgrossen Hohlräumen gefunden werden können.

Die im Vergleich zur Häufigkeit der glandulären Kystome selteneren papillären Kystome zeigen manche Eigenthümlichkeit; es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass ihre Genese eine besondere ist. Das Vorkommen kleiner zottenartiger Wucherungen an der Innenfläche namentlich der jüngeren Cysten ist auch bei den besprochenen glandulären Kystomen nicht selten, dieselben erreichen jedoch keine erhebliche Grösse; vielfach handelt es sich aber nicht um wirkliche Zotten, sondern um Durchschnitte leistenförmiger Vorsprünge oder wirklicher Septa (W. Fox). Für die echten papillären Kystome ist, wie namentlich durch die Untersuchungen von Marchand nachgewiesen wurde, die Art der Entwickelung eine eigenthümliche. In sehr frühen Stadien finden sich bereits mehrfache, oft gleichzeitig in beiden Ovarien auftretende Cysten, welche mit Flimmerepithel ausgekleidet sind. Bald erheben sich von der Innenfläche der Wand papilläre Wucherungen, welche zur Entwickelung blumenkohlartiger umfänglicher Massen führen. Diese zottige Neubildung kann die Wand der Cysten durchbrechen, auf diese Weise kann das Peritonäum mit papillären Geschwülsten besetzt werden. Während in einem Theil der Fälle noch in umfänglichen papillären Kystomen mit Flimmerepithel bekleidete Cysten nachgewiesen wurden, fehlte in anderen Fällen diese Epithelform; indem Marchand die Transformation des cilientragenden Epithels in cilienloses nachgewiesen hat, ist die Erklärung für das eben berührte Verhalten gegeben. Auch in papillären Ovarialkystom kommt die Entwickelung secundärer Cysten vor, jedoch nicht in jener regelmässigen Weise wie beim glandulären Kystom. W. Fox beschrieb die Entstehung von Cysten durch Verwachsung der freien Enden der Papillen. Cystenähnliche Gebilde entstehen durch myxomatöse Wucherung im Stroma der Papillen. Der Cysteninhalt unterscheidet sich ebenfalls wesentlich von demjenigen der glandulären Kystome, er hat nicht jene zähschleimige Beschaffenheit; in den grösseren Cysten ist er oft durch Blutergüsse aus den gefässreichen Papillen verändert, bräunlich gefärbt, oder durch Beimischung desquamirter Epithelien getrübt. Die colloide Entartung der Epithelien scheint bei den papillären Kystomen nicht

in der Ausdehnung vorzukommen wie bei den glandulären Cystengeschwülsten. Nach Allem lässt sich der wesentliche Unterschied dahin zusammenfassen, dass die Zellen des glandulären Kystoms die Eigenschaften von Drüsenzellen bewahrt haben, während die Zellen, welche die papillären Wucherungen überziehen, als Deckepithelien aufzufassen sind; dem entsprechend stellt sich bei den Geschwülsten der ersten Gattung der Inhalt als ein Secretionsproduct dar, während der Inhalt der papillären Cysten vorzugsweise durch Transsudation aus den Gefässen der zottigen Wucherungen und durch Desquamation von Epithel entsteht.

Hervorhebung verdient noch das Auftreten geschichteter Kalkkörper in den Papillen und in den festeren Theilen der Wandung. Zwar kommen sandige Concremente (gebildet durch epitheliale Incrustation — Waldeyer) auch in glandulären Kystomen vor, aber keinesfalls so häufig und verbreitet wie bei den papillären Formen; sie liegen theils in den Epithelhaufen, theils im Stroma; sie bestehen grösstentheils aus kohlensaurem Kalk mit einer geschichteten organischen Grundlage.

In klinischer Hinsicht ist die papilläre Form des Kystoms im Allgemeinen im Vergleich mit dem glandulären Kystom als eine malignere Geschwulstform zu beurtheilen. In dieser Richtung ist von Wichtigkeit die Häufigkeit von Metastasen, welche am Peritonäum in Form von papillären Wucherungen oder von Cysten, von deren Innenfläche zottige Wucherungen ausgehen, sich entwickeln. Andrerseits finden sich nicht selten Uebergänge vom papillären Kystom zum Carcinom.

Ueber die genetische Beziehung des papillären Kystoms zu den normalen Gewebselementen des Ovarium sind die Meinungen der Autoren noch getheilt. Waldeyer führt die Entstehung des papillären Kystoms auf das Ueberwiegen der bindegewebigen Wucherung zurück, das wuchernde Bindegewebe schiebe das Epithel vor sich her und bilde so die papillären Auswüchse. Olshausen hat zuerst die Sonderstellung gewisser papillärer Kystome hervorgehoben, welche durch meist doppelseitiges Auftreten, durch wenigstens theilweise intraligamentären Sitz, durch Auftreten von Flimmerepithel an der Innenfläche gekennzeichnet sind. Olshausen hält es für wahrscheinlich, dass diese Geschwülste von Theilen des Parovarium, welche in den Hilus des Ovarium hineinreichen, sich entwickeln; Waldeyer hatte bereits vorher eine analoge Genese für die im Ovarium vorkommenden einfachen Flimmerepithelcysten als möglich hingestellt. Olshausen führt als Beleg für seine Auffassung den Fall einer Cyste des Lig. latum an, welche an ihrer Innenfläche ebenfalls mit Flimmerepithel bekleidete, kalkkörperchenhaltige zottige Wucherungen enthielt. Marchand vertritt dagegen, namentlich mit Bezug auf das meist solitäre Auftreten der Parovarialcysten die Ansicht, dass die papillären Kystome von Graaf'schen Follikeln abstammen, oder von Bildungen, welche denselben gleichwerthig sind und welche wahrscheinlich vom Oberflächenepithel des lateralen Theiles der Ovarien herrühren. Für diese Auffassung spricht, dass Sinety und Malassez im Ovarium kleine Cysten mit Flimmerepithel fanden, welche mit dem Oberflächenepithel nach Art der Pflüger'schen Schläuche zusammenhingen. Nach Coblenz bildet die Rindenschicht des Ovarium die Entwickelungsstätte für die glandulären, dagegen die Marksubstanz (Zone der Kölliker'schen Markstränge des Eierstockshilus) vorzugsweise den Ausgangspunkt für die papillären Kystome; drittens aber können sowohl glanduläre als vorwiegend papilläre Cystengeschwülste aus Resten des fötalen Wolff'schen Körpers hervorgehen.

Wenn schon aus der oben gegebenen Beschreibung hervorgeht, dass die Ovarialkystome nach dem Stadium und der Richtung ihrer Entwickelung gewisse Verschiedenheiten darbieten, so kommt in den Einzelfällen noch mancherlei Besonderheit hinzu. So kann die Structur der Cystenwand besondere Eigenthümlichkeiten zeigen, sie kann sehr massig entwickelt sein, oder im Gegentheil auffallend dünn; ferner kommt es vor, dass die innere Lage eine

myxomatöse oder sarkomatöse Structur zeigt. Auf die Combination des Kystoms mit Carcinombildung oder richtiger gesagt auf das Uebergehen der typischen Drüsengewebsneubildung in atypische carcinomatöse Wucherung der Epithelien kommen wir unten zurück.

Von rückgängigen Metamorphosen, welche in den Ovarialkystomen vorkommen, ist die Fettdegeneration zu erwähnen, welche sowohl das Epithel als die Zellen der Wand betreffen kann. Auch Kalkinfiltration der Wand wird, jedoch meist nur in geringer Ausdehnung, beobachtet.

Entzündung der Cystenwand kommt einerseits in Form eines chronischen Processes vor, welcher zur Sklerose des die Wand bildenden Bindegewebes und an der Aussenfläche der Cyste zur Entwickelung sehnenfleckenartiger Verdickungen, zu Adhäsionen mit den serösen Häuten der Umgebung führt; Vorgänge, welche meist auf traumatische Einflüsse zurückzuführen sind. Dann wird aber auch eine echte eitrige Entzündung beobachtet, welche ihren Hauptsitz im Gewebe der inneren Wandlage hat. Durch die Eiterung kann die Epitheldecke in grösserer Ausdehnung losgestossen werden, es wuchert ein gefässreiches Granulationsgewebe in die Cystenhöhle vor.

Zu Blutungen in die Cyste kommt es nicht selten aus den gefässreichen Zotten bei der papillären Form des Kystoms. Ferner können sehr bedeutende Blutungen stattfinden, verursacht durch Circulationsstörung in Folge der Achsendrehung einer Ovarialcyste. Das Eintreten dieser Achsendrehung wird durch Länge und Dünne des Stieles begünstigt; in Folge von Lageveränderungen der Cyste kommt es dann leicht zu einer förmlichen Torsion des Stieles. In seltenen Fällen wurde der Stiel förmlich abgedreht, das geschrumpfte Ovarium lag an einer Stelle der Bauchhöhle durch Pseudomembranen fixirt.

Perforation von Ovarialcysten kann einerseits durch Gangrän oder eitrige Schmelzung der Wand verursacht werden, andrerseits wurde wiederholt beobachtet, dass die papillomatösen Wucherungen an der Innenfläche der Cysten durch die Wand hindurchwucherten. Die Perforation kann in den freien Bauchfellraum erfolgen; zuweilen erfolgt nach vorheriger Verlöthung der Durchbruch in die Blase, den Mastdarm, die Scheide.

Die Störungen, zu welchen die Ovariencysten Anlass geben, sind mannigfaltiger Art. Da die Geschwulst durch ihren Stiel an den Uterus fixirt ist, so ist es begreiflich, dass dieses Organ vorzugsweise durch das Kystom Lageveränderungen ausgesetzt ist. Ovarialcysten von mittlerer Grösse, welche noch im Beckenraum Platz haben, drängen, je nachdem sie vor oder hinter der Gebärmutter liegen, die letztere nach vorn oder hinten. Ist eine im Douglas'schen Raum gelegene Cyste durch Pseudomembranen am Emporsteigen gehindert, so wird der Uterus herabgedrängt, es kann selbst Prolaps desselben eintreten. Steigt die Cyste mit Zunahme ihres Umfanges aus dem Beckenraum empor, so wird der Uterus in die Höhe gezogen und zwar nach der Seite der Cyste zu. Entsprechend der Zunahme der Cyste werden auch andere Bauchorgane mehr und mehr bedrängt.

3. Die Dermoidkystome, deren Wand in ihrer Structur der äusseren Haut entspricht, kommen seltener vor als die eben besprochenen Myxoidkystome. Die Angaben über Structur und Genese dieser Cysten, über das Vorkommen von Zähnen, Haaren, Schweiss- und Talgdrüsen sind bereits im allgemeinen Theil dieses Buches gemacht. Wenn wir in der Hauptsache darauf verweisen können (vergl. Bd. I, S. 172), so ist hier noch der Ort, Einiges dem früher Gesagten hinzuzufügen. Hierher gehört namentlich die durch eine Anzahl neuer Untersuchungen (Eichwald und Flesch) festgestellte Thatsache, dass Kystome vorkommen, deren Structur theils den gewöhnlichen Myxoidkystomen entspricht, theils dermoiden Charakter zeigt. In einem von Baumgarten beschriebenen Fall, welcher Combination von Cystoma glandulare und Dermoid zeigte, fanden sich rudimentäre Nachbildungen verschiedener Organe (Knochen, dem peripheren und centralen Nervensystem entsprechende Gewebsmassen, magen- und darmschlauchähnliche Bildungen, an die Trachea erinnernde Theile), namentlich aber auch augenähnliche Gebilde. Das Vorkommen von Dermoidkystomen, welche durch ihre Zusammensetzung

als wahre Teratome sich darstellen im kindlichen Ovarium lässt die Zurückführung ihrer Entstehung auf innerhalb des Ovarium stattfindende rudimentäre Entwickelung befruchteter Eier nicht zu. Die von Waldeyer herrührende Hypothese, nach welcher diese zusammengesetzten Dermoide das Ergebniss einer Art von parthenogenetischer Entwickelung der Eizellen darstellen sollten, ist thatsächlich nicht zu begründen. Am wahrscheinlichsten wird die Bildung auch der im Ovarium sesshaften Dermoiden durch die Annahme abnormer Abschnürung von Theilen der fötalen Keimblätter erklärt, wobei hervorzuheben ist, dass der Eierstock nach His sich im Achsenstrange der Embryonalanlage bildet, wo sich zur Zeit der Ovarialentwickelung die Trennung der drei Keimblätter noch nicht vollzogen hat.

Die Dermoidcysten sind ähnlichen Veränderungen wie die Glandularkystome ausgesetzt, es kommt in ihrer Wand Verkalkung vor, es kann in ihr Entzündung eintreten, in Folge derselben Perforation in benachbarte Organe (am häufigsten in die Blase oder das Rectum), Abgang von Haaren oder Zähnen durch dieselben. Auch Entwickelung von Carcinom wurde in Dermoidcysten des Ovarium beobachtet.

Das primäre Carcinom des Ovarium combinirt sich nicht selten mit dem Kystom, einerseits derartig, dass eine Geschwulst des Eierstockes theilweise den Charakter des Carcinoms zeigt, während an anderen Stellen einfache Kystombildung vorliegt (in der Regel in der glandulären Form); andrerseits in der Weise, dass ein Carcinom in der Wand einer Cyste offenbar erst secundär entstand; hier kann man alle Uebergänge von der Entwickelung typischer Drüsenschläuche zur atypischen Epithelwucherung nachweisen. Von besonderem Interesse sind aber Fälle, wie Klebs einen anführt, wo bei der Ovariotomie ein Theil des Kystoms zurückgelassen wurde und nun in Form eines Carcinoms weiter wucherte. Im Uebrigen kommt der Krebs des Ovarium auch unabhängig von Kystombildung vor und zwar in seinen verschiedenen Formen (Scirrhus, Medullarkrebs, Gallertkrebs), gewöhnlich in diffuser Verbreitung auftretend, sodass das ganze Ovarium in der Geschwulst aufgeht und letztere noch die Form des Organs erkennen lässt; zuweilen entarten beide Ovarien gleichzeitig. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt die Structur bald mehr, bald weniger glandulären Charakter. Für die echt epithelialen Carcinome des Ovarium müssen wir mit Waldeyer als Ausgangspunkt das Epithel der Follikel oder der Pflüger'schen Schläuche ansehen; dabei vorläufig unentschieden lassend, ob ein von den Lymphgefässendothelien ausgehender primärer Endothelkrebs (Rindfleisch) im Ova-

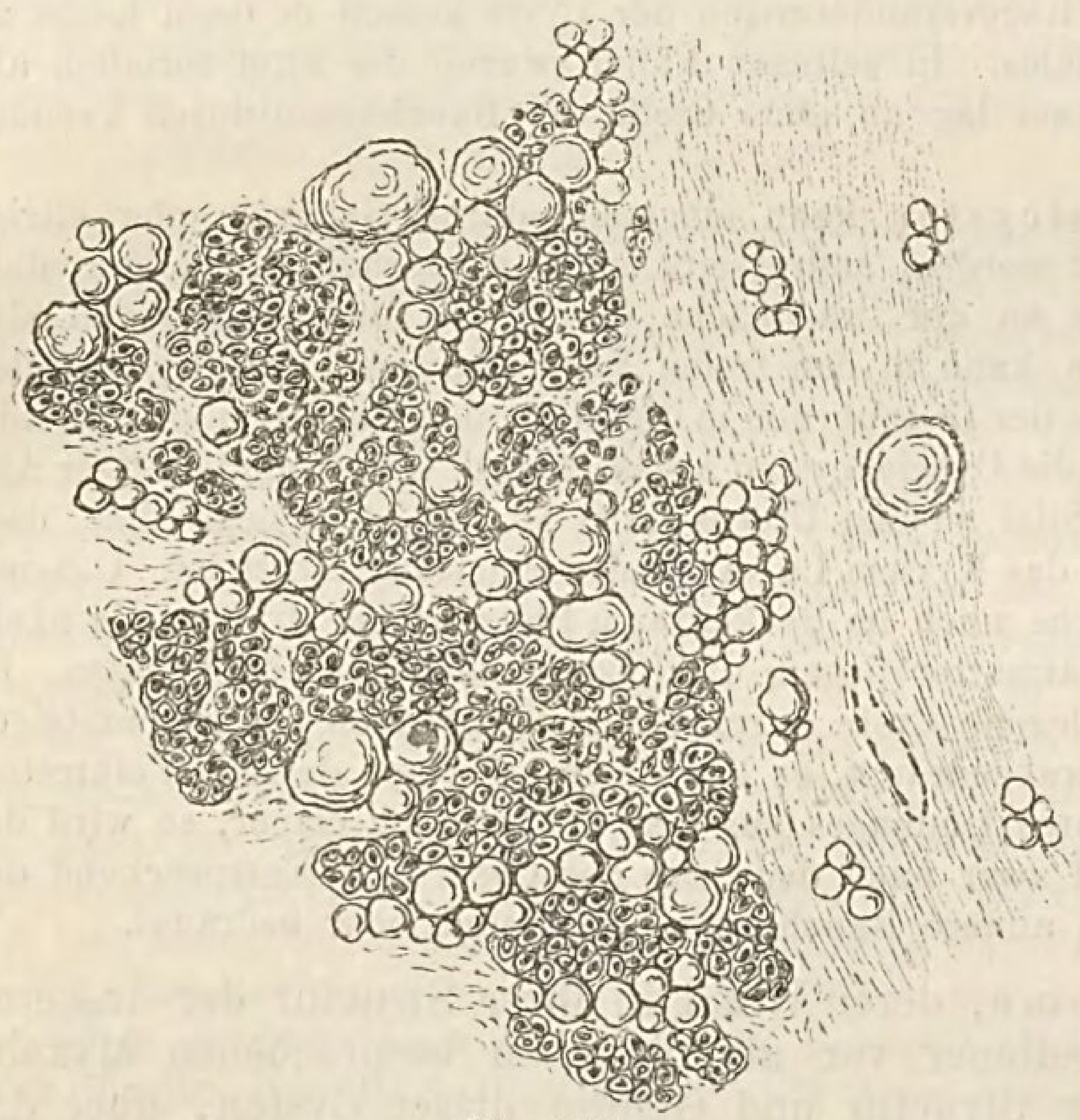


Fig. 166.

Psammocarcinom des Ovarium, geschichtete Sandkörper im Stroma eines kleinzelligen primären Carcinoms des Ovarium. Vergr. 1:350.

rium vorkommt. Auch vom Oberflächenepithel der Ovarien kann Geschwulstbildung mit dem Charakter des Zottenkrebses ausgehen.

In einem von Marchand genau untersuchten Fall fand sich an den Ovarien eine zottige Wucherung, die Oberfläche der Papillen war mit Cylinderepithel bekleidet, in der Mitte der kleinen Geschwülste nahm das bindegewebige Gerüst an Mächtigkeit zu, die wuchernden Epithelien waren in dasselbe eingedrungen und zeigten alveoläre Anordnung. Zudem fanden sich am Peritonäum und im Netz zahlreiche secundäre Geschwülste von carcinomatöser Structur, die Zellen waren auch hier meist cylindrisch; sowohl die primären als die secundären Geschwulstmassen enthielten reichlich geschichtete Kalkkörper.

Einen gleichartigen Fall von primärem *Psammocarcinoma papillare* des Ovarium mit reichlicher secundärer Carcinose des Peritonäum wurde kürzlich vom Verfasser beobachtet; die concentrisch geschichteten Kalkkörper lagen ausschliesslich im Stroma, ihre Entwickelung schien aus zurückgebildeten Gefässsprossen hervorzugehen.

Die verschiedenen Formen des primären Eierstockkrebses greifen nicht selten auf das Peritonäum über; auch metastatische Krebsentwickelung zwischen den breiten Mutterbändern, in den Lymphdrüsen der Bauchhöhle, in der Leber kommt vor. Bemerkenswerth ist es, dass der primäre Ovarialkrebs relativ oft bei jugendlichen Individuen, selbst bei Kindern zur Beobachtung kam.

Metastatische Krebsentwickelung im Ovarium ist selten, ebenso kommt es nicht oft vor, dass Carcinom benachbarter Organe continuirlich auf das Ovarium fortschreitet.

Tuberkulose des Ovarium ist jedenfalls ausserordentlich selten. Rokitansky sah in einem Fall neben Lungen- und Darmphthisis, Peritonäal- und Tubartuberkulose, das linke Ovarium von zahlreichen käsigen Tuberkeln durchsetzt, von denen die peripheren in der Albuginea sassen. In einem Fall von Gusserow war das tuberkulöse Ovarium in eine hühnereigrosse Geschwulst umgewandelt.

An krankhaften Veränderungen am Parovarium verdienen lediglich die von demselben ausgehenden Cysten Erwähnung, die namentlich dadurch charakterisirt sind, dass sie zwischen den Blättern des Ligamentum tubo-ovariale liegend, aussen von einer Serosa überzogen sind. Die Innenfläche dieser Cysten trägt meist Flimmerepithel, der Inhalt ist bei den sehr häufigen kleinen Cysten des Parovarium colloid, bei grösseren Cysten dünnflüssiger. In einzelnen Fällen, so von Kiwisch, Scanzoni, Spiegelberg, wurden bis mannskopfgrosse vom Parovarium aus entwickelte Cysten beobachtet.

DRITTES CAPITEL.

Krankheiten der Tuben.

Literatur.

Lageveränderungen: Rokitansky (Achsendrehung), Allg. Wien. Zeitschr. 1860. 2—7. — Bérard (Tube im Schenkelbruch), L'expérience. 1839. Avril.

Hydrops der Tuben: Voigtel, Handb. d. pathol. Anat. III. S. 526. — Hennig, Der Katarrh der weibl. Geschlechtsorgane. S. 29. — Förster, Wiener med. Wochenschr. 1859. 44. — Klob, Path. Anat. der weibl. Sexualorgane. S. 288. — Hansamann, Ueber Retentionscysten der weibl. Genitalien. Zürich 1876. — Tait, Path. Soc. XXXII.

Entzündung: Scanzoni, Lehrb. d. Krankh. d. weibl. Sexualorgane. Wien 1875. — Bandl, Die Krankheiten der Tuben, Billroth; Lehrb. der Chirurgie. — Hennig, Krankheiten der Eileiter. Stuttgart 1876. — Winckel, Lehrb. d. Frauenkrankh. Lpz. 1886. S. 567.

Geschwülste: Rokitansky (Fibrom u. Lipom), Lehrb. III. S. 442. — Simpson (Fibrom), Diseases of women. p. 541. — Doran (Papillom), Transact. of the path. Soc. XIII. — Scanzoni (secund. Carcinom), Krankh. d. weibl. Sexualorgane. II. S. 79.

Tuberkulose: Geil, Ueber die Tuberkulose d. weibl. Geschlechtsorgane. Erlangen 1851. — Förster, Würzb. med. Zeitschr. 1860. I. — Schramm, Arch. f. Gynäkol. XIX. S. 416. — Mosler, Die Tuberkulose d. weibl. Geschlechtsorgane. Diss. Breslau 1883. — Steven, Glasgow. med. Journ. 1883. XIX.

Tubo-Ovarialcysten: Burnier, Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gynäkol. V. S. 357. — Runge u. Thoma, Arch. f. Gynäkol. XXVI. H. 1.

§ 1. **Erworbene Lageveränderungen.** Die Lageveränderungen der Eileiter sind zum grossen Theil secundär, namentlich werden sie durch abnorme Lagerung der Gebärmutter hervorgerufen, ferner durch Ovarialgeschwülste. Die Achsendrehung des Ovarium, durch welche die Tube um das zusammengedrehte Ligamentum ovarii spiralig aufgewunden wird, hat bereits Erwähnung gefunden.

Wie die Ovarien werden die Eileiter zuweilen in Hernien gefunden, sie können dann den Uterus in den Bruchsack nachzerren. Am häufigsten werden Lageveränderungen der Tuben bedingt durch periovarielle und perimetritische Adhäsionen. So findet man das Abdominalende der Tube nach hinten und unten gelagert, mit der Oberfläche des Ovarium verwachsen, seltener mit der hinteren Fläche des Ligamentum. Hat solche Adhäsion über dem mittleren Theil der Tube ihren Sitz, so kann letztere an der Stelle der Verlöthung Knickung erfahren. Auch mit der Serosa von Darmpartien oder der Harnblase kann der Eileiter durch Pseudoligamente verbunden werden. Am häufigsten werden die Tuben durch die perimetritischen Adhäsionen nach hinten und unten in den Douglas'schen Raum gezerrt und dort durch Verwachsung mit der Rectumwand oder der Uterusserosa fixirt.

§ 2. **Verengerung und Verschluss der Tuben und ihre Folgen** (*Hydrops tubarum*). Angeborene Verengerung oder Verschliessung der Eileiter kann die

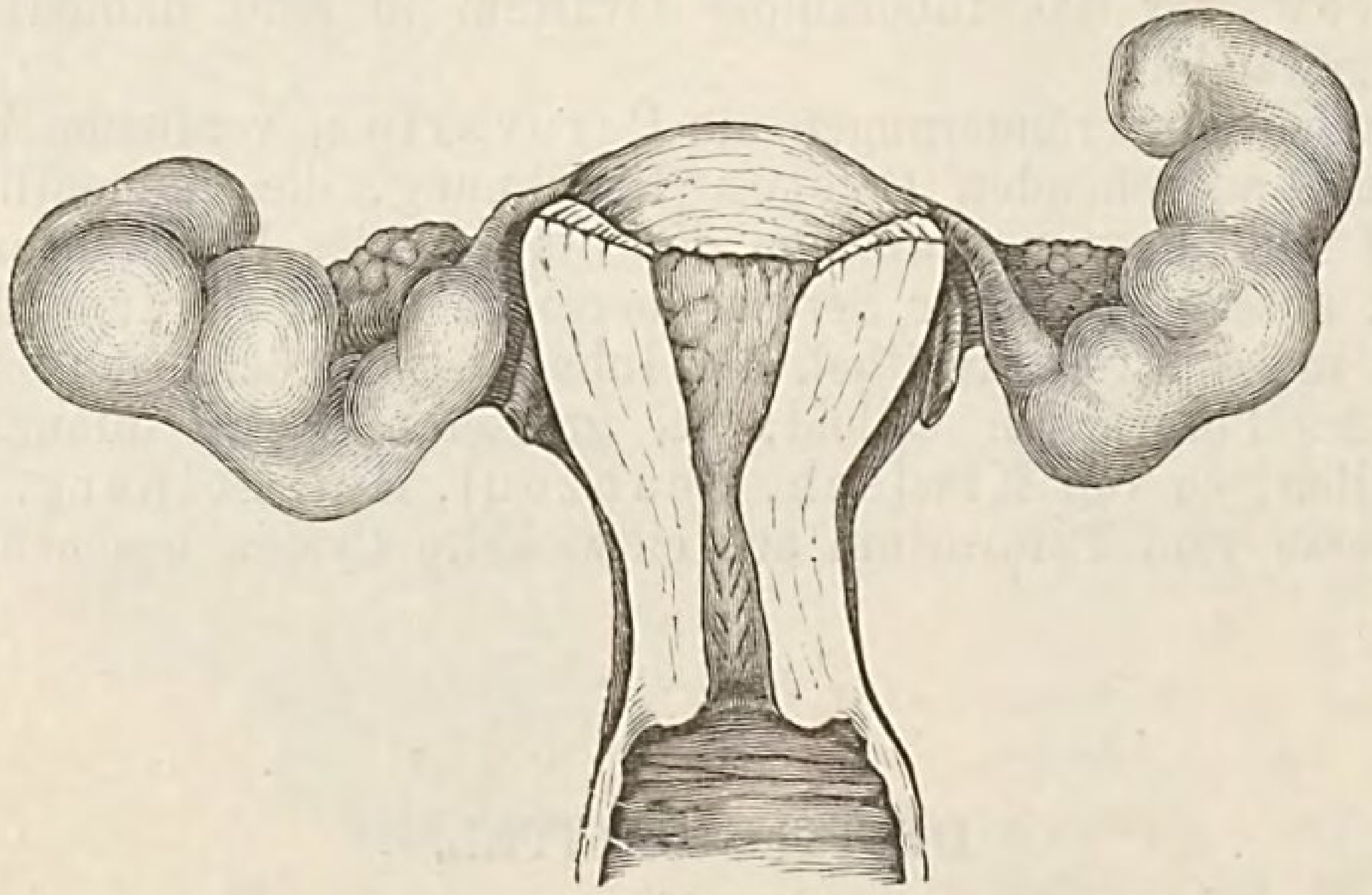


Fig. 167.

Hydrops beider Tuben (nach Schröder).

ganze Länge betreffen oder nur einen kleinen Theil ihres Verlaufs, sie hat dann am häufigsten in der Mitte, seltener am Uterus oder am Abdominalostium ihren Sitz. Auch als erworbene Veränderung kommt sowohl totale Obliteration als partielle Verengerung oder Atresie vor, am häufigsten am Abdominalende der Tube, durch auf das Peritonäum übergreifenden Tubenkatarrh oder auch durch Peritonitis in der Umgebung des Ostium bedingt. Hier sind die Fimbrien in die Höhle der Tuben eingestülpt, die Peritonäalflächen des Ostium mit einander verwachsen. Am Uterinende kommt Verengerung der Tube durch Geschwülste der Uteruswand (Myome) und durch Schwellung der Schleimhaut vor. Endlich kann die Tube an jeder beliebigen

Stelle durch Knickung, Zerrung, Adhäsion verengt werden. Selten kommt Stenose der Tube an irgend einer Stelle durch die Retraction von Geschwürsnarben zu Stande, oder es bildet sich ausgedehnte Obliteration im Anschluss an Katarrh.

Zur Erweiterung führt der Verschluss einer Partie der Tube dann am leichtesten, wenn ein katarrhalischer Zustand der Schleimhaut mit Hypersecretion von letzterer stattfindet. Unter solchen Verhältnissen bedarf es für das Zustandekommen der Stauung nicht des völligen Verschlusses der Tube, sondern es genügt eine Verengerung. In der Regel wird zunächst das abdominale Ende der Tube erweitert, nach und nach dehnt sich durch den Druck des Secretes auch der übrige Theil des Eileiters aus; viel seltener kommt Erweiterung der inneren Hälfte der Tube vor, während die äussere Hälfte unverändert bleibt. Da die Tube mit ihrem unteren Ende am Ligamentum latum ziemlich straff befestigt ist, bilden sich in Folge der Erweiterung kurze Windungen, an den Umschlagstellen derselben erhalten sich die Falten der Schleimhaut, welche im Uebrigen verstrichen werden, es bilden sich auf diese Weise in der hydropischen Tube cystenartige Räume, welche durch vorspringende Septa von einander getrennt sind. Die hydropische Tube kann sehr bedeutenden Umfang erreichen. In der Wand der erweiterten Tube werden die Muskelfasern zunächst auseinandergedrängt, schliesslich schwinden sie gänzlich, auch die Schleimhaut wird verdünnt, ihr cylindrisches Epithel wird derartig abgeplattet, dass es den Charakter des Pflasterepithels annimmt. Mitunter kommen zottige Wucherungen an der Innenfläche vor. Der Inhalt der erweiterten Tube ist meist eine klare dünne Flüssigkeit, der mehr oder weniger reichlich losgestossene Epithelien beigemischt sind, nicht selten auch Blut, zuweilen wurde zähschleimiger Inhalt in der Tube gefunden. Durch stärkere Entzündung kann die Flüssigkeit eitrigen Charakter annehmen. Ist die Uterinmündung der Tube nicht verschlossen, so kann die angesammelte Flüssigkeit in den Uterus entleert werden (*Hydrops tubae profluens*). Der Hydrops tubae kommt nicht selten doppelseitig vor; bei bedeutender Grösse der Säcke kann durch dieselben Dislocation des Uterus entstehen.

§ 3. **Circulationsstörungen, Blutungen.** Hyperämie der Tubenschleimhaut findet sich am Abdominalende bei Peritonitis; die Fimbrien erscheinen wulstig verdickt und geröthet. Ferner besteht oft hyperämische Schwellung der Mucosa neben entzündlichen Zuständen im Uterus. Unter solchen Verhältnissen kommen auch Blutergüsse in die Schleimhaut vor. Stauungshyperämie macht sich durch Succulenz und bläuliche Färbung deutlich, sie wird veranlasst durch Circulationsstörungen in der Vena cava inferior.

Geringfügige Blutergüsse in die Tubenhöhle kommen bei stärkerer menstrueller Congestion vor, zuweilen werden hier auch erhebliche Blutungen beobachtet, sodass ein Bluterguss in die Bauchhöhle erfolgt, seltener entleert sich das Blut in den Uterus. Das in die Tubenhöhle ergossene Blut geht die bekannten Metamorphosen ein. Ferner wurden Blutungen in die Tuben beobachtet bei entzündlichen Zuständen des Uterus im Verlauf von Infectionskrankheiten, von hämorrhagischer Diathese. Zu sehr erheblichen Blutergüssen aus der Tube kommt es oft, wenn in Folge von Tubarschwangerschaft (s. unten) Berstung des Eileiters erfolgt.

Endlich ist noch das sogenannte Hämatom der Tube (Blutsack) zu erwähnen; diese Blutanhäufung ist Folge einer Verengerung oder Obliteration des Genitalkanales, durch welche die Entleerung des menstruellen Blutes gehindert wird. Man hat die Entstehung des Hämatosalpinx unter solchen Verhältnissen daraus erklärt, dass von dem im Uterus zurückgehaltenen Blute Ausdehnung der Tube stattfände, sodass auch die letztere von Blut erfüllt würde. Dass diese Erklärung nicht für alle Fälle Geltung hat, ergibt sich

schon daraus, dass häufig das Blut in dem ausgedehnten abdominalen Ende der Tube liegt, während das untere Ende verengt ist. Die Form der durch das Blut ausgedehnten Tube entspricht ganz der beim Hydrops tubae beschriebenen. Wenn in Folge entzündlicher Vorgänge am Ostium abdominale Verschluss des letzteren eintritt, so kann sich der Blutsack zu sehr erheblicher Grösse entwickeln, im entgegengesetzten Falle kommt leicht ein Bluterguss in die Bauchhöhle zu Stande (Hämatocele).

§ 4. **Entzündungen der Tuben (Salpingitis).** Katarrhalische Entzündung der Tube kommt in acuter oder chronischer Form vorzugsweise neben gleichartiger Entzündung des Uterus und der Scheide vor. Die Schleimhaut der Tube ist beim acuten Katarrh hyperämisch geschwollen, den Inhalt bildet eine meist nicht sehr reichliche schleimige oder schleimig-eitrige Flüssigkeit. Wird die Entzündung chronisch, so führt sie gewöhnlich zur Entwickelung einer adhäsiven Peritonitis am Abdominalostium, welche zu Verwachsung mit verschiedenen Organen (Ovarium, Darm, Blase) und zur Obliteration des Ostium und weiterhin, wie oben dargelegt wurde, zur Entstehung des Hydrops tubae Anlass geben kann.

Eitrige Salpingitis kommt ausser dem Puerperium selten vor; ist das Abdominalostium verschlossen, wie das z. B. häufig der Fall ist, wenn eine katarrhalische Entzündung eitrigen Charakter annimmt, so kann es zu erheblicher Eiteransammlung in der Tube kommen (Pyosalpinx). Im Puerperium kommt sowohl eine katarrhalische wie eine eitrige Salpingitis nicht selten vor, ja es ist behauptet worden, dass die puerperale Peritonitis meist dadurch entstände, dass die Entzündung vom Uterus durch die Tube auf das Peritonäum übergriffe. Wenn die Möglichkeit eines solchen Vorganges zugegeben werden muss, so liegt doch in den meisten Fällen nicht dieses Verhältniss vor. In der Regel findet man bei puerperaler Peritonitis nur das abdominale Ende der Tube entzündet und erweitert, namentlich die Fimbrien injicirt und geschwollen und von fibrinös-eitrigen Massen bedeckt; ein Verhältniss, welches zu der Annahme drängt, dass in solchen Fällen die Entzündung vom Peritonäum auf die Tube übergegriffen und nicht umgekehrt. Bei der eitrigen puerperalen Salpingitis kommt es vor, dass die Eiterinfiltration die Wand der Tube durchsetzt und zur Perforation derselben führt. Diese Perforation kann frei in die Bauchhöhle oder in einen durch Pseudomembranen gebildeten Sack, oder endlich in ein mit der Tube verlöthetes Organ erfolgen (Mastdarm, Blase). In anderen Fällen wird der in der Tube enthaltene Eiter eingedickt, er kann schliesslich verkalken.

Als eine sehr seltene Form der acuten eitrigen Salpingitis ist die durch Gonorrhoe bedingte anzuführen, häufiger kommt es hier zur katarrhalischen Tubenentzündung. Verfasser sah in einem Fall, bei einem 18jährigen mit Tripper behafteten Mädchen, welches unter den Erscheinungen heftiger Peritonitis starb, eine vom Uterus her fortgesetzte eitrige Entzündung des Eileiters, welche sich bis zum Ostium abdominale erstreckte.

§ 5. **Neubildungen der Tuben.** Wenig umfangreiche Fibrome und Fibromyome bilden sich mitunter in der Wand der Eileiter, sie nehmen ihren Ausgang gewöhnlich von den äusseren Schichten und sitzen nach aussen als kleine Höcker oder gestielte Geschwülste auf, welche mitunter Kalkconcremente enthalten. Auch in den Fimbrien kommen derartige Geschwülstchen vor. Kleine Lipome finden sich nach Rokitansky nicht selten zwischen den Blättern des Ligamentum latum am Ansatz der Tuben. Ein vom Abdominalende der Tube ausgehendes Papillom, welches sich analog den zottigen von der Ovarialoberfläche ausgehenden Neubildungen verhielt, wurde von Doran beschrieben.

Das Vorkommen primären Carcinoms an den Tuben ist zweifelhaft, dagegen werden diese Kanäle zuweilen secundär vom Krebs ergriffen, häufiger

bei primärem Krebs des Uteruskörpers, seltener der Ovarien. Es handelt sich entweder um ein continuirliches Uebergreifen von den genannten Organen aus, oder aber es bilden sich nur einzelne isolirte Knoten in der Tubenwand.

Die Tuberkulose der Eileiter kommt vorzugsweise als secundäre Erkrankung neben allgemeiner Tuberkulose, namentlich im Anschluss an Bauchfelltuberkulose vor (nach einer umfassenden statistischen Zusammenstellung von Schramm bei 3 Procent der an Tuberkulose verstorbenen Frauen). Selten sind dagegen die Fälle isolirter Tuberkulose der Eileiter und des Uterus. Die Genitaltuberkulose beim weiblichen Geschlecht ist in der Regel nicht mit Tuberkulose der Harnorgane verbunden. Die Krankheit befällt in der Regel die Eileiter beider Seiten, sie beginnt gewöhnlich im Isthmus der Tuben und schreitet allmählich nach dem Uterinende vor, um schliesslich auch auf die Schleimhaut der Gebärmutter überzugreifen; ein umgekehrter Entwickelungsgang, Uebergreifen primärer Tuberkulose der Uterusschleimhaut auf die Tuben, ist jedenfalls weit seltener. Die Entwickelung der Tuberkulose an der Tubarschleimhaut stellt sich in ähnlicher Weise dar, wie bei der primären Tuberkulose der Nierenbecken und Ureteren. Es besteht zunächst eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut, die tuberkulöse Wucherung beginnt dann in der Regel in Form einer diffusen Infiltration, welche bald in Verkäsung übergeht, selten bilden sich zuerst umschriebene subepitheliale Knötchen. Während die Mucosa in eine geschwollene gelbkäsige Schicht verwandelt wird, pflegen sich die Muscularis und die Serosa bedeutend zu verdicken, nicht selten bilden sich auch zwischen den letzteren und benachbarten Organen Verwachsungen; auch am Ostium abdominale kommt es öfters zur Bildung solcher Adhäsionen. Auch geschwüriger Zerfall der tuberkulös infiltrirten Stelle wird beobachtet. Den Inhalt der tuberkulösen Tube bildet anfangs eine schleimige, eitrige, später eine käsige, schmierige Masse, indem die nekrotischen Gewebsmassen sich loslösen und den Inhalt des Eileiters bilden.

Gummöse Neubildungen in den in fingerdicke Stränge verwandelten Tuben wurden in einem Fall von Bouchard und Lepine beschrieben.

Die Cysten, welche an den Tuben, namentlich am Peritonäal-Ueberzuge derselben und an den Ligamentis latis häufig vorkommen, haben meist keine Bedeutung, da sie gewöhnlich nur geringen Umfang erreichen, ihr Inhalt ist bald colloid, bald serös. Auch an den Tubarfransen kommen ziemlich oft kleine cystische Bildungen vor, sie sind ebenfalls meist klein und sitzen zuweilen gestielt auf.

Als Tuboovarialcysten bezeichnet man Cysten, deren Wand einerseits von dem erweiterten Abdominalende der Tube, andrerseits von dem mit der letzteren fest verwachsenen Ovarium gebildet wird. Nach Burnier geht die Bildung der Tuboovarialcysten von einem Hydrosalpinx aus, der sich in Folge von Perimetritis entwickelte. Die erweiterte Tube verwächst mit dem Ovarium; wenn nun an der Verwachsungsstelle ein reifer Follikel entstanden ist, so wird sein Platzen durch die anliegende Tube erschwert, es entsteht Hydrops folliculi, durch den Druck der angesammelten Flüssigkeit wird die trennende Membran durchbrochen, es entsteht eine einfache Cyste, an welcher jedoch die ursprüngliche Grenze von Ovarium und Tube durch eine Einschnürung bezeichnet ist. In einem Fall von Runge und Thoma ergab die genaue anatomische Untersuchung einer operativ entfernten Tuboovarialcyste einen Befund, welcher diese Genese bestätigte.

Die Morgagni'sche Hydatide, ein etwa erbsengrosses an einem langen dünnen Stiel am Fransenende der Tube hängendes Bläschen, wird nach Luschka ungefähr bei einem Fünftel der Fälle beobachtet; man deutete sie früher allgemein als das blinde Ende des Müller'schen Kanales, nach Waldeyer entsteht die Hydatide durch partielle Ausziehung des Müller'schen Kanales, indem ein Theil desselben am Zwerchfellbande der Urniere festgehalten wird.

B. Krankheiten der Gebärmutter. und ihrer Bänder.

VIERTES CAPITEL.

Lageveränderungen des Uterus.

Literatur.

Kiwisch, Beitr. f. Geburtsk. 1848. II. S. 134. — Rokitansky, Wien. allgem. med. Zeitschr. 1859. 17. — Klob, Pathol. Anat. der weibl. Sexualorgane. Wien 1864. S. 56. — Martin, Die Neigung u. Beugung der Gebärmutter. Berlin 1870. — Virchow, Verh. der Berl. Ges. f. Geburtsk. IV. S. 80. — B. Schulze, Arch. f. Gynäkol. IV u. IX. — Hildebrand, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 5. — Schröder, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 27. — Schröder, Handb. d. Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane, v. Ziemssen's Handb. X. S. 148. — His, Arch. f. Anat. 1878. — Grenser, Arch. f. Gynäkol. XI. — Fritsch, Die Lageveränd. der Gebärmutter, Handb. der Frauenkrankh. von Billroth. III. Stuttgart 1881. — Vedeler (Statistik der Lageveränd.), Arch. für Gynäkol. XIX. S. 294. — Winckel, Lehrb. d. Frauenkrankh. Leipzig 1886. S. 277.

Bekanntlich ist der normale Uterus im Fundustheile in der Richtung von vorn nach hinten in hohem Grade beweglich, während seitliche Bewegungen durch die Spannung der Ligamenta lata und rotunda erschwert werden. In Folge dieser Beweglichkeit von vorn nach hinten wird die Lage des Uterus beeinflusst durch den Zustand der benachbarten Eingeweide, vor allem der Blase, deren hintere Wand der vorderen Uteruswand unmittelbar anliegt; während zwischen Rectum und Uterus der Douglas'sche Raum sich befindet und nur durch die Ligamenta recto-uterina ein seitlicher Zusammenhang zwischen hinterer Gebärmutter- und vorderer Mastdarmwand hergestellt wird. Die erwähnten Verhältnisse bringen es mit sich, dass die Lage des Uterus beeinflusst wird durch den Füllungszustand der Blase; ist die letztere leer, so liegt der Uterus stets antevertirt, bei straffer Scheide und virginalem Uterus gleichzeitig etwas im Cervix gebeugt. Dass in der That, wie z. B. Schulze angibt, die Anteversio bei leerer Blase die Regel ist, wird dem Verfasser durch die Beobachtung der Lageverhältnisse bei zahlreichen Sectionen bestätigt. Wenn Blase und Rectum gefüllt sind, so richtet sich der Uterus auf, er liegt dann ungefähr in der Achse des Beckeneinganges; nach Entleerung der Blase wird der Uterus durch die Ligamenta rotunda in die antevertirte Stellung zurückgebracht.

Sehen wir von den seltenen Fällen ab, wo der Uterus den Inhalt von Bruchsäcken (namentlich bei Inguinalhernien) bildet, welche darauf zurückzuführen sind, dass die im Bruch vorgefallenen Ovarien die Gebärmutter nach sich zogen, so bleiben uns die folgenden Lageveränderungen zu besprechen: 1. die Beugungen und Knickungen des Uterus (Versio und Flexio), von denen namentlich die nach vorn oder hinten gerichteten, selten die seitlichen, in Betracht kommen; 2. die Erhebung (Elevatio); 3. die Senkung und der Vorfall (Descensus, Prolapsus); 4. die Einstülpung (Inversio).

Von einer pathologischen Anteflexio oder Anteversio kann nur in solchen Fällen die Rede sein, wo die Lagerung nach vorn das physiologische Maass überschreitet und wo die Lageveränderung constant bleibt, also auch bei Füllung der Blase besteht. Die Anteflexio ist dadurch charakterisirt, dass der Uterus einen nach vorn offenen Winkel bildet, und zwar liegt der Knickungswinkel in der Regel in der Gegend des inneren Muttermundes; bei hochgradiger Anteflexio können Cervix und Uteruskörper einen spitzen Winkel bilden, ja wenn die Scheide sehr schlaff ist, kann der Uteruskörper selbst das vordere Scheidengewölbe nach unten drängen. Die Anteflexio kommt angeboren vor, man muss sie dann als eine Steigerung der physiologischen Verhältnisse

ansehen, welche namentlich dann zu Stande kommt, wenn die Excavatio vesicouterina stark entwickelt und dadurch die Beweglichkeit des Uteruskörpers um so grösser ist. Auch die nach Geburten zurückbleibende abnorme Schlaffheit des Uterus kann zu Anteflexio disponiren. Dagegen ist die nicht selten mit fibröser Entartung der Muscularis verbundene Verdünnung der Uteruswand an der Knickungsstelle als secundäre Ernährungsstörung, nicht aber als primäre Ursache der Flexion aufzufassen. Zuweilen wird die Anteflexio verursacht durch den Zug von Geschwülsten an der vorderen Uteruswand, oder durch im Douglas'schen Raum fixirte, stark mit Gas gefüllte Darmtheile. Unter den Folgen der höheren Grade von Anteflexio ist namentlich der Druck auf die hintere Blasenwand und die Verengerung der Gebärmutterhöhle an der Knickungsstelle hervorzuheben (Dysmenorrhoe).

Die Anteversio des Uterus ist eine Lageveränderung nach vorn, bei welcher der Winkel zwischen Körper und Cervix normal, demnach die Gebärmutter in ihrer ganzen Länge nach vorn verschoben ist, die Portio vaginalis ist entsprechend dem Grade der Vorwärtsschiebung des Uteruskörpers gegen das Kreuzbein gewendet. Die Anteversio kommt unter ähnlichen Verhältnissen vor wie die Vorwärtsknickung; namentlich bei Frauen, die geboren haben, bei denen die schlaffe Scheide und die Schlaffheit des Bindegewebes zwischen Blase und Cervix die Dislocation des letzteren nach hinten nicht hindert.

Die Retroflexio des Uterus kommt in allen Graden von einer leichten Einknickung bis zur völligen Umknickung der Gebärmutter vor. Die Weite des Douglas'schen Raumes gestattet ein bedeutendes Herabsinken des umgebogenen Fundus, sodass durch denselben selbst das hintere Scheidengewölbe vorgebuchtet werden kann. Die Knickungsstelle entspricht auch hier gewöhnlich der Lage des inneren Muttermundes, nicht selten ist diese Stelle deutlich verdünnt. Die geknickte Gebärmutter wird mitunter abnorm dünn und schlaff gefunden, häufig findet man Verdickung, namentlich der hinteren Wand. Sehr oft bestehen gleichzeitig mit der Retroflexio Zeichen von Perimetritis (Pseudomembranen zwischen Uterus und Rectum), durch dieselben kann die Gebärmutter völlig in ihrer abnormen Lage fixirt werden. Die Rückwärtsbeugung des Uterus kommt sehr selten angeboren vor, sie wird am häufigsten gefunden bei Frauen, welche geboren haben. Als Ursache des Zustandekommens einer Retroflexio spielen demgemäss mit dem Puerperium in Zusammenhang stehende Momente eine Hauptrolle. Die Erschlaffung des Uterusparenchyms selbst, sowie der Ligamenta lata und rotunda, wie sie nicht selten nach dem Wochenbett zu Stande kommen (partielle Atrophie der Muscularis, ungenügende Involution, Parametritis), sind in dieser Richtung anzuführen. Von Verhältnissen, welche unabhängig vom Puerperium eine Retroflexio (resp. eine Retroversio) bewirken können, ist ferner die habituelle Füllung des Rectum zu beachten, indem durch dieselbe die Portio vaginalis und der Cervix nach vorn verschoben werden. Als eine seltenere Ursache der Rückwärtsbeugung wird von B. Schulze narbige Fixirung des Cervix an der Symphyse (bei Harnfisteln) hervorgehoben. Endlich kommen noch Geschwülste der Uteruswand, durch welche der Schwerpunkt des Uterus weiter nach hinten verlegt wird, in Betracht. Bei allen diesen Momenten ist für die weitere Ausbildung der Rückwärtsbeugung die Wirkung der Bauchpresse wichtig. Unter den Folgen der Retroflexio tritt die Verengerung an der Stelle der Knickung weniger in den Vordergrund als bei der Anteflexio, was wahrscheinlich darin seinen Grund hat, dass die Rückwärtsbeugung meist bei Frauen, die geboren haben, bei denen also der Cervicalkanal weiter ist, beobachtet wird (Schröder).

Die Retroversio kommt unter den gleichen Verhältnissen vor wie die Retroflexio; wenn der Cervix dem dislocirten Uteruskörper frei folgen kann,

entsteht eben die Versio, wenn dagegen der Cervix fixirt ist, oder auch wenn besondere Dünne des Cervicaltheils dazu disponirt, kommt es zur Knickung. Auch kommt es sicher vor, dass aus einer Retroflexio eine Retroversio sich entwickelt, indem allmählich der immer tiefer herabsteigende Uterus den Cervicaltheil nachzieht.

Sehr selten kommt seitliche Beugung oder Knickung des Uterus (*Inflexio et inversio uteri lateralis*) als isolirte Lageveränderung vor, häufiger combinirt mit Retroflexio. Angeboren kann die seitliche Deviation durch abnorme Kürze eines Ligamentum latum bedingt sein (Virchow), in den erworbenen Fällen kommen am häufigsten Adhäsionen der Ligamenta lata in Betracht.

Abnorm hoher Stand der Gebärmutter (*Elevatio uteri*) kommt zu Stande entweder durch Empordrängen von unterhalb gelegenen Geschwülsten aus (Tumoren des kleinen Beckens, Hämatokolpos), oder indem der Uterus nach oben gezogen wird (grosse Fibroide seiner Wand, Ovarialcysten, peritonitische Verwachsungen). Der Uterus wird in die Länge gezogen, die Scheide nimmt bei erheblicher Emporzerrung nach der Portio vaginalis zu eine trichterförmige Gestalt an.

Lageveränderung der Gebärmutter nach unten hin (*Descensus, Prolapsus uteri*) ist nothwendiger Weise mit Umstülpung der Scheide verbunden, wenn nicht, was häufig vorkommt, schon vor dem Herabsteigen der Gebärmutter ein Scheidenvorfall bestand.

Man unterscheidet gewöhnlich drei Grade des *Prolapsus uteri*. 1. Senkung: der Uterus ist herabgestiegen, der oberste Theil der Vagina umgestülpt, der Muttermund ist jedoch noch nicht in der Schamspalte sichtbar. 2. Unvollständiger Vorfall: der untere Theil des Uterus liegt in der Schamspalte vor. 3. Vollständiger Vorfall: der Uterus hat die ganze Scheide vorgestülpt und liegt vor der Schamspalte zwischen den Oberschenkeln.

Der vorgefallene Uterus ist mitunter in sehr hohem Grade vergrössert, besonders in seinem unteren Theil, dabei von bedeutendem Blutgehalt (Stauungshyperämie). Es ist jedoch hervorzuheben, dass nicht selten eine einfache Hypertrophie des Cervix mit Prolaps verwechselt wurde, jedenfalls gehören die Fälle von angeblichem Descensus uteri ohne Einstülpung der Scheide in diese Kategorie. Das vorliegende Orificium uteri ist gewöhnlich etwas nach hinten gerichtet, mitunter ist auch der Cervix invertirt, dann tritt die Vaginalportion des Uterus deutlich hervor. Die Uterusschleimhaut ist beim Prolaps stets katarrhalisch afficirt, ihre Gefässe varicös erweitert, mitunter ist das Uteruscavum durch reichliche Schleimansammlung erweitert. Die mit dem Uterus vorgestülpte Scheidenschleimhaut erleidet bedeutende Veränderungen; trotz der Ausdehnung durch den hypertrophischen Uterus ist die Vagina in allen Theilen ihrer Wand verdickt, das Epithelstratum kann einen förmlich epidermisartigen Charakter annehmen. Nicht selten kommt es in Folge mechanischer Insulte zur Geschwürsbildung. Bei der innigen Verbindung der Vagina mit der Harnblase und dem Rectum liegt es auf der Hand, dass auch die ebengenannten Organe bedeutende Zerrung erleiden müssen; so kann bei hochgradigem Prolaps Cystocele entstehen, indem der Blasengrund nachgezogen wird, auch die vordere Rectumwand wird mitunter divertikelartig vom Vorfall herabgezogen (Rectocele). Untersucht man bei hochgradigem Uterusprolaps an der Leiche die Bauchhöhle von innen her, so erscheint zwischen Blase und Rectum das Bauchfell trichterartig eingestülpt, an den oberen Rand des Trichters sind die Ovarien und Tuben herangezerrt, gewöhnlich im Zustand bedeutender venöser Hyperämie.

Der Uterusprolaps entsteht in der Regel ganz allmählich, nur sehr selten kommt in acuter Weise ein Vorfall in Folge von Traumen oder von abnorm

starker Wirkung der Bauchpresse zu Stande. Für alle Fälle liegt jedoch als disponirendes Moment abnorme Schlaffheit der Beckeneingeweide vor (Nachgiebigkeit des Beckenbodens), Schlaffheit der Vagina, der Uterusligamente; ferner können in dieser Richtung in Betracht kommen Weite und geringe Neigung des Beckens. Zu diesen disponirenden Momenten, von denen die ersterwähnten namentlich bei Frauen, die geboren haben, im höheren Lebensalter sich ausbilden, kommt als directe Veranlassung des Vorfalles Herabdrängung des Uterus durch abnorm starke Wirkung der Bauchpresse in Frage; seltener wirken in ähnlicher Weise Geschwülste im Douglas'schen Raum, oder aber es wird die vermehrte Schwere des Uterus selbst Ursache des Prolaps (durch Geschwülste seiner Schleimhaut und Wand).

Einstülpung der Gebärmutter (*Inversio uteri*) ereignet sich häufiger im Puerperium, wo der schlaffe und relativ dünnwandigere Uterus einem Druck von oben her oder dem durch die Placenta vermittelten Zug an der Nabelschnur nachgibt. Ausserhalb des Puerperium kommen als Ursache von Inversion Geschwülste in Betracht, namentlich gestielte submucöse Myome. Indem solche Geschwülste schliesslich durch den Muttermund nach aussen gelangen, können sie nach und nach einen immer grösseren Theil der Gebärmutterwand nach sich ziehen und so eine Inversio erzeugen. Schliesslich kann der eingestülpte Uterus durch die Schamspalte nach aussen hervortreten (*Prolapsus uteri inversi*). Uebrigens ist in der Regel der Uterus nicht in seiner ganzen Ausdehnung invertirt, sondern der Cervicaltheil ist in seiner normalen Lage erhalten. Die in Folge der Uteruseinstülpung vorliegende Schleimhaut ist in frischen Fällen meist Sitz heftiger Entzündung, welche oft zur Geschwürsbildung führt; in älteren Fällen kommt dagegen eine Atrophie des Uterus in Folge der Inversion vor. Von der Bauchhöhle aus gesehen bemerkt man in ähnlicher Weise, wie beim Prolaps eine trichterförmige, übrigens enge Einziehung, in welche die Tuben hinein gezogen sind, während die Ovarien in der Nähe des Randes liegen.

FÜNFTES CAPITEL.

Verengerung und Erweiterung der Uterushöhle und Ruptur des Uterus.

Literatur.

Atresie und Erweiterung: Seyfert, Prager Vierteljahrsschr. 1854. I. S. 132. — Hennig, Zeitschr. für med. Chir. u. Geb. 1866. V. S. 22. — Klob, Pathol. Anat. der weibl. Sexualorgane. 1864. S. 37. — Müller, Scanzoni's Beitr. z. Geburtsk. V. S. 67. — Steiner, Wiener med. Wochenschrift. 1871. Nr. 29. — Eppinger, Prager Vierteljahrsschrift. 1873.

Ruptur und Perforation: Sander, Die Zerreissung d. Gebärmutter. Göttingen 1807. — Duparcque, Hist. compl. des ruptures et dechirures de l'utérus. 1836. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 467. — Scanzoni, Lehrb. d. Geburtsk. II. S. 53. — Boivin-Dugés, Traité prat. des malad. de l'utérus. I. p. 75. — Bandl, Ueb. Ruptur d. Gebärmutter. Wien 1875. — Winckel (Uteruswandemphysem bei Ruptur), Berichte u. Stud. aus d. K. S. Entbindungsinstitute. 1876. S. 79.

§ 1. **Verengerung und Erweiterung der Uterushöhle.** Die angeborene Atresie des Uteruskanals wurde bereits bei Besprechung der Missbildungen erwähnt. Die erworbene Verengerung oder Verschliessung kommt sowohl am inneren wie am äusseren Muttermund vor; so kann (namentlich bei virginalem Uterus) das Orificium externum durch entzündliche Schwellung der Portio vaginalis verlegt werden, ferner kann an beiden Stellen als Aus-

gang katarrhalischer Entzündung, welche zum Verlust des Epithels führte, der Cervicalkanal in grösserer oder geringerer Ausdehnung verlöthet werden. Namentlich im höheren Lebensalter kommt Obliteration des Orificium internum nicht selten vor. Ferner sind als Ursachen von Verengerung und Obliteration zu erwähnen Narben von Geschwüren oder Einrissen, Geschwülste.

Die Folgen der Atresie werden, ebenso wie bei der Verengerung und Atresie der Vagina und Vulva, bestimmt durch das Lebensalter. Im kindlichen Alter pflegen, abgesehen von mässiger Schleimansammlung, keinerlei Störungen sich auszubilden. Im geschlechtsreifen Alter dagegen führt erhebliche Verengerung oder Verschluss des Genitalkanales zu Retention des Menstrualblutes und zu bedeutender Erweiterung des oberhalb gelegenen Abschnittes (Hämatometra). Nach der Menopause ist die Bedeutung der Atresie geringer, doch findet in Folge katarrhalischer Zustände oberhalb der Verengerung oft noch erhebliche Dilatation durch das angesammelte schleimige oder schleimig-seröse Secret statt (Hydrometra).

Die Erweiterung des Uterus durch das gestaute Menstrualblut wird sich natürlich verschieden verhalten nach dem Sitz der Verengerung. Hat die letztere in der Vagina ihren Sitz (z. B. bei der Atresia hymenalis), so wird zunächst der oberhalb gelegene Theil der Scheide bedeutend erweitert; dagegen kann die Gebärmutter unbetheiligt bleiben, sie wird lediglich durch die mächtige runde Blutgeschwulst der Vagina nach oben verdrängt. In anderen Fällen, namentlich wenn die Atresie im oberen Theil der Vagina sitzt, nimmt der Cervicaltheil des Uterus an der Erweiterung Theil. Hat dagegen die Verengerung ihren Sitz im äusseren Muttermunde, so dehnt sich die Uterushöhle aus und zwar derart, dass Cervicaltheil und Körper zu einer gemeinschaftlichen runden Höhle verschmelzen. Das Volumen des erweiterten Uterus kann sehr bedeutend werden, selbst den Umfang eines Mannskopfes überschreitend, dabei wird jedoch die Wand meist nicht entsprechend dem Grade der Dilatation verdünnt, sondern hypertrophisch gefunden. In Fällen, wo die Verengerung am Orificium internum sitzt, bleibt natürlich die Dilatation auf den Uteruskörper beschränkt.

Die Menge des über der verschlossenen Stelle des Genitalkanales angesammelten Blutes kann mehrere Pfunde betragen, dasselbe ist gewöhnlich bedeutend eingedickt, von syrupartiger oder selbst breiiger Consistenz, dabei oft von theerartigem Aussehen. In Folge der fortgesetzten Vermehrung, welche das angesammelte Blut bei jeder Menstruation erfährt, kann schliesslich Ruptur der Wand eintreten. Am günstigsten ist dieser Ausgang begreiflicher Weise dann, wenn der Durchbruch nach aussen durch die verengte Stelle stattfindet. Mitunter wird diese Ruptur durch Entzündung oder Gangrän der verengten Stelle eingeleitet; es kann jedoch auch in solchen Fällen in Folge eintretender Verjauchung der retinirten Blutmassen ein ungünstiger Ausgang stattfinden. Weit ungünstiger liegen natürlich die Verhältnisse, wenn die Ruptur in die Bauchhöhle erfolgt; am häufigsten ist das am Cervix der Fall, wo die Muskelfasern durch den wachsenden Druck des zurückgehaltenen Blutes auseinander gedrängt werden können, sodass schliesslich die Wand nachgibt. Am günstigsten sind noch die Fälle, wenn der Durchbruch in ein vorher mit dem Uterus verlöthetes Organ stattfand, z. B. in die Blase oder das Rectum. Wenn der Durchbruch frei in die Bauchhöhle stattfindet, so pflegt sich Peritonitis zu entwickeln, seltener ist lediglich eine Hämatocele periuterina die Folge.

Die Hydrometra erreicht nur mässige Ausdehnung, die Atresie hat ihren Sitz gewöhnlich am inneren Muttermund, es dehnt sich dann nur die Höhle des Uteruskörpers aus, deren Wandung im Gegensatze zur Hämatometra gewöhnlich erheblich verdünnt wird. Wenn umschriebene Atresie am Orificium internum und externum besteht, so kann der ausgedehnte Uterus

Sanduhrform annehmen. Die zurückgehaltene Flüssigkeit ist bald mehr schleimig bald mehr serös, von hellerer oder dunklerer Farbe. In seltenen Fällen kommt es bei der Hydrometra in Folge von Zersetzung des Inhalts zur Gasanhäufung in der Uterushöhle (Physometra).

Die Bildung freier Körper im Uteruscavum erfordert keine besondere Erörterung, da es sich um gestielte Geschwülste handelt, welche durch Abschnürung frei wurden, sie können dann längere Zeit liegen bleiben und verkalken, sodass sie schliesslich als steinartige Massen (sogenannte Gebärmuttersteine) entleert werden.

§ 2. **Ruptur und Perforation des Uterus.** Die Hämatometra wurde als eine Ursache, welche zur Uterusruptur führen kann, berührt; in seltenen Fällen kann auch durch Geschwülste, welche sich in der Substanz des Uterus entwickelten, Zerreissung seiner Wand bewirkt werden. Häufiger als unter den ebenberührten Verhältnissen kommt Ruptur des Uterus im schwangeren Zustande vor, und zwar kann dieselbe, abgesehen von den ersten drei Monaten, zu jeder Zeit der Schwangerschaft eintreten, am häufigsten jedoch während der Geburt. Am einfachsten liegen die Verhältnisse, wenn an einer Stelle der Uteruswand eine Geschwulstbildung (Myom, Sarkom, namentlich aber Carcinom) vorhanden ist, welche bereits zum Schwund der Muscularis führte, in Folge der zunehmenden Dehnung reisst die betreffende Partie ein.

Für die Fälle, wo nicht Verhältnisse der berührten Art vorliegen, hat man verschiedene Ursachen der ohne äussere traumatische Einflüsse erfolgenden, also gleichsam spontanen Ruptur des schwangeren Uterus angegeben; so wurde abnorme Dünnheit der Wand als ein zur Ruptur disponirendes Moment hervorgehoben. In diese Kategorie gehört auch die Ruptur, welche einzutreten pflegt, wenn Schwängerung des rudimentär entwickelten Horns eines Uterus duplex oder bicornis stattfand. Die von mehreren Seiten gemachte Angabe, dass entzündliche oder gangränöse Erweichung der Uteruswand in vielen Fällen die Ursache der Ruptur sei, ist namentlich für solche Beobachtungen anzunehmen, wo Incarceration des prolabirten oder retrovertirten Uterus vorlag.

Vielfältige Erfahrungen beweisen, dass die Uterusruptur erfolgen kann, ohne dass eine pathologische Veränderung der Uterussubstanz vorlag, welche deren Resistenz herabsetzte; so ergab die Untersuchung der Uteruswand in mehreren vom Verfasser untersuchten Fällen in dieser Richtung durchaus negative Resultate; namentlich sei in dieser Beziehung auf die Beobachtungen von L. Bandl verwiesen. In den von Bandl angeführten 32 Fällen (13 waren vom Autor selbst beobachtet) war der Uteruskörper immer sehr dick, gut contrahirt, hoch gelegen, dagegen der Cervix ungewöhnlich dünn. Die Risse lagen meist im Cervix oder fingen doch hier an, wenn der Uteruskörper mit betheiligt war, das Bauchfell war immer nur neben den unteren Partien abgehoben. Die letzte Ursache der Rupturen lag in räumlichen Missverhältnissen zwischen der Frucht und dem Becken. So waren unter den 32 von Bandl zusammengestellten Fällen 19 mit engem Becken, dreimal war Hydrocephalus der Frucht vorhanden, achtmal Schulterlagen, einmal Vorfall des Fusses neben dem Kopf.

Während also bei den in der Geburt erfolgenden Rupturen der Riss meist im Cervicaltheil beginnt, so liegt dagegen bei den Rupturen, welche unabhängig von der Geburt im schwangeren Uterus eintreten, die Rissstelle häufiger im Uteruskörper, selbst im Fundus. Für diese Fälle gelten die angeführten Causalmomente, als seltene Ursache von Uterusruptur ist die sogenannte interstitielle Schwangerschaft (s. unten) hervorzuheben.

Nach Ausdehnung und Tiefe des Risses kommen verschiedene Grade vor. Sehr selten sind die Fälle, wo der Riss vom Peritonäum ausging und sich von hier auf die äusseren Schichten der Uterusmuscularis fortsetzte. Am häufigsten nehmen die Risse ihren Anfang von der inneren Uterinfläche und

setzen sich von hier mehr oder weniger in die Wand fort. Je nachdem der Riss die gesammten Wandschichten oder nur einen Theil derselben durchsetzt, kann man eine unvollständige und eine vollständige Ruptur unterscheiden; es kann weiter der Riss auch auf Nachbartheile sich erstrecken, in die Blase, den Mastdarm oder die Vagina, selbst bis in das Perinäum. In Fällen der ersteren Art bleibt begreiflich die Frucht in der Uterushöhle, aber auch bei vollständiger Ruptur kommt es vor, dass die Eihäute nicht einreissen; betrifft aber die Ruptur auch die letzteren, so können einzelne Theile der Frucht oder selbst der ganze Fötus in die Bauchhöhle austreten (secundäre Bauchhöhlenschwangerschaft). In der Regel tritt hier in Folge des bedeutenden Blutergusses bald der Tod ein, oder aber es entwickelt sich allgemeine Peritonitis; selten wird der ausgetretene Fötus durch umschriebene Peritonitis eingekapselt, während sich die Ruptur schliesst. Da in der Regel in der Umgebung des eingekapselten Fötus Entzündung fortbesteht, welche häufig zur Eiterbildung führt, so kann noch nachträglich durch Perforation der in der Umgebung adhärenten Baucheingeweide (Darm, Scheide u. s. w.) oder auch der Bauchwand, der Fötus nach aussen entleert werden, indem nach und nach Knochenstücke und andere Theile der macerirten oder verjauchten Frucht ausgestossen werden. Selten erfolgt auf diese Weise Heilung, da meistens der Tod in Folge der langanhaltenden Eiterung durch Erschöpfung herbeigeführt wird. Als eine meist verhängnissvolle Complication kann sich bei vollständiger Uterusruptur Einklemmung einer Darmschlinge in den Riss herstellen.

Wenn der Riss die Uteruswand nicht vollständig durchsetzte, so kann, nachdem die Geburt des Kindes auf dem normalen Weg erfolgte, ein günstiger Ausgang vorkommen, indem durch die Contraction des entleerten Uterus die Risswunde geschlossen wird und schliesslich vernarbt. Häufig ist jedoch auch bei partieller Uterusruptur der Ausgang ein ungünstiger; es kann der bedeutende Bluterguss an der Rupturstelle den Tod herbeiführen, es findet sich zwischen den zottigen und ausgefaserten Rissrändern ein umfängliches Extravasat, welches oft in bedeutender Ausdehnung den Peritonäalüberzug blasig emporhebt. Wo der Bluterguss nicht so erheblich war, kann doch durch Verjauchung desselben und durch gangränösen Zerfall der Wundränder der Tod verursacht werden, indem sich von der Rupturstelle aus jauchige Peritonitis entwickelt. Zuweilen kommt es zu ausgedehnter Gangrän der Uteruswand, namentlich wenn dieselbe während der Geburt langdauernde Quetschung erlitt. Es kann hierbei durch Ansammlung von Fäulnissgasen ein förmliches Emphysem der Uteruswand sich entwickeln und durch Eindringen der Gase in die Uterusvenen und von da in die grossen Venen der Bauchhöhle und des rechten Herzens wird zuweilen in fulminanter Weise der Tod herbeigeführt.

Die Rupturen der Gebärmutter, welche durch Einwirkung äusserer Gewalt auf den schwangeren Unterleib oder im Verlauf gewisser geburtshülflicher Operationen (Wendung) sich ereignen, verhalten sich wie die eben besprochenen, es handelt sich meist um umfängliche Zerreissungen, welche häufig im Uteruskörper ihren Sitz haben.

Geschwürige Perforation des Uterus kommt am häufigsten vor in Folge des Zerfalls von Uteruscarcinom, dann erfolgt der Durchbruch vorzugsweise in die Harnblase, seltener in das Rectum. Viel seltener wird Perforation des Uterus veranlasst vom Durchbruch peritonäaler Abscesse oder mit der Gebärmutter verlötheter Ovarialcysten.

Verwundungen des nicht schwangeren Uterus pflegen, wenn ihre Ausdehnung nicht zu bedeutend ist und wenn nicht die Natur der Verletzung die Gefahr einer Entzündung des Peritonäum mit sich führt, in der Regel

leicht zu heilen. Auch Verwundungen des schwangeren Uterus können heilen, ohne dass der normale Ausgang der Schwangerschaft vereitelt wird. Häufiger wird durch Verwundungen des schwangeren Uterus Abortus eingeleitet, ferner kommt es bei dem Gefässreichthum des schwangeren Uterus leicht zu profusen Blutungen. Flache Einrisse und Verwundungen, welche nur die Uterusschleimhaut betreffen, kommen in der Geburt sehr häufig vor, sowohl bei spontaner Entbindung, als wenn Kunsthülfe stattfand (Zange, Wendung), am häufigsten finden sich mehr oder weniger tiefgehende Einrisse oder Fissuren in der Gegend des Muttermundes.

SECHSTES CAPITEL.

Circulationsstörungen und Blutungen des Uterus und seiner Umgebung (Ligament. latum, Douglas'scher Raum).

Literatur.

Ueber Menstruation und Dysmenorrhoea membranaca: Kundrat und Engelmann, Wien. med. Jahrb. 1873. 2. H. — Gusserow, Ueber Menstruation u. Dysmenorrhoe, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 81. — Friedländer, Phys.-anat. Unters. über den Uterus. Leipzig 1870. — Leopold, Studien über die Uterusschleimhaut während Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett. Berlin 1878. — Möricke, Zeitschr. für Geburtsk. u. Gynäkol. VII. — Wyder, Arch. f. Gynäk. XIII. — Hegar u. Maier, Virch. Arch. LII. — Winckel, Lehrb. d. Frauenkrankh. Leipzig 1886. S. 562.

Hämatocele: Klob, Krankh. der weibl. Sexualorgane. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. I. S. 150. — Dolbeau, Gaz. des hôp. 1860. 35. — Braun, Wiener medic. Wochenschr. 1872. 22. — Fränkel, Prager Vierteljahrsschrift. 1872. S. 46. — Credé, Monatsschr. f. Geburtsk. IX. S. 1. — Schröder, Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane, v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. X. 3. Aufl. S. 432. — Bandl, Krankh. der Ligamente u. des Beckenperitonäum, Billroth's Handb. V.

Ausserhalb der Schwangerschaft und Menstruation erscheint der Uterus in der Leiche in der Regel anämisch, von einer krankhaften Anämie des Uterus kann daher wenigstens in Rücksicht auf die Leichenuntersuchung nicht gesprochen werden.

Hyperämie des Uterus kommt als physiologischer Zustand in den Leichen von Personen, welche während der Menstruation verstarben, zur Beobachtung, ferner findet sie sich bei acuten Entzündungen der Gebärmutter. Unterscheidende anatomische Merkmale für die menstruelle Hyperämie gegenüber der durch pathologische Verhältnisse bedingten existiren nicht; für das Vorhandensein der ersteren sprechen natürlich Befunde an den Ovarien, welche auf die vor Kurzem stattgefundene Eilösung hinweisen. Der hyperämische Uterus ist mässig vergrössert, an seiner Serosa tritt Röthung und dichte Injection der Gefässe hervor, die Uteruswand ist weicher und saftiger als normal, ebenfalls leicht geröthet, die Schleimhaut pflegt nur im Körper intensiv geröthet, dabei geschwollen und succulent zu sein, während die Mucosa des Cervix gewöhnlich blasser erscheint. Häufig findet man in der Uterushöhle geronnenes oder flüssiges Blut.

Stauungshyperämie entwickelt sich durch Behinderung des venösen Rückflusses, so bei allen Lageveränderungen des Uterus, welche Zerrung und Compression der venösen Plexus hervorrufen; namentlich begegnet man aber der Stauungshyperämie des Uterus bei Herzkranken; der Uterus ist hier in der Regel erheblich vergrössert, durch seine Serosa scheinen die erweiterten Venen hindurch, auch die Schleimhaut ist dunkel geröthet. Häufig kommt es auch hier zu Blutergüssen in die Uterushöhle.

Bei den Blutungen ist zu berücksichtigen, ob dieselben in die Uterushöhle, in die Uteruswand oder in die peritonäale Umgebung der letzteren (Haematocele extra- und intraperitonaealis) stattfinden. In ätiologischer Hinsicht sind namentlich zu trennen die Blutungen der nicht schwangeren Gebärmutter von denjenigen, welche durch Schwangerschaft, Geburt und Puerperium bedingt sind. Die Blutungen der nicht schwangeren Gebärmutter zerfallen aber wieder in solche, welche mit der Menstruation zusammenhängen und in solche, welche durch pathologische Verhältnisse bedingt sind. Die menstruelle Blutung kann natürlich an diesem Ort nur insofern Berücksichtigung finden, als es sich um die pathologisch-anatomischen Folgen gewisser Störungen derselben handelt.

Die Steigerung der menstruellen Blutung zur Menorrhagie und ebenso die zu häufige Wiederholung derselben kann theils von constitutionellen Einflüssen abhängen, theils kann sie durch verschiedenartige locale Erkrankungen des Uterus (Lageveränderung, Entzündung, Geschwülste) bedingt sein, es erhellt schon hieraus, dass diese Hämorrhagien mehr von symptomatischer Bedeutung sind.

Das anatomische Verhalten der Uterinschleimhaut zur Zeit der Menstruation ist wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen, ohne dass völlige Uebereinstimmung der Autoren über Charakter und Ausdehnung der menstruellen Veränderungen erreicht wurde; Verfasser schliesst sich der Darstellung von Leopold an, die durch Untersuchungen von Wyder bestätigt wurde. Während der Menstruation schwillt die Uterusschleimhaut bedeutend an; diese Schwellung wird nur theilweise durch Wucherung der interglandulären Rundzellen (Zellplatten Leopold's) hervorgerufen, dagegen findet eine erhebliche Erweiterung der Lymphräume und Verlängerung der Uterindrüsen statt. Durch die Schwellung und Lockerung des Schleimhautgewebes kann um so leichter in Folge der mit der Eilösung zusammenhängenden Congestion der Genitalschleimhäute bedeutende Ektasie der Capillaren eintreten. Nach Eintritt der Blutung schwillt die Schleimhaut ab, sie wird fester, die früher in die Länge gezogenen Drüsen erscheinen jetzt als spiralige, ausgebuchtete Gänge. Bei jeder Menstruation kommt es zur Losstossung oberflächlicher Mucosaschichten, welche jedoch nicht die ganze Uterusinnenfläche zu betreffen braucht. Die abgestossenen Gewebstheile sind zum Theil wohl erhalten, zum Theil körnig zerfallen. Die Regeneration nach der Menstruation erfolgt für das Epithel von dem Drüsenepithel aus und von den zurückgebliebenen Resten des Oberflächenepithels. In den tieferen Schichten der zurückbleibenden Partien der Mucosa findet eine Hyperplasie des Interglandulargewebes statt.

Als *Dysmenorrhoea membranacea* bezeichnet man eine abnorm verlaufende Menstruation, welche dadurch charakterisirt ist, dass, meist unter heftigen Schmerzen, membranöse Gebilde aus dem Uterus losgestossen werden. In ihrer Structur können sich die losgestossenen Massen verschiedenartig verhalten. Das Abgehen kleiner häutiger Fetzen im Menstrualblut, welche als im Zusammenhang losgestossene Theile der oberflächlichen Schleimhautgewebe erkannt werden, ist keineswegs selten; hier schliessen sich diejenigen Fälle der Dysmenorrhoea membranacea an, wo grössere Flächen der zellig infiltrirten Uterusschleimhaut exfoliirt werden, man findet in der losgestossenen Membran die Uterusdrüsen, welche durch ein an rundlichen Zellen reiches und von rothen Blutkörperchen durchsetztes Bindegewebe zusammengehalten werden. Diese membranöse Losstossung kommt an chronisch entzündeten Schleimhäuten unter dem Einfluss der Menstruation zu Stande (Endometritis exfoliativa). Andrerseits kommt Losstossung von Ausgüssen oder membranartigen Massen vor, welche aus Fibrin, farblosen und farbigen Blutkörperchen bestehen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Bildung dieser fibrinösen Massen erfolgt, wenn nach der Menstruation durch fortdauernde entzündliche Veränderungen die Epithelregeneration gestört ist; das von der Mucosa exsudirte und in Folge der unterbrochenen Epitheldecke geronnene Exsudat würde durch die nächste Menstruation zur Losstossung kommen; für diese Deutung spricht die oft sehr derbe Beschaffenheit solcher fibrinöser in der Menstruationszeit abgehender Pseudomembranen.

Drittens ist noch hervorzuheben, dass zuweilen aus geschichteten Plattenepithelien bestehende Pseudomembranen zur Zeit der Menstruation losgestossen werden; dieselben stammen aus dem Cervix uteri oder von der Oberfläche der Portio vaginalis.

Blutungen in die Uterushöhle, welche nicht mit der Menstruation oder Schwangerschaft zusammenhängen, sind theils durch allgemeine Ursachen, theils durch locale Erkrankungen hervorgerufen. In die erste Classe gehören die Metrorrhagien, welche bei Hämophilie, bei Scorbut vorkommen, ferner die im Verlauf gewisser Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis, Cholera, Pocken) auftretenden. Von localen Erkrankungen des Uterus rufen am häufigsten Blutungen hervor acute Entzündungen und Geschwülste (Myome, Schleimpolypen, Carcinom). In Betreff der in der Schwangerschaft, während der Geburt und im Puerperium sich ereignenden Blutungen in die Uterushöhle verweisen wir auf die Lehrbücher der Geburtshülfe.

Blutungen in das Parenchym der Gebärmutter werden, wenn wir von traumatischen Ursachen absehen, nur selten beobachtet. Nach Cruveilhier kommt eine spontane *Apoplexia uteri*, welche vorzugsweise in der Schleimhaut der hinteren Gebärmutterwand und den angrenzenden Schichten ihren Sitz hat, namentlich bei alten Frauen vor. Der Uterus befindet sich dann stets im Zustand seniler Involution, seine Wand ist auffallend morsch, die Arterien derselben sind hochgradig rigid. Die blutig infiltrirte Wandpartie erscheint schwarzroth, leicht zerreisslich. Die Uterushöhle enthält häufig keinen Bluterguss.

Blutungen in die Umgebung des Uterus, in den Peritonäalraum oder extraperitonäal in das Beckenzellgewebe, werden durch verschiedene Verhältnisse hervorgerufen. Von den intraperitonäalen Blutungen sind die in den Douglas'schen Raum erfolgenden die häufigsten; indem das ergossene Blut gerinnt, bildet sich eine hinter dem Uterus gelegene pralle Geschwulst (*Haematocele retrouterina*). Dieser Bluterguss kann von vornherein gegen die übrige Bauchhöhle abgegrenzt sein, indem bereits in Folge von Perimetritis Pseudomembranen den Douglas'schen Raum überbrücken, oder aber es wird erst nach erfolgter Blutung durch Entzündung der benachbarten serösen Häute Abkapselung hergestellt.

Das in den Douglas'schen Raum ergossene Blut kann aus verschiedenen Quellen stammen, am häufigsten kommen Blutungen aus geplatzten Follikeln der Ovarien zur Zeit der menstruellen Congestion in Betracht. Ferner kann das in den Douglas'schen Raum ergossene Blut aus den Tuben stammen (Tubarschwangerschaft, während der Menstruation erfolgende Blutung, Platzen eines Tubenblutsacks bei Hämatometra). Auch die Ruptur varicös erweiterter Venen der breiten Mutterbänder wird als Quelle von Hämatocele angeführt (Schröder). Wie Virchow hervorgehoben, kann der Bluterguss aus den Gefässen der in Folge von Perimetritis neugebildeten Pseudomembranen erfolgen. Als Gelegenheitsursache für den Eintritt der Hämorrhagie, wenn die Disposition einmal in einer der angeführten Richtungen gegeben ist, wirken theils traumatische Einflüsse, theils Momente, welche zur Hyperämie der Organe des kleinen Beckens Anlass geben, ausserdem aber auch allgemeine Verhältnisse, welche zu Blutungen disponiren.

Der günstigste Ausgang der Hämatocele ist die Beseitigung des Blutergusses durch Resorption; es bleiben jedoch stets Adhäsionen zwischen Uterus und Rectum zurück, welche mehr oder weniger reichliche Residuen des metamorphosirten Blutes einschliessen. Ziemlich häufig kommt es zur Perforation der die Hämatocele begrenzenden Wand und zur Entleerung des Blutes, am häufigsten erfolgt dieser Durchbruch in das Rectum, seltener in die Vagina; in beiden Fällen kann auf diese Weise nach völliger Entleerung des Blutes die Perforationsstelle verheilen. Nicht selten kommt es jedoch

nach der Perforation zur Verjauchung, es droht tödtlicher Ausgang durch Septikämie oder jauchige Peritonitis. Zuweilen bildet sich nach der Perforation chronische Eiterung im Sack der Hämatocele.

Weit seltener als die retrouterine ist die anteuterine Hämatocele, also eine Blutgeschwulst der Excavatio vesico-uterina; sie kann zu Stande kommen bei Obliteration des Douglas'schen Raumes, sodass die Excavatio vesico-uterina den abhängigsten Theil der Bauchhöhle darstellt (Schröder); häufiger findet sich der Bluterguss hier neben retrouteriner Hämatocele, wenn die Hämorrhagie so bedeutend war, dass der Douglas'sche Raum gleichsam überlief (Haematocele periuterina).

Blutergüsse in das retroperitonäale Zellgewebe in der Umgebung des Uterus und zwischen die Blätter der breiten Mutterbänder (Hämatom der *Ligamenta lata*) sind sehr selten, am häufigsten kommen sie noch zu Stande während der Geburt, namentlich durch bedeutende Quetschung des Uterus, oder durch Ruptur der Wand des letzteren.

SIEBENTES CAPITEL.

Entzündung des Uterus und seiner Bänder.

Literatur.

Entzündungen ohne Zusammenhang mit dem Puerperium: Klob, Krankheiten der weibl. Sexualorgane. 1864. S. 124. — Scanzoni (chronische Metritis), Wien 1863. — E. Wagner (Metr. cervicalis), Arch. der Heilk. 1856. — Hildebrandt, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 32. — Guérin (Métrite aiguë), Annal. de gynéc. 1874. — Hennig, Der Katarrh der inn. weibl. Geschlechtsorgane. 2. Aufl. — Slavjanski, Arch. de physiol. 1874. p. 53 (Métrite interne villeuse). — Freund (Parametritis chron. atrophicans), Monatsschrift f. Geburtsk. XXXIV. — Olshausen, Arch. f. Gynäkol. VIII. — Wyder, Arch. f. Gynäkol. XIII. — Fischel, Arch. f. Gynäkol. XV. — Hofmeier, Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gyn. IV. — Heitzmann, Die Entzündung des Beckenbauchfells beim Weibe. Wien 1883. — Winckel, Lehrb. d. Frauenkrankh. Leipzig 1886. S. 504.

Verhalten des puerperalen Uterus: Friedländer, Phys.-anat. Unters. über den Uterus. Leipzig 1870. — Kundrat und Engelmann, Stricker's med. Jahrb. 1873. — Langhans, Arch. f. Gynäkol. VIII. S. 287. — De Sinéty, Annal. de gynécol. VI. 1876. — Leopold, Studien über die Uterusschleimhaut während Menstruation, Schwangerschaft u. Wochenbett. Berlin 1878.

Puerperale Entzündung (Puerperalinfection): Eisenmann, Wund- und Kindbettfieber. Erlangen 1837. — Semmelweiss, Die Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers. 1861. — Mayrhofer, Monatsschr. f. Geburtsk. XXV. S. 112. — Virchow, Ges. Abhandl., Arch. XXIII. — Maier, Virch. Arch. XXXIX. — Hervieux, L'union méd. 1869. — Buhl, Hecker und Buhl, Klinik der Geburtsk. 1861. — Martin, Berliner klin. Wochenschr. 1871. 32. — Waldeyer, Arch. für Gynäkol. II. — Klebs, Handb. der path. Anat. II. — Heiberg, Die puerperalen u. pyämischen Processe. Leipzig 1873. — Orth, Virch. Arch. LVIII. — Gusserow u. Klebs, Monatsschr. für Geburtsk. XXVII. — Hausmann, Ueber die Entsteh. der übertragb. Krankh. des Wochenbettes. Berlin 1875. — Spiegelberg, Ueber das Wesen des Puerperalfiebers, Volkmann's Samml. Nr. 3. — Olshausen, Volkmann's Samml. Nr. 28. — Hegar, Die Pathologie u. Ther. der Placentarretention. Berlin 1862. — Winckel, Pathologie u. Ther. des Wochenbettes. 3. Aufl. 1878. S. 315. — Leopold, Arch. f. Gynäkol. XII. — Küstner, Beitr. zur Lehre von der Endometritis. Jena 1883. — Truchot, Etude exp. sur le virus de la Septicémie puerpérale. Lyon 1884. — Doléris, La fièvre puerperale et les organismes inférieurs. Paris 1880. — Duncan, Lancet. 1880. II. — Rosenbach, Mikroorganismen bei d. Wundinfectionskrankh. des Menschen. Wiesbaden 1884. — Ahlfeld (Resorptionsfähigkeit des puerp. Uterus), Ber. u. Arbeiten. Giessen 1883. — Lomer, Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gynäk. X. S. 366. — E. Fränkel, Zur Aetiol. des Puerperalfiebers, D. med. Wochenschr. 1885. Nr. 34. — Bandl, Handb. d. Frauenkrankh. II. 1886. — M. Sänger (Bez. der gonorrh. Erkrank. zu Puerperalerkrank.), Verhandl. d. D. Ges. f. Gynäk. 1886.

§ 1. **Entzündungen, welche unabhängig von Schwangerschaft und Puerperium auftreten.** Je nachdem die Entzündung der Gebärmutter die verschiedenen Schichten der Wand betrifft, unterscheidet man eine Endometritis (Entzündung der Schleimhaut), eine Metritis (Entzündung des Parenchyms), ferner eine Perimetritis (Entzündung des Peritonäalüberzuges) und endlich eine Parametritis, welche das subperitonäale Zellgewebe der an den Uterus herantretenden Peritonäalfalten betrifft.

Die acute (nicht puerperale) Endometritis ist eine nicht häufige Erkrankung, welche selten Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchung wird, sie entwickelt sich zuweilen nach Erkältungen, ferner durch locale Reizungen (Quetschung, Trauma), in Folge von Fortsetzung einer durch Tripperinfection verursachten Entzündung; dann kommt aber auch Endometritis vor im Verlaufe von Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Cholera, Scharlach). Die acut entzündete Uterusschleimhaut ist angeschwollen, aufgelockert, hyperämisch, häufig von kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Im Anfang findet lebhafte Desquamation des Uterusepithels statt, während sich weiterhin schleimig-eitrige oder eitrige Secretion herstellt. Die Entzündung pflegt gewöhnlich am stärksten im Uteruskörper entwickelt zu sein, die Portio vaginalis ist mehr oder weniger geschwollen, nicht selten finden sich an ihrer Oberfläche flache Erosionen. Ist die Entzündung intensiv, so kann es zur nekrotischen Losstossung der oberflächlichen Schleimhautlagen kommen. Diese Losstossung kommt namentlich bei der im Verlauf von Infectionskrankheiten sich entwickelnden Endometritis vor, sie hat Anlass zur Aufstellung einer croupösen und diphtheritischen Metritis (non puerperalis) gegeben. Das Uterusparenchym ist bei der Endometritis hyperämisch. Nicht selten geht aus der acuten eine chronische Endometritis hervor.

Die chronische (nicht puerperale) Endometritis (chronischer Uteruskatarrh, Uterusblennorrhoe) ist ätiologisch theils auf constitutionelle, theils auf locale Verhältnisse zu beziehen, häufig in der Art, dass in ersteren die Disposition, in letzteren die Gelegenheitsursache gegeben ist. In erster Beziehung ist die Scrophulose und Chlorose, ferner überhaupt ein schlechter Ernährungszustand in Folge von chronischen Krankheiten anzuführen; in der zweiten Richtung geben alle Verhältnisse, welche zu anhaltender Circulationsstörung in der Uterusschleimhaut führen, Anlass zur Entstehung des chronischen Katarrhs (Lageveränderungen, Neubildungen). Die chronisch entzündete Uterusschleimhaut ist in frischeren Fällen blutreich und aufgelockert, in älteren mehr oder weniger hypertrophisch; nicht selten kommt es wie an anderen Schleimhäuten zur Entwickelung polypöser Wucherungen, die erweiterten Drüsenöffnungen sind deutlich sichtbar, sehr häufig erscheint durch metamorphosirte Blutergüsse die Mucosa grau oder bräunlich pigmentirt. Bei längerem Bestehen des Katarrhs geht häufig aus dem hypertrophischen ein atrophisches Stadium hervor, das Epithel geht zum Theil verloren, zum Theil treten an die Stelle der desquamirten Cylinderzellen kürzere, den Plattenepithelien ähnliche Zellen, gleichzeitig gehen die Uterusdrüsen zu Grunde, es bilden sich an ihrer Stelle, während die Schleimhaut ungemein dünn wird, grubige Vertiefungen. Nicht selten entartet auch eine Anzahl der Drüsen in Folge von Obliteration der Mündung zu kleinen Cysten. Ein anderer Ausgang ist der in Induration, die Mucosa verwandelt sich in eine feste fibröse Lage mit glatter Oberfläche, die drüsigen Bestandtheile und das Epithel der Uterusschleimhaut sind auch hier geschwunden, dagegen ist das bindegewebige Gerüst hypertrophisch und hat fest fibrösen Charakter angenommen. Auch zur Bildung von Geschwüren kommt es oft im Verlauf der chronischen Endometritis, sie haben vorzugsweise ihren Sitz im Cervicaltheil und an der Vaginalportion. Von ihrem Grunde wuchert Granulations-

gewebe hervor, es kann auf diese Weise im Cervix zur Obliteration des Kanales kommen, dann ist Dilatation des Uterus durch das stauende Secret die weitere Folge. Das Secret der chronisch entzündeten Schleimhaut ist meist ziemlich dünnflüssig, von grauweisser Farbe, mitunter durch Blutbeimischung bräunlich gefärbt, doch kann es auch rein purulenten Charakter annehmen.

Der chronische Katarrh kann die ganze Uterusschleimhaut betreffen oder auch im Uteruskörper oder Cervix (resp. an der Portio vaginalis) seinen Sitz haben; das Letztere ist namentlich der Fall, wenn die Entzündungsursache von der Vagina her wirkt.

Der chronische Cervicalkatarrh ist ausgezeichnet durch die oft bedeutende Hypertrophie der Schleimhaut; die Folge ist stärkere Faltenbildung derselben, nicht selten wird sie durch den äusseren Muttermund förmlich vorgestülpt (Ectropium des Muttermundes, Roser). Da die entzündliche Hypersecretion und Desquamation der Epithelien sich auf die Drüsenfollikel des Cervix und der Portio vaginalis erstreckt und gleichzeitig durch die Schleimhautschwellung Verengerung und Obliteration der Drüsenmündungen bedingt werden kann, so kommt es beim Cervicalkatarrh häufig zur Bildung von Retentionscysten aus den Drüsen. Die erweiterten Drüsen, deren Inhalt bald schleimig, bald purulent ist, wölben sich im Cervix als bis erbsengrosse Bläschen hervor, sie sitzen schliesslich oft gestielt auf, es entstehen auf diese Weise die sogenannten *Ovula Nabothi*. An der Portio vaginalis, wo die straffe Anheftung der Schleimhaut die Vorwölbung der Cysten hindert, entwickelt sich dagegen durch die Erweiterung der Drüsen in Verbindung mit der entzündlichen Wucherung der Mucosa eine bedeutende Hyperplasie, welche beide oder nur eine Muttermundslippe betrifft. Durch Platzen der erweiterten Follikel können sich Geschwüre bilden. Häufig führt die Hyperplasie der Drüsen zur Entwickelung von cystischen Polypen des Cervix.

Neben der chronischen Endometritis des Uteruskörpers entwickelt sich ziemlich häufig chronischer Tubenkatarrh, welcher oft zur umschriebenen chronischen Peritonitis in der Umgebung der Tubarostien und selbst zur Perimetritis Anlass gibt. Die chronische Schleimhautentzündung kann die übrige Uteruswand in verschiedener Weise in Mitleidenschaft ziehen; nicht selten schliesst sich chronische Metritis an, in anderen Fällen stellt sich jedoch ein atrophischer Zustand her, die Uteruswand wird auffallend dünn und schlaff.

Die acute Metritis ist ausserhalb des Puerperium eine seltene Erkrankung, und zwar schliesst sie sich an intensive Entzündung der Uterusschleimhaut an (so z. B. bei gonorrhoischer Endometritis). Der Uterus nimmt in Folge der Entzündung seines Parenchyms sehr erheblich an Volumen zu, seine Wand ist verdickt, weich, teigig, serös durchfeuchtet, daher von eigenthümlich speckigem Glanze; in intensiven Fällen kommt es zur Eiterinfiltration zwischen den Muskelbündeln.

Ueber die chronische Metritis (sogenannter Uterusinfarct) sind die Ansichten der Gynäkologen noch vielfach getheilt; während die Einen diese Bezeichnung sehr häufig verwenden, bestreiten die Anderen, dass die hierher gerechneten Krankheiten überhaupt zu den entzündlichen Störungen gehören, es handle sich vielmehr um diffuse Neubildungsprocesse. Wir sind bereits vielfach bei den einzelnen Organen solchen diffusen Neubildungsprocessen begegnet, die wegen ihrer offenbar irritativen Veranlassung als chronische Entzündungen aufgefasst werden und bei denen wahrscheinlich auch die histologischen Vorgänge dieser Auffassung entsprechen. Wir halten demgemäss auch an der Annahme einer chronischen Metritis fest, welche anatomisch charakterisirt ist durch diffuse Bindegewebshyperplasie der Uteruswand, die allerdings in der Regel mit Hypertrophie auch der Muskelelemente einhergeht. Die chronische Metritis entwickelt sich am häufigsten im Anschluss an das Puerperium (mangelhafte Involution), ferner kommt sie zu Stande durch chronische Circulationsstörungen; so können Lageveränderungen des Uterus, der Druck im Uterus oder in seiner Nachbarschaft sesshafter Geschwülste

chronische Metritis hervorrufen; auch geht sie öfters aus chronischer Endometritis hervor. Die Störung erstreckt sich nur selten auf den ganzen Uterus, er ist dann erheblich vergrössert, das Parenchym ist in frischen Fällen weich und blutreich und man findet dem entsprechend bei der mikroskopischen Untersuchung zwischen den Muskellagen reichliches junges Bindegewebe entwickelt; weiterhin retrahirt sich dasselbe, die Wand wird fester, narbenartig, anämisch; die anfangs ebenfalls an der Hypertrophie betheiligte Muscularis scheint in diesem Stadium durch rückgängige Metamorphose ihrer Elemente wieder vermindert zu werden. Die Schleimhaut befindet sich im Zustande mehr oder weniger ausgesprochenen chronischen Katarrhs, am Muttermund sind daher sehr häufig Erosionen vorhanden. Das Uterusperitonäum ist diffus verdickt, öfters besteht gleichzeitig chronische Perimetritis. Häufig betrifft die Erkrankung vorzugsweise den Cervix und die Vaginalportion, die letztere ist angeschwollen, ihre Lippen verlängert, der Muttermund breit, in frischen Fällen ist auch hier das Gewebe weich und blutreich, später bildet sich oft knorpelartige Härte aus, welche schon zur Verwechselung mit carcinomatöser Infiltration der Portio vaginalis Anlass gegeben hat (sogenannter Infarct des Muttermundes).

Die acute (nicht puerperale) Perimetritis (Pelveoperitonitis) bedarf keiner speciellen Besprechung, da sie in ihren anatomischen Verhältnissen durchaus mit der acuten Entzündung anderer Theile des Peritonäum übereinkommt. Sehen wir von der Pelveoperitonitis ab, welche nur als Theilerscheinung allgemeiner acuter Peritonitis auftritt, so kommt ausserhalb des Puerperium nur selten eine acute Perimetritis zur Entwickelung, sie kann bedingt sein durch Verjauchung und Perforation der Uteruswand in Folge von zerfallenden Neubildungen, ferner kann sie, wie schon mehrfach berührt wurde, von eitriger Entzündung der Tuben ihren Ausgang nehmen.

Die chronische Perimetritis gesellt sich häufig zu Erkrankungen des Uterus, so wird sie oft hervorgerufen durch Endometritis und Metritis (nach Nöggerath spielt die gonorrhoische Infection eine grosse Rolle als Ursache von Perimetritis), sie gesellt sich zur Hämatometra, zu subserösen und interstitiellen Geschwülsten der Gebärmutterwand. Auch Geschwülste der Ovarien, chronische Entzündung der Tuben führen nicht selten zur Entwickelung chronischer Perimetritis. Die leichtesten Grade der Perimetritis bewirken lediglich Verdickung des Peritonäalüberzuges; bei intensiver Entzündung kommt es dagegen zur umfänglichen Bildung von Pseudomembranen, welche die im kleinen Becken gelegenen Organe unter einander verlöthen. So können die nach hinten in den Douglas'schen Raum dislocirten Ovarien, die umgeschlagenen und eingeknickten Tuben mit der Uteruswand und dem Rectum fest verwachsen, ferner finden sich zwischen den beiden letzteren Organen bald kurze Verlöthungen, bald strangartige oder häutige Brücken. Auch das Netz oder Darmschlingen werden nicht selten mit dem Uterus (gewöhnlich über dem Fundus) verlöthet. Seltener als nach hinten hin bilden sich Pseudomembranen zwischen Uterus und Harnblase. Die Pseudomembranen sind bald zart, mitunter förmlich spinnwebenartig, bald dick und derb; zuweilen sind sie ausserordentlich stark vascularisirt und es kommt dann mitunter zu Blutergüssen zwischen denselben, kleinere Hämorrhagien sind sogar Regel, sie hinterlassen schwärzliche Pigmentablagerungen in den perimetritischen Bindegewebsneubildungen. Wo die Perimetritis noch nicht abgelaufen, findet man zwischen den Pseudomembranen oder in dem überbrückten Douglasschen Raum gelbliches Serum oder blutig-seröse Flüssigkeit, seltener ein purulentes Exsudat. Das letztere kann nach Resorption seiner flüssigen Bestandtheile in eingedickter Form zwischen den gebildeten Adhäsionen liegen bleiben.

Als Parametritis bezeichnet man nach dem Vorgange Virchow's, der zuerst diese Affection von der Perimetritis sonderte, eine Entzündung des den Uterus und den oberen Theil der Vagina umgebenden Beckenbindegewebes, namentlich kommt hier auch das Bindegewebe zwischen den Blättern der breiten Mutterbänder in Betracht. Von hier erstreckt sich die Entzündung häufig mehr oder weniger weit auf das retroperitonäale Bindegewebe der Fossa iliaca und der Lumbargegend, seltener auf die vordere Umgebung der Harnblase und die vordere Bauchwand. Die Parametritis tritt in der Regel als eine acute Entzündung auf, welche ausserhalb des Puerperium nur selten zur Beobachtung kommt, sie schliesst sich am häufigsten an tiefgreifende Geschwürsprocesse und Verwundungen des Cervix und der Portio vaginalis, auch der Vagina und Vulva an. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist man berechtigt, in allen Fällen, wo unter solchen Verhältnissen Parametritis entsteht, eine Infection anzunehmen. In anatomischer Hinsicht verhält sich die nicht puerperale infectiöse Parametritis ganz gleichartig mit der puerperalen Parametritis, die im nächsten Paragraphen besprochen wird.

Nach Freund kommt eine von vorn herein chronische Parametritis vor, welche in Induration und schliessliche Schrumpfung des Bindegewebes ausgeht. Freund, der diese Entzündung als *Parametritis chronica atrophicans* bezeichnet, gibt an, dass auch die Genitalorgane mit der Schrumpfung des Bindegewebes erheblich atrophisch werden, diese Affection soll sich namentlich bei hysterischen Individuen zeigen.

§ 2. Entzündungen im Zusammenhang mit Schwangerschaft und Puerperium. Auch der schwangere Uterus, sowie die Umgebung desselben wird zuweilen nach traumatischen Einwirkungen oder aus anderen Ursachen (von den äusseren Genitalien, der Vagina, der Portio vaginalis ausgehende Infection) Sitz von Entzündungen. Wenn auch diesen Entzündungen, entsprechend der veränderten Lage, dem vermehrten Volumen und Gefässgehalt des Uterus, namentlich aber in Rücksicht ihrer Einwirkung auf die Frucht (Abortus) eine andere Bedeutung zukommt als den Entzündungen des nicht schwangeren Uterus, so bedarf es doch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt keiner eingehenderen Besprechung dieser Störungen. Auch ist die Verlaufsart dieser Entzündungen des schwangeren Uterus im wesentlichen gleichartig mit derjenigen der entzündlichen Processe des puerperalen Uterus.

Für die Entzündungen des Uterus und des ihn umgebenden Bindegewebes im Puerperium kommen zwei Kategorien schädigender Einwirkungen in Betracht, traumatische Läsionen und infectiöse Einflüsse. Die Quetschung der Gebärmutterwand im Verlauf schwerer Geburt kann zur Endometritis und Metritis und weiterhin zur Parametritis und Perimetritis, ja selbst zur allgemeinen Peritonitis führen; es ist jedoch zu beachten, dass in allen Fällen, wo sich tiefere Läsionen der Wand nach Traumen finden und wo von ihnen eine auf die Nachbartheile übergreifende Entzündung ausgeht, eine Infection mitwirkt. Unter den Folgen schwerer Quetschungen ist die gefährlichste die Gangrän der Uteruswand, welche vorzugsweise den Cervicaltheil betrifft; greift der gangränöse Zerfall in die Tiefe, so schliesst sich jauchige Parametritis und Peritonitis an und der Tod erfolgt in der Regel sehr bald unter den Erscheinungen septikämischer Blutvergiftung. In Fällen, wo die schädigende Einwirkung weniger intensiv, die Resorption zersetzter Substanzen weniger reichlich (oberflächliche Quetschungsgangrän), schliesst sich dagegen eine leichtere Localaffection an, es kommt häufig zur Parametritis, welche in Abscessbildung, in Durchbruch nach aussen (auch in die Harnblase oder das Rectum) ausgehen kann, bei der aber ein günstiger Ausgang möglich ist.

Eine zweite Reihe von puerperalen Erkrankungen des Uterus ist bedingt durch die putride Zersetzung (Verjauchung) während der Geburt zurückgebliebener Reste der Placenta, der Eihäute. Die Bedingungen für den Eintritt fauligen Zerfalls der zurückgehaltenen Massen und für die Resorption von Zersetzungsproducten sind im puerperalen Uterus günstig. Zwar der früher vielfach gebrauchte Vergleich der Uterusinnenfläche Entbundener mit einer frischen Amputationsfläche ist, wie neuere gründliche Untersuchungen (von E. Friedländer, Langhans, Leopold) ergeben haben, nicht aufrecht zu erhalten; die Uterusinnenfläche ist nach der Lösung der Eihäute mit Schleimhautresten bedeckt, die zwar nicht überall von gleicher Dicke sind (ebenso wie an der Oberfläche der gelösten Eihäute dünnere oder dickere Lagen der Decidua anhaften), welche aber doch continuirlich vorhanden sind und deren Mächtigkeit durch die nach der Entbindung eintretende Contraction der Muscularis in Folge der Zusammenschiebung der Schleimhautreste zunimmt; die zurückgebliebenen tiefen Drüsenräume zeigen eine wohlerhaltene epitheliale Auskleidung, nur die durchrissenen Drüsensepta entbehren eines Epithelüberzuges, ihre Blutgefässe sind vielfach zerrissen. Immerhin wird man beachten müssen, dass in der ersten Zeit nach der Entbindung zahlreiche Lumina von Blut- und Lymphgefässen freigelegt sind. Die sich hieraus ergebende Voraussetzung der gesteigerten Resorptionsfähigkeit der Uterusinnenfläche nach der Entbindung ist für gelöste Stoffe experimentell erwiesen (Ahlfeld), aber auch für das Eindringen suspendirter fein molecularer Infectionsträger sind offenbar günstige Bedingungen gegeben. In Bezug auf die Folgen der Fäulniss zurückgehaltener Gewebe im puerperalen Uterus kommt einerseits die Resorption giftiger chemischer Producte der Zersetzung in Betracht, welche als die Quelle putrider Blutvergiftung angesehen wird, andrerseits das Eindringen pathogener Mikroorganismen. Da wir Grund zu der Annahme haben, dass die gewöhnlichen in faulenden Substanzen vegetirenden Spaltpilze im Innern des Körpers keine günstigen Lebensbedingungen finden, so kommt die Wirksamkeit derselben hier jedenfalls weniger in Betracht. Dem entspricht die Thatsache, dass es in Folge der Fäulniss zurückgehaltener Gewebe in der Uterushöhle in der Regel nicht zu progressiven phlegmonösen Entzündungen und noch seltener zu metastatischen Eiterungen kommt. Es ist aber in praktischer Hinsicht wohl zu beachten, dass jene putride Zersetzung zurückgebliebener Theile der Placenta, der Eihäute sich mit infectiösen Entzündungen compliciren kann; in solchen Fällen kann der Charakter und Ausgang der letzteren durch die Gegenwart der fauligen Zersetzung ungünstig beeinflusst werden (gangränescirende Phlegmone, Verjauchung von Thromben).

Die im Vorhergehenden besprochenen puerperalen Erkrankungen gehören, obwohl sie oft genug zu heftigen und tödtlich verlaufenden Allgemeinerkrankungen führen, nicht dem Puerperalfieber im engeren Sinne an, sie stehen vielmehr der putriden Infection gleich, welche sich an gangränöse Processe verschiedenartigen Ursprungs anschliessen können. Nach dem gegenwärtigen Standpunkt nennen wir Puerperalfieber eine contagiöse Infectionskrankheit, welche durch Eindringen der Krankheitskeime von der Innenfläche des Genitalschlauches (ausnahmsweise auch des Rectum) hervorgerufen wird. Der pathologisch-anatomische Charakter der Gewebsveränderungen lässt diese Krankheit als eine purulente Infection erkennen. Die Träger der Infection sind demnach unter jenen Mikroorganismen zu suchen, welche durch ihr Eindringen und ihre Vermehrung im lebenden Gewebe fortschreitende Eiterung, nachdem sie in die Circulation gelangt sind, auch metastatische Eiterung erzeugen können. Hieraus ergibt sich weiter mit grosser Wahrscheinlichkeit die Annahme, dass die Puerperalfieberinfection im Wesen gleichartig

ist mit gewissen durch örtlich fortschreitende und metastatische Eiterung charakterisirten Wundinfectionskrankheiten. Es ist demnach auch für das Puerperalfieber die Frage aufzuwerfen, ob dasselbe eine einheitliche specifische Infectionskrankheit darstellt, oder ob es nicht als Sammelname für eine Gruppe einander im Wesen ähnlicher durch Eiterbakterien hervorgerufener Infectionsprocesse, welche von puerperalen Genitalien aus eindringen können, aufzufassen ist. Eine sichere Entscheidung dieser Frage ist noch nicht möglich; wir glauben aber, dass grössere Wahrscheinlichkeit für die zuletzt berührte Auffassung gegeben ist, wenn auch manche Erfahrungen dafür sprechen, dass die Mehrzahl der Erkrankungen an Puerperalfieber durch eine bestimmte Spaltpilzart, einen kettenbildenden Coccus (Streptococcus pyogenes vergl. Bd. I, S. 430 d. B.) hervorgerufen wird.

Es entspricht der Auffassung des Puerperalfiebers als einer Wundinfectionskrankheit, dass in den tödtlich verlaufenen Fällen in der Regel eine Continuitätstrennung an der Genitalschleimhaut aufzufinden ist, deren örtliche Beziehung zur fortschreitenden purulenten Entzündung nachweisbar ist. Die primäre Läsion kann die Vulva, die Vagina, die Uterusinnenfläche betreffen, von letzterer viel häufiger den Cervicaltheil. Es kommt an einer der genannten Stellen unter dem Einfluss der Geburtsvorgänge zu leichten Einrissen oder Abschürfungen, welche für die in die Genitalien gelangten Träger der purulenten Infection als porta invasionis dienen. An solchen Stellen kommt es dann in der Regel zur Entzündung mit Ausgang in Nekrose, mit Losstossung der infiltrirten Schichten der Mucosa in Form einer Pseudomembran (Diphtheritis im anatomischen Sinne). Die in dieser Weise entstandenen Geschwüre (Puerperalgeschwüre) sind gewöhnlich zunächst der Fläche und Tiefe nach von geringer Ausdehnung; namentlich in erster Richtung pflegen sie sich jedoch rasch auszubreiten; so können sie die ganze Ausdehnung der Vulva einnehmen, auf den unteren Theil der Scheide übergreifend; im Uterus wird oft nur der Cervix befallen oder es schliesst sich Endometritis der gesammten Uterusinnenfläche an. Die Decidua stösst sich in Form graugelblicher membranöser oder bröckliger Massen los. Namentlich in der Vulva und Vagina bedecken sich die Geschwürsflächen, indem immer neue Schleimhautschichten der Nekrose verfallen, aufs Neue mit Pseudomembranen und vertiefen sich nach und nach. Der weitere Verlauf der puerperalen Infection hängt wesentlich davon ab, ob die Stelle, wo die Infectionsträger eindringen, ein Fortschreiten auf dem Wege der Lymphbahn und durch die serösen Höhlen oder den directen Einbruch in die Blutgefässe begünstigt; durch Verbindung beider Arten des Eindringens wird eine dritte Modification in der Vertheilung der Krankheitsprocesse gegeben. Ob die besondere Natur der eingedrungenen Infectionsträger für diese Unterschiede in der Localisation von Bedeutung ist, diese Frage lässt sich nicht mit völliger Sicherheit beantworten, doch ist hervorzuheben, dass während derselben Epidemie die verschiedenen Formen neben einander vorkommen, ein Verhältniss, welches dafür spricht, dass für den Charakter der Einzelfälle in der hier besprochenen Richtung hauptsächlich die Oertlichkeit des Eindringens und die Bahn des Fortschreitens bestimmend ist.

Fassen wir in dem besprochenen Sinne unter der Bezeichnung Puerperalfieber die puerperalen Erkrankungen mit dem Charakter der purulenten Infection zusammen, so lassen sich nach der Localisation zwei Hauptformen unterscheiden.

Die pyämische Form des Puerperalfiebers geht am häufigsten von einer Metrophlebitis der Placentarstelle aus, sie ist charakterisirt durch das Auftreten metastatischer Eiterung. Durch purulente Schmelzung der an der Placentarstelle gebildeten Thromben, an welche sich wieder Thrombose

und Zerfall der Thromben in den Venen der Gebärmutterwand, des Plexus pampiniformis, der Vena spermatica anschliessen kann, kommt es zur Verschleppung infectiöser Massen durch die Blutbahn, so bilden sich wie bei der von einer Wundfläche ausgehenden metastatischen Pyämie Abscesse in den Lungen, der Milz, den Nieren, nicht selten auch ulceröse Endocarditis. Dass es sich gerade bei der puerperalen Pyämie häufig nicht um die Einkeilung gröberer Massen, sondern um fein vertheilte moleculare Substanzen handelt, geht aus der Erfahrung hervor, dass man oft Fällen begegnet, wo sich lediglich miliare Abscesse finden. So sah Verfasser in einer Anzahl von Fällen ausschliesslich die Nieren von sehr zahlreichen miliaren Eiterherden durchsetzt (capilläre Embolie). Auch metastatische Entzündungen der Gelenke, der serösen Höhlen (Pleurahöhle), des Unterhaut- und intermuskulären Bindegewebes und der Haut selbst (Erysipel), kommen bei dieser Form vor. In Betreff dieser diffusen metastatischen Entzündungen muss man annehmen, dass der Infectionsstoff in fein vertheilter Form den betreffenden Gegenden zugeführt wurde. Auch findet sich in solchen Fällen in der Regel beträchtlicher Milztumor.

Am häufigsten ist jene Form des Puerperalfiebers, welche Virchow den Pseudoerysipelen zurechnet; sie entsteht dadurch, dass die Infectionsträger vorzugsweise in der Lymphbahn und im Bindegewebe fortschreiten (lymphangitische, phlegmonöse Form). Auch diese Form setzt keineswegs voraus, dass die puerperale Endometritis, die Geschwürsbildung in der Vagina, besonders hochgradig wäre; gerade wie sich an den Extremitäten nicht selten von einer kleinen Wunde eine bedeutende Phlegmone oder Lymphangitis entwickelt, so kann auch von einer wenig ausgedehnten Affection der Vulva, Vagina oder des Uterus eine schwere infectiöse Entzündung ausgehen. Häufiger jedoch zeigt die Uterusinnenfläche die Zeichen der puerperalen Endometritis, wie sie oben angegeben wurden, sie ist mit einer übelriechenden bräunlichen Schmiere belegt (welche aus der zerfallenden Decidua hervorgeht), nach Losstossung derselben bildet sich oft in bedeutender Ausdehnung eine gelbliche, zum grössten Theil aus Eiterzellen bestehende Schicht. Namentlich im Cervicaltheil finden sich häufig tiefere, mit missfarbigen Schorfmassen bedeckte Fissuren, von denen es nicht selten gelingt, das continuirliche Fortschreiten der Entzündung in die Tiefe nachzuweisen. Sehr selten wird die Uteruswand in ihrer ganzen Dicke in grösserer oder geringerer Ausdehnung derartig ergriffen, dass sie gangränös wird (*Putrescentia uteri*); gewöhnlich breitet sich die Entzündung vorzugsweise im intermuskulären Gewebe aus, und zwar offenbar zumeist den Lymphgefässen folgend. Die grösseren derselben treten je nach der Schnittführung als gelbliche Streifen oder im Querschnitt als runde Lumina hervor; ihr Inhalt besteht aus puriformen Massen. Namentlich findet man weite derartig erfüllte Lymphsinus, wenn man durch Flachschnitte die Uteruswand in der Gegend der Tubaransätze abträgt; finden sich doch auch normaler Weise im nicht schwangeren Uterus (vergl. Leopold, Lymphgefässe des Uterus. Arch. f. Gynäk. VI.) an dieser Stelle die Hauptsammelräume für das Lymphgefässsystem der Gebärmutter. Aber auch an anderen Stellen derselben, namentlich in der Wand des Cervix, von dessen Innenfläche die Infection oft ausgeht, findet man solche Stränge bald reichlich, bald vereinzelt. Nicht immer ist die Eiteransammlung auf das Lumen des Lymphsinus beschränkt, häufig findet sich auch seine Umgebung eitrig infiltrirt, ja es kann auf diese Weise ein förmlicher Abscess entstehen, dessen Wand von den auseinander gedrängten Bündeln der Muscularis gebildet wird. Diese Abscesse haben mitunter ihren Sitz so dicht unter der Uterusserosa, dass sie letztere blasig emporheben. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Uteruswand erkennt man, dass die Infiltration des intermuskulären Ge-

webes durch Eiterzellen und feinkörnige Elemente viel diffuser verbreitet ist, als man nach dem Eindrucke des groben Bildes glauben sollte. Auch findet man hier namentlich die Muskelelemente in der Umgebung der entzündlichen Herde angeschwollen und von dunklen Körnchen durchsetzt. Dieser Zustand der Muscularis in Verbindung mit der Lockerung des intermuskulären Gewebes durch die sero-purulente Infiltration, erklärt die auffallende Morschheit, welche die Uteruswand der an Puerperalfieber Verstorbenen darzubieten pflegt. Von der Uteruswand erstreckt sich die Entzündung continuirlich auf das Beckenbindegewebe. Die eitergefüllten Lymphgefässe lassen sich in den breiten Mutterbändern und im Lig. ovarii oft bis zum Hilus der Ovarien verfolgen, ja es reichen von dieser Stelle aus gelbe Stränge in das geschwollene Ovarium hinein, welches nicht selten auch Stätte diffuser eitriger Infiltration und Abscessbildung wird. Auch die retroperitonäalen Lymphgefässe längs des Os sacrum, über den Psoasmuskeln, selbst bis in die Nierenkapsel hinein, lassen sich manchmal als gelbe Stränge erkennen.

Das Bindegewebe des Beckens zeigt gleichzeitig mit dieser Lymphangitis in geringerem oder höherem Grade die Erscheinungen der Parametritis, wie sie bereits oben angegeben wurden, die am stärksten befallenen Stellen sind eitrig infiltrirt, bedeutend geschwollen, hieran schliesst sich sulzige Infiltration des Bindegewebes durch trübseröse Flüssigkeit und von da aus geht die Veränderung in immer leichtere Grade von Oedem über, welches sich oft auf weite Strecken hin verfolgen lässt. Zuweilen kommt es auch zum continuirlichen Fortschreiten intensiver phlegmonöser Entzündung auf die vordere Bauchwand, auf das Bindegewebe der oberen Extremität.

Wie bei der phlegmonösen Entzündung einer Extremität die entsprechenden Lymphdrüsen alsbald anschwellen, so findet man auch hier die Lumbar- und Inguinaldrüsen, weniger die Retroperitonäaldrüsen geschwollen, meist von blasser Farbe, doch mitunter auch gelbe trockene oder selbst puriforme Partien zeigend. Sehr frühzeitig pflegt die Infection vom subperitonäalen Gewebe auf das Bauchfell überzugreifen, namentlich über den seitlichen Theilen des Uterus (die Eileiter sind gewöhnlich nur an ihren abdominalen Enden entzündet). Es bildet sich zunächst ein seröses Exsudat, welches aber bald einen fibrinös-purulenten, seltener einen rein purulenten, mitunter (z. B. bei Gangrän des Uterus) einen jauchigen Charakter annimmt. In rapider Weise entwickelt sich eine allgemeine Peritonitis, welche oft sehr bald auf die Pleurahöhlen sich fortsetzt. In Betreff der anatomischen Charaktere dieser Entzündungen mag hier hervorgehoben werden, dass die puerperale Peritonitis nicht nur durch rapides Fortschreiten, sondern überhaupt durch hohe Intensität aller Erscheinungen ausgezeichnet zu sein pflegt; so ist namentlich auch die Auftreibung der Därme und des Magens in Folge der serösen Infiltration der Muscularis beim Puerperalfieber besonders hochgradig.

Abgesehen davon, dass nicht selten neben den beschriebenen Zeichen der phlegmonösen Form des Puerperalfiebers eine metastatische Pyämie sich entwickelt (gewöhnlich besteht dann auch Metrophlebitis), findet die Wirkung der Infection auf den Gesammtkörper, die im klinischen Verlauf mächtig sich geltend macht, in der Häufigkeit gewisser pathologisch-anatomischer Befunde ihren Ausdruck. Die Milz zeigt nur selten so hohe Grade von Schwellung, wie bei der vorigen Form, doch ist sie meist vergrössert, weich, ihre Malpighi'schen Körper oft beträchtlich hyperplastisch. Die Leber zeigt bald mehr bald weniger ausgeprägt die Erscheinungen parenchymatöser Entartung, welche, wie namentlich Buhl hervorgehoben, sich bis zu einer förmlichen acuten Atrophie steigern kann. Auch diffuse Nephritis ist als häufiger Befund bei intensivem Puerperalfieber hervorzuheben. Endlich entwickelt sich auch bei der phlegmonösen Form des Puerperalfiebers zuweilen Endocarditis. Die Lungen pflegen Hypostase und Compression der Unterlappen darzubieten (Empordrängung des Zwerchfells, Druck des pleuritischen Exsudates).

Nur selten schreitet die puerperale purulente Infection von der Uterusinnenfläche direct durch die Tuben auf das Peritonäum fort. Entzündung des abdominalen Endes der Tuben mit hochgradiger Schwellung der Fimbrien findet sich zwar bei jeder puerperalen Peritonitis; hier fehlt aber jede stärkere Entzündung des uterinen Endes der Tube. Wahrscheinlich ist ein Fortschreiten durch die Tuben in das Peritonäum nur in jenen Fällen möglich, wo neben puerperaler Endometritis des Uteruskörpers bereits Erweiterung des uterinen Theils der Tube bestand.

Es ist von vornherein wahrscheinlich, dass als Träger der puerperalen purulenten Infection dieselben Mikroorganismen in Betracht kommen, welche als Erreger der von Wunden ausgehenden infectiösen Entzündungen erkannt sind. Mit dieser Voraussetzung stimmen die Erfahrungen über das Vorkommen von Spaltpilzen in den Erkrankungsherden bei Puerperalfieber wohl überein.

Nachdem Mayrhofer auf das Vorhandensein reichlicher „Vibrionen" in den Secreten des Genitalkanals beim Puerperalfieber hingewiesen, wurde durch die Untersuchungen von Waldeyer, Orth, Klebs, Doléris, Lomer u. A. das constante und reichliche Vorkommen kettenbildender Mikrokokken im Belag der puerperalen Geschwüre, im Inhalt der Uteruslymphgefässe, im Infiltrat des phlegmonös entzündeten Bindegewebes und im Exsudat der entzündeten serösen Höhlen nachgewiesen. Da durch die Untersuchungen von Rosenbach sowohl für die phlegmonösen Eiterungen als für gewisse Fälle metastatischer Pyämie eine als *Streptococcus pyogenes* bezeichnete Spaltpilzart nachgewiesen ist; da ferner von Pasteur und Doléris ebenfalls kettenbildende Kokken als Träger der Puerperalinfection auf Grund experimenteller Erfahrungen angenommen werden, so ist es sehr wahrscheinlich, dass jene Befunde in den erkrankten Geweben in der That von wesentlicher Bedeutung sind. Ein geschlossener Beweis für die specifische Bedeutung jener beim Puerperalfieber gefundenen Streptokokken muss mit Hilfe der durch Koch vervollkommneten bakteriologischen Untersuchungsmethoden noch geliefert werden. Die Fragestellung wird deshalb complicirt, weil wir im Hinblick auf die Arbeiten von Rosenbach voraussetzen dürfen, dass wahrscheinlich ausser dem Streptococcus auch andere Eiterkokken (z. B. der Staphylococcus) und ausserdem vielleicht gewisse Bacillen im Puerperium Infectionsprocesse von sehr ähnlichem Charakter erzeugen können.

Gewisse Fälle puerperaler Infection unterscheiden sich von den bisher besprochenen Formen des Puerperalfiebers, bei denen purulente Processe vorliegen, dadurch, dass es bei ihnen gar nicht oder doch nur in geringem Grade zur Entwickelung localer entzündlicher Processe kommt, während die Allgemeinerkrankung den Charakter hochgradiger, rasch zum tödtlichen Ausgang führender Allgemeininfection bietet. Bei der Section derartiger Fälle, die man als „puerperale Septikämie" im engeren Sinne zu bezeichnen pflegt, ist der locale Befund an den Genitalien negativ oder wenig erheblich, als Zeichen der allgemeinen Blutalteration sind flüssige Beschaffenheit des Leichenblutes, das Vorhandensein oft zahlreicher feiner Hämorrhagien an den Schleimhäuten und serösen Ueberzügen (zuweilen mit Ansammlung blutig-seröser Flüssigkeit im Peritonäalraum und in den Pleurahöhlen), namentlich aber bedeutende Anschwellung der sehr weichen dunkelgerötheten Milz anzuführen. Auffällig ist auch die meist sehr rasch eintretende Fäulniss der betreffenden Leichen.

In einem hierher gehörigen, sporadisch aufgetretenen Fall puerperaler Septikämie fand Verfasser in der 2 Stunden p. m. untersuchten serös-blutigen Flüssigkeit der Pleurahöhlen zahlreiche grosse, zum Theil zu längeren Scheinfäden verbundene Bacillen; dieselben glichen im Uebrigen sehr den Bacillen des Milzbrandes, nur waren ihre Enden schwach abgerundet.

Von E. Fränkel wurde in zwei Fällen puerperaler Infection, von denen der eine der puerperalen Septikämie ohne Localerkrankung der Genitalien entsprach, während der andere im Anschluss an einen tiefen Riss des Parametrium durch Thrombophlebitis des Pl. pampiniformis mit Metastasen in den Lungen entstanden war, kurze Bacillen

in der Milz und im puriformen Veneninhalt gefunden. Auf 10 proc. Nährgelatine gezüchtet zeigten diese Bacillen so kleine Dimensionen, dass sie an „ovale Kokken“ erinnerten, in Bouillon oder auf Kartoffeln trat dagegen die Stäbchennatur deutlich hervor. Durch Uebertragung von Reinculturen dieser Bacillen in das Peritonäum von Mäusen entstand eine rasch verlaufende tödtliche Septikämie, Kaninchen erkrankten nach Einspritzung in die Bauchhöhle nicht, dagegen erlagen sie nach Injection in die Ohrvene ebenfalls einer rasch verlaufenden Septikämie. In der Leber, den Nieren, namentlich aber der Milz und im Herzfleisch der gefallenen Thiere wurden die Bacillen wiederum nachgewiesen, theils im Innern der Gefässe, theils im Bindegewebe in der Umgebung der letzteren.

Auch die Kinder der von Puerperalfieber ergriffenen Mütter verfallen nicht selten der Infection und zwar ist es keinem Zweifel unterworfen, dass häufig schon die Uebertragung im Mutterleibe erfolgte, was am besten beweist, dass die Infection auch bereits in der Schwangerschaft stattfinden kann; in anderen Fällen ist offenbar der Nabel Ort der Invasion. Die Leichen der inficirten Neugeborenen zeichnen sich durch Neigung zur raschen Fäulniss aus, man findet ferner oft in verschiedenen Organen (Pleura, Lungen, Hirnhäute) multiple Ekchymosirungen, zuweilen auch Entzündung der serösen Häute (Peritonitis, Pleuritis), namentlich aber Phlebitis und Arteriitis umbilicalis. Auch in den Krankheitsherden der Neugeborenen finden sich Mikrokokken.

ACHTES CAPITEL.

Geschwüre und rückgängige Metamorphosen des Uterus.

Literatur.

Erosionen und Geschwüre des Uterus: Clarke, Observat. on the diseases of females. London 1821. II. p. 185. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 478. — Robert, Sur les granulations et les ulcerat. non canc. de l'utérus. Paris 1848 (Schmidt's Jahrb. 68. S. 68). — Lisfranc, Gaz. méd. 1834. — C. Braun, Wien. med. Jahrb. 1861. — Förster, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 417. — Klebs, Lehrb. der path. Anat. I. S. 874. — Veit und Ruge, Arch. f. Gynäkol. XII. S. 270. — Fischel, Arch. f. Gynäkol. XV; Centralbl. f. Gynäkol. XVIII.

Rückgängige Metamorphosen: Kiwisch, Klin. Vortr. I. S. 142. — Klob, Path. Anat. der weibl. Sexualorgane. S. 205. — Virchow (Amyloidentartung), Arch. XI. S. 188. — Friedreich, Virch. Arch. VIII. S. 498. — Klob, l. c. S. 234.

§ 1. **Geschwüre im Uterus.** Tiefere Geschwüre der Uterusschleimhaut sind am häufigsten veranlasst durch Geschwülste, von denen im nächsten Capitel die Rede sein wird. Ferner kommen im Verlauf chronischer und acuter Entzündungen vorzugsweise an der Portio vaginalis und im Cervix Ulcerationen vor.

Von den Gynäkologen werden unterschieden: 1. die Erosion, sie stellt sich als ein Substanzverlust dar, verursacht durch Losstossung des Epithels, ihre Form ist rundlich, oder, wenn mehrere zusammenfliessen, unregelmässig buchtig, der Grund meist stark geröthet, in der Umgebung findet sich Injection, häufig auch Verdickung des Epithels (weissliches Aussehen der benachbarten Schleimhaut). Diese Erosionen entstehen namentlich bei katarrhalischer Endometritis an der Portio vaginalis.

Von Lisfranc wurden herpetische Erosionen beschrieben, charakterisirt durch blasige Erhebung des Epithels der Vaginalportion, nach dem Platzen der Bläschen bleibt eine Erosion zurück.

Wenn man vom anatomischen Standpunkt bei der Bezeichnung Erosion einen umschriebenen Epithelverlust voraussetzt, so ist doch in Bezug auf die von den Gynäkologen als Erosionen bezeichneten Affectionen am Muttermunde hervorzuheben, dass zwar unzweifelhaft echte Erosionen im anatomischen Sinne vorkommen, bei denen das Epithel

losgestossen ist und das infiltrirte Rete freiliegt (Fischel); in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich aber bei den sogenannten Erosionen nicht um Epithelverlust, die gerötheten Stellen sind im Gegentheil von Cylinderepithel bedeckt, sie zeigen ferner drüsenartige Einsenkungen, wodurch die Oberfläche warziges Aussehen erhält (Veit u. Ruge). Fischel fand bei Untersuchung der Vaginalportionen Neugeborener, dass die Grenze zwischen Cylinder- und Pflasterepithel nicht constant am äusseren Muttermunde liegt; in 28 Fällen setzte sich 10 mal die mit Cylinderepithel bekleidete, Krypten und Drüsen enthaltende Schleimhaut auf die Portio fort (angeborenes Ectropium). In Rücksicht auf diese Befunde führt Fischel die mit Cylinderepithel überkleideten und mit drüsigen Einsenkungen versehenen Erosionen auf entzündliche Veränderungen der auf die Portio sich fortsetzenden Cervicalschleimhaut zurück.

2. Das granulirende Geschwür geht wohl stets aus der Erosion hervor, indem sich aus letzterer eine tiefergehende Ulceration bildet, von deren Grund gefässreiche weiche Granulationen emporwuchern, dieselben können zu förmlichen schwammigen Tumoren sich vergrössern (fungöses Geschwür, Hahnenkammgeschwür).

3. Das puerperale Geschwür geht aus Einrissen der Portio vaginalis oder der Schleimhaut hervor (ulcerirte Fissur); von seinem Grunde entwickeln sich mitunter schwammige Granulationen, gleichzeitig besteht oft chronische Verdickung der Vaginalportion, die Heilung erfolgt meist langsam mit Hinterlassung von Narben.

4. Das phagedänische Geschwür Clarke's ist eine sehr seltene Affection, welche bei älteren Personen ohne nachweisbare Ursachen beobachtet wurde und vom Cervix oder der Portio vaginalis ihren Ausgang nimmt. Es bildet sich ein unregelmässig buchtiges Geschwür mit zottigem, missfarbigem Grunde; nach und nach greift der gangränöse Zerfall der Gewebe tiefer, die Portio vaginalis und der Cervix werden völlig zerstört und es soll die Geschwürsbildung auch auf Blase und Mastdarm übergreifen können. Häufig kommt es zu bedeutenden Blutungen aus den arrodirten Gefässen. Während gegen manche der als Clarke'sche Geschwüre beschriebenen Fälle mit Recht der Einwand erhoben wird, dass es sich um rapid zerfallende Carcinome handeln könne, liegen dagegen von Rokitansky, Förster und aus neuerer Zeit von Klebs Beobachtungen vor, bei welchen genaue mikroskopische Untersuchung die Abwesenheit krebsiger Neubildung constatirte. Klebs, der die Analogie des Clarke'schen Geschwüres mit dem perforirenden Magen- und Duodenalgeschwür hervorhebt, macht darauf aufmerksam, dass in seinem Fall der Process als ringförmige Zerstörung auf dem hervorragendsten Theil der Vaginalportion entstand, während der Epithelialkrebs am inneren Rand der Muttermundslippen zu beginnen pflegt. In dem Geschwürsgrund war keine Spur eines activen entzündlichen Processes nachzuweisen, keine Lymphzellen, ebensowenig epitheliale Neubildung. Das unveränderte Epithel der Nachbarschaft setzte sich mit scharfem Rande gegen die Geschwulstfläche ab.

5. Das syphilitische Geschwür (Schanker der Vaginalportion) ist selten; es kommt nach Ricord häufiger an der vorderen Muttermundslippe vor und ist durch scharfe Ränder und speckigen Grund ausgezeichnet, die Umgebung ist meist beträchtlich infiltrirt. Nach der Heilung bleibt eine sich beträchtlich retrahirende Narbe zurück. Nicht zu verwechseln mit dem syphilitischen Geschwür sind die Erosionen am Muttermund, welche sich häufig bei Syphilitischen, mit Uterusblenorrhoe behafteten Individuen finden.

§ 2. **Rückgängige Metamorphosen im Uterus.** In keinem anderen Organe begegnet man so umfänglichen physiologischen Rückbildungsprocessen, wie sie im Uterus bei seiner Involution nach der Schwangerschaft eintreten. Die Rückbildung betrifft hier vor Allem die Muskelelemente, doch auch die Gefässe, das Bindegewebe und die Schleimhaut. Wie hoch-

gradig die Muskelfasern im Puerperium schwinden, wird dargethan durch die Untersuchungen von Kölliker, der die Muskelzellen im fünften Schwangerschaftsmonat 0,12''' lang fand, dagegen drei Wochen nach der Entbindung nur noch 0,03'''. Die Involution der Muskelelemente erfolgt durch fettige Metamorphose. Die Art der Rückbildung der übrigen Elemente des Uterus, namentlich der Gefässe, Lymphgefässe und auch der Schleimhaut ist noch nicht im Einzelnen festgestellt. Im Ganzen kann man annehmen, dass vier Monate nach der Entbindung die puerperale Involution beendigt ist. Nicht selten wird die Rückbildung des Uterus aufgehalten oder gehemmt, so durch Endometritis und Metritis puerperalis. Es kann sich dann dauernd abnorme Grösse der Gebärmutter erhalten.

Auch die Involution der Gebärmutter, welche mit dem Aufhören des Geschlechtslebens erfolgt, ist als ein physiologischer Vorgang aufzufassen, welcher wahrscheinlich auf dieselbe Weise stattfindet. Da man im senilen Uterus in der Regel die Arterien von chronischer Endarteritiis befallen findet, ihre Innenhaut ungemein verdickt, das Lumen verengt, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass die senile Involution ihre erste Ursache in einer durch die Gefässveränderungen bedingten Ernährungsstörung hat, gerade wie die puerperale Involution auf verminderte Blutzufuhr bezogen werden muss. Die Gebärmutter wandelt sich in Folge der senilen Rückbildung in ein schlaffes, namentlich im Körper dünnwandiges Organ mit enger Höhle um, dessen Wand schliesslich nur aus Bindegewebe und dickwandigen rigiden Gefässen besteht.

Unabhängig von der senilen Involution kann ein durchaus gleichartiger Schwund des Uterus eintreten, so namentlich im Verlauf langwieriger katarrhalischer Entzündungen, ferner nach rasch auf einander folgenden Geburten, auch bei der Tuberkulose der Uterusschleimhaut findet sich zuweilen die Uteruswand morsch und verdünnt, ihre Muscularis im Zustand fettiger Metamorphose.

Während unter den bisher berührten Verhältnissen die Fettentartung der Uterusmuskulatur allmählich erfolgte, kommt acute fettige Degeneration im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten vor (Typhus, Cholera), es ist dabei die Uteruswand auffallend morsch, auf dem Durchschnitt graugelblich, nicht selten von Hämorrhagien durchsetzt. Auch bei der Phosphorvergiftung kommt Fettentartung der Uteruswand vor, welche die Muskelelemente und Gefässwände betrifft und sich auch auf die Mucosa erstreckt.

Amyloidentartung scheint im Uterus nur selten sich zu entwickeln. In einem von Virchow mitgetheilten Fall war neben amyloider Degeneration zahlreicher Organe der Uterus vergrössert, eigenthümlich blass und durchscheinend, die sämmtlichen Muskelfasern gaben hier Amyloidreaction. Von anderen Autoren (Friedreich, Klob) wurden lediglich die Gefässe des Uterus amyloid gefunden. Auch Verfasser sah in einzelnen Fällen geringe Grade dieser Entartung an den Uterusgefässen, niemals aber an den Muskelfasern.

NEUNTES CAPITEL.

Neubildungen und Parasiten des Uterus.

Literatur.

Hypertrophie: Virchow, Verhandl. d. Ges. f. Geburtshilfe in Berlin. II. S. 205. — E. Wagner, Arch. f. phys. Heilk. 1856. — Latzel, De uteri hypertrophia. Diss. Greifswald 1858. — Spiegelberg (Hypertrophie des Cervix), Arch. f. Gynäkol. V. S. 411. — C. Mayer, Virch. Arch. X. S. 21. — Rolly, Ueber die hypertr. Verlängerung d. Vaginalportion des Uterus. Diss. Giessen 1868. — C. Schröder, v. Ziemssen's Handb. X. S. 67.

Hyperplastische Schleimhautwucherungen u. Schleimhautpolypen: Mayer, De polyp. uteri. Berlin 1821. — Malgaigne, Sur les polypes de l'utérus. Paris 1832. — Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berlin 1855. — E. Wagner, Arch. f. phys. Heilk. 1856. — Olshausen, Arch. f. Gynäkol. VIII. — Bischoff (Endometritis fungosa), Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1878.

Papillom: Goldschmidt, Des fongosités de la cavité de l'Utérus. Strassburg 1859. — Striegert, De tumoribus papillaribus orificii uteri. Greifswald 1858. — Ackermann, Virch. Arch. XLVIII. — Thiede, D. Zeitschr. f. Gynäkol. I. S. 460.

Adenom: Schatz, Arch. f. Gynäkol. XXII. — C. Schröder, Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gynäkol. I. S. 189.

Fibroid, Fibromyom, Myom: Bayle, Dict. de sc. méd. VII. — Meckel, Handbuch d. path. Anat. II. S. 242. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 479. — Sangalli, Tumori. II. p. 200. — Virchow, Geschwülste. III. — Leopold (teleangiect. Myom), Archiv der Heilk. 1873. — O. Schröder, Ueber Cystofibroide des Uterus. Diss. Strassburg 1873. — Winckel, Ueber Myome des Uterus, Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 98. — Heer, Fibrocystome des Uterus. Diss. Zürich 1874. — Gusserow, Die Neubild. des Uterus, Billroth's Handb. IV. — Röhrig, Zeitschr. für Geburtsk. u. Gynäkol. V. 2. H. — Leopold (Myoma lymphangiectodes lig. rotundi), Arch. f. Gynäkol. XVI.

Sarkom: Lebert, Physiol. pathol. II. p. 154. — E. Wagner (Chondrosarkom), Der Gebärmutterkrebs. 1858. S. 120. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. — Leopold, Arch. f. Gynäkol. VI. — Grenser, Ibid. — Kunert, Ueber Sarcoma uteri. Diss. Breslau 1878. — Ahlfeld, Arch. f. Gynäk. VII. — Jakubasch, Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gynäk. VII. S. 53. — Nicaise, Annal. d'hyg. XV. p. 437. — Rosenstein (Carcinoma sarcomatosum b. 2jähr. Mädch.), Virch. Arch. XC. 11. — Beermann, Ueber Sarkoma uteri. Diss. Göttingen 1876. — R. Maier (Deciduom), Virch. Arch. LXVII. — Rein (Myxoma enchondr.), Arch. f. Gynäkol. XV.

Carcinom: Rokitansky, Lehrb. III. S. 550. — Förster, Lehrb. der path. Anat. II. S. 439. — E. Wagner, Der Gebärmutterkrebs. Leipzig 1858. — Glatter (Statistik), Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. 1870. — Gusserow, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 18. — Blau, Pathol.-anat. Unters. über d. Gebärmutterkrebs. Diss. Berlin 1870. — Ruge u. Veit, Der Krebs der Gebärmutter. Stuttgart 1881. — Duncan (Carc. corp. uteri), Med. Times and Gaz. 1879. 12. April. — Colomiatti (krebs. Entartung der Uterusnerven), Arch. per le sc. med. I. S. 3. — Hofmeier, Zeitschr. für Geburtsk. und Gynäkol. X. — Winckel, Lehrb. der Frauenkrankh. Leipzig 1886. S. 390.

Tuberkulose: Dufour, Etude sur la tuberculisation des organes génito-urinaires. 1854. — Geil, Ueber die Tuberkulose der weibl. Geschlechtsorgane. Erlangen 1851. — Rokitansky (acute Tuberkulose d. puerperalen Uterus). Wien. med. Zeitschr. 1860. 21. — Gehle, Ueber primäre Tuberkulose d. weibl. Genitalien. Heidelberg 1881. — Breus, Ueber acute Tuberkulose des Uterus, Wien. med. Wochenschr. 44. — Mosler, Die Tuberkulose der weibl. Genitalien. Breslau 1883.

Cysten: Kiwisch, Klin. Vortr. I. S. 389. — E. Wagner, Arch. für phys. Heilk. 1857. — Sangalli, Tumori. II. p. 132.

Parasiten (Echinococcus): Rokitansky, Handb. der pathol. Anat. II. S. 539. — Klob, Path. Anat. d. weibl. Sexualorgane. S. 195. — Davaine, Traité des Entoz. p. 758. — Hewitt, Lond. obstr. Tr. XII. p. 135.

§ 1. **Hypertrophie und Hyperplasie des Uterus oder einzelner Theile desselben.** Eine gleichmässige Zunahme aller Elementarbestandtheile des Uterus, also eine wahre Hypertrophie, kommt als pathologischer Vorgang nur selten vor und scheint dann namentlich durch anhaltende Reizungen des Uterus oder durch chronische venöse Hyperämie hervorgerufen zu sein, auch bleibt abnorme Grösse des Uterus zuweilen nach dem Puerperium zurück (unvollkommene Involution). Die sogenannte Hypertrophie des Uterus beruht in der grossen Mehrzahl der Fälle vielmehr auf einer diffusen Bindegewebswucherung, wobei eine mehr oder weniger bedeutende Hypertrophie der Muskulatur gleichzeitig vorhanden sein kann, oft aber auch Schwund derselben. Die Wucherung des Bindegewebes der Uteruswand ist meist durch chronisch entzündliche Zustände verursacht. Unabhängig von solchen Verhältnissen und von der Vergrösserung durch venöse Stauung kommt diffuse Hypertrophie des Uterusbindegewebes namentlich neben Tumoren vor, welche in der Uteruswand ihren Sitz haben.

Theilweise Hypertrophie betrifft vorzugsweise die Portio vaginalis, wobei wir von der durch acute oder chronische Entzündung bedingten

Vergrösserung absehen, welche übrigens selten die ganze Vaginalportion, häufiger die eine oder andere Muttermundslippe betrifft. Die Ursachen der wahren, nicht entzündlichen Hypertrophie der Portio vaginalis, welche sowohl bei Frauen vorkommt, die niemals geboren haben, als bei solchen, die wiederholt Geburten überstanden, sind unbekannt. Die Vergrösserung erfolgt namentlich in der Längendimension, die Portio vaginalis ragt als ein langer penisartiger Zapfen nach unten vor, ja sie kann selbst durch die Schamspalte nach aussen vortreten, sodass Verwechselung mit Prolaps des Uterus möglich ist. Dabei ist die Mucosa nicht erheblich verdickt, die Hyperplasie betrifft vorzugsweise das Bindegewebslager.

In anderen Fällen ist weder die Vaginalportion noch der Uteruskörper an der Verlängerung des Organes betheiligt, sondern die Hypertrophie hat in demjenigen Theil des Cervix ihren Sitz, der oberhalb des Scheidengewölbes liegt. Wie Cruveilhier zuerst hervorgehoben hat, beruht diese supravaginale Hypertrophie häufig auf dem Zug, den ein primärer Scheidenvorfall auf den Cervix ausübt und zwar muss diese Veränderung dann eintreten, wenn der Uterus so fixirt ist, dass er dem Scheidenvorfall nicht folgt. Da die Portio vaginalis, entsprechend der Verlängerung des Cervix, herabsteigt und schliesslich selbst in der Schamspalte vorliegen kann, so unterscheidet sich dieser Zustand dadurch von Uterusprolaps, dass der Uteruskörper seine normale Lage behalten hat.

Im Verlauf chronischer Entzündungen tritt an der Uterusschleimhaut nicht selten ausgedehnte Hyperplasie auf; dieselbe kann mit reichlicher Drüsenneubildung einhergehen (glanduläre Hyperplasie), auch mit papillären Wucherungen an der Oberfläche (papilläre, zottige Hyperplasie), oder aber es beruht die Zunahme wesentlich auf kleinzelliger Wucherung im interglandulären Gewebe (interstitielle Hyperplasie). Zuweilen kommt es im Verlauf chronischer Entzündungen zu so erheblicher Schleimhautwucherung, dass man von einer polypösen Endometritis sprechen kann.

Viel häufiger ist das Auftreten der Hyperplasie in Form umschriebener Wucherung; es findet sich ein einziger oder einzelne Schleimhautpolypen, welche sowohl von der Schleimhaut des Uteruskörpers (namentlich vom Fundus), als vom Cervix ausgehen können; sie sitzen bald mit breiter Basis, bald schmal gestielt auf und hängen im letzteren Fall, wenn sie vom Cervix ausgehen, häufig durch das Orificium uteri in die Scheide hinein; ihre Grösse ist meist nicht bedeutend, übertrifft selten den Umfang einer Wallnuss. Die Form der Geschwulst ist eine rundliche, selten eine gelappte oder feinzottige.

Nach Verschiedenheit der Structur lassen sich die folgenden Arten des Schleimpolypen unterscheiden: 1. einfache Schleimpolypen, entstehen durch die gleichmässige Wucherung aller Gewebselemente einer umschriebenen Schleimhautpartie, ihre Oberfläche ist glatt, sie sind meist ziemlich fest, von blasser Farbe, erreichen selten erhebliche Grösse; 2. teleangiektatische und cavernöse Schleimhautpolypen, ausgezeichnet durch vorwiegende Entwickelung der meist vielfach gewundenen, mitunter förmlich cavernösen Gefässräume, dem entsprechend sind sie sehr weich, von dunkelrother Farbe. 3. Drüsenpolypen, die einfachste Form dieser Gattung entwickelt sich, indem ein oder mehrere geschwollene Follikel die Schleimhaut polypös vorziehen, sie findet sich am häufigsten im Cervix und ist meist von geringem Umfang, weich, von grauweisser Farbe, enthält oft kleine Cysten, welche den Naboth'schen Eiern entsprechen. In manchen Fällen bleibt es nicht bei einer einfachen Hyperplasie und Dilatation der im Polypen enthaltenen Drüsen, sondern es findet durch Abschnürung Vermehrung und Neubildung der Drüsenschläuche statt (*Adenoma polyposum*), derartige Geschwülste können erhebliche Grösse erreichen, ihre Oberfläche ist gewöhnlich höckrig; wenn gleichzeitig die von Cylinderepithel bedeckte Oberfläche papillomatös entartet, auch von zottigem Aussehen. In den Drüsenpolypen ist die Entwickelung des Stroma und der Gefässe im Ver-

hältniss zum Drüsengewebe verschieden und danach wechselt Consistenz und Farbe; oft bilden sich grössere oder kleinere Cysten durch Dilatation der Drüsenschläuche. Bei bedeutendem Umfang der Schleimpolypen kann die Uterushöhle erweitert werden, nicht selten findet man die Uterusmuskulatur hypertrophisch, während die Schleimhaut stets die Zeichen katarrhalischer Entzündung darbietet. Namentlich aus den teleangiektatischen Polypen finden oft erhebliche Blutungen statt, Verjauchung derselben ereignet sich selten. Häufig fallen die Cystenpolypen nach Entleerung ihrer Hohlräume zusammen.

Ziemlich oft wird der Cervix uteri und namentlich die Portio vaginalis der Sitz papillomatöser Wucherungen. Die gutartigste Form des Papilloms wird durch die spitzen Condylome vertreten, welche, zugleich mit reichlicher Entwickelung in der Schleimhaut der Vagina, die Vaginalportion überziehen; es sind feinzottige höckrige, himbeer- oder hahnenkammartige Excrescenzen mit einer dicken Schicht von Plattenepithel bedeckt. Die histologische Structur dieser Papillome stimmt völlig mit dem Verhalten der spitzen Condylome an anderen Schleimhäuten überein.

Eine zweite Form des Papilloms tritt auf in Gestalt gestielt aufsitzender Polypen mit zottiger Oberfläche, welche bedeutende Grösse erreichen können. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher gestielten Papillome erkennt man zwischen den Papillen drüsenartige Einsenkungen, ja in den centralen Theilen enthält die Geschwulst häufig Cysten, welche von Cylinderepithel ausgekleidet sind. Die Zotten an der Oberfläche sind bald lang und vielfach verzweigt, bald mehr kolbig, sie sind entweder von geschichtetem Pflasterepithel (wie die Portio vaginalis) oder von Cylinderepithel (wie der Cervix) überkleidet, mitunter sind beide Epithelformen an der Oberfläche desselben Tumors vorhanden. Es ist die ungezwungenste Erklärung für die Entstehung dieser Tumoren, wenn man annimmt, dass ihrer Bildung zunächst die Entwickelung eines Drüsenpolypen zu Grunde liegt, dessen Oberfläche dann papillomatös auswucherte (*Adenoma papillosum*). Rindfleisch nimmt dagegen an, dass die röhrenförmigen Einsenkungen und die Retentionscysten durch Verwachsung der Papillen entstehen.

Zu den bösartigen Formen des Papilloms wird noch gegenwärtig von Manchen das sogenannte Clarke'sche Blumenkohlgewächs gezählt, wir rechnen dasselbe ebenso, wie die sogenannte destruirende Papillargeschwulst der Haut, zur papillären Form des Epithelkrebses. Eine gewisse Aehnlichkeit mit den Zottengeschwülsten zeigen auch die oft sehr umfänglichen Granulationsmassen, welche aus dem Grunde von Geschwüren verschiedenen Ursprunges, nicht selten aus dem Orificium uteri vorwuchern und zu bedeutenden Blutungen Anlass geben. Derartige Fälle sind sicherlich zuweilen mit der Blumenkohlgeschwulst verwechselt worden.

§ 2. **Geschwülste des Uterus.** Die häufigsten Geschwülste des Uterus sind die Fibromyome (Fibroide, Leiomyome), ihre histologische Zusammensetzung zeigt Verschiedenheiten, indem manche Geschwülste fast ausschliesslich aus Bündeln glatter Muskelfasern bestehen, in anderen dagegen ein erheblicher oder selbst der vorwiegende Theil vom Bindegewebe gebildet wird. In ihrem ersten Entwickelungsstadium erscheinen diese Geschwülste in der Regel als runde, nicht immer scharf umschriebene stecknadelkopf- bis erbsengrosse Geschwülstchen von mässig fester Consistenz und weisslicher Farbe; ihr Gefässgehalt ist gewöhnlich gering. Haben die Geschwülste beträchtlichere Grösse erreicht, etwa den Umfang einer Wallnuss oder eines Hühnereies, so setzen sie sich scharf gegen die Umgebung ab, man kann sie meist mit Leichtigkeit ausschälen. Die Consistenz ist jetzt gewöhnlich sehr fest, das Gewebe knirscht beim Durchschneiden. Die Schnittfläche ist bei derartigen Tumoren selten homogen, meist erkennt man sehnig glänzende feste und oft mit ihnen vermischt gelbliche weichere Züge, dieselben sind in unregelmässiger

Weise vertheilt oder auch es zerfällt die Geschwulst in eine Anzahl concentrisch angeordneter Faserzüge. Die Vergrösserung des Myoms erfolgt nur selten durch Zusammenfliessen mehrerer Geschwülste (knollige Form), im Uebrigen ist das Wachsthum ein centrales. So lange der Tumor überhaupt noch wächst, muss eine Communication zwischen den Gefässen des Muttergewebes und denen der Geschwulst bestehen; zuweilen sieht man recht grosse Gefässe aus der Nachbarschaft in die Geschwulst eingehen. Die fibromuskulären Neubildungen des Uterus können sehr bedeutenden Umfang erreichen, so sind Geschwülste beschrieben, welche den schwangeren Uterus an Grösse übertrafen und deren Gewicht bis über 50 Pfund betrug. Sehr häufig findet man in demselben Uterus neben einander mehrfache Myome von verschiedener Grösse, man hat in einzelnen Fällen bis vierzig solcher Geschwülste beobachtet.

In Betreff der mikroskopischen Structur der fibromuskulären Geschwülste ist hervorzuheben, dass dieselben im quantitativen Verhältniss der Gewebsbestandtheile, also namentlich der Muskelfasern und des Bindegewebes mancherlei Verschiedenheit zeigen. Die glatten Muskelfasern der Neubildung pflegen in Länge und Breite diejenigen des nicht schwangeren Uterus erheblich zu übertreffen, auch sind sie durch die Grösse ihrer Kerne ausgezeichnet. Auf den ersten Blick empfängt man an mikroskopischen Schnitten den Eindruck, als wenn die Muskel- und Bindegewebsschichten sich in den vielfachsten Richtungen ohne alle bestimmte Anordnung durchsetzen; an injicirten Präparaten erkennt man jedoch, wie oft die Bündel und Züge der Muskelfasern mit dem sie durchsetzenden bald fibrillären, bald von Rundzellen infiltrirten Bindegewebe concentrisch um weite Capillargefässe angeordnet sind. Die grösseren Gefässe verlaufen dagegen in den Bindegewebslagen, welche als gröberes Stroma die einzelnen Lobuli der Geschwulst trennen. Der Gefässreichthum der fibromuskulären Gebärmuttergeschwülste ist ein verschiedener; gewisse Tumoren können so gefässreich werden, dass eine Varietät entsteht, welche als *Myoma teleangiectodes uteri*, auch als cavernöses Myom bezeichnet wird, und zwar hat häufig nur ein Theil der Geschwulst diesen Charakter. Man findet an solchen Stellen auf dem Durchschnitt zahllose blutgefüllte Hohlräume, selbst bis zur Grösse einer Kirsche, indem durch Resorption der Septa die feinen Cavernen confluiren. Die Innenfläche der meist ovalen Räume ist glatt, von zahlreichen kleinen Oeffnungen durchsetzt. Virchow hat darauf aufmerksam gemacht, dass das Volumen derartiger Geschwülste

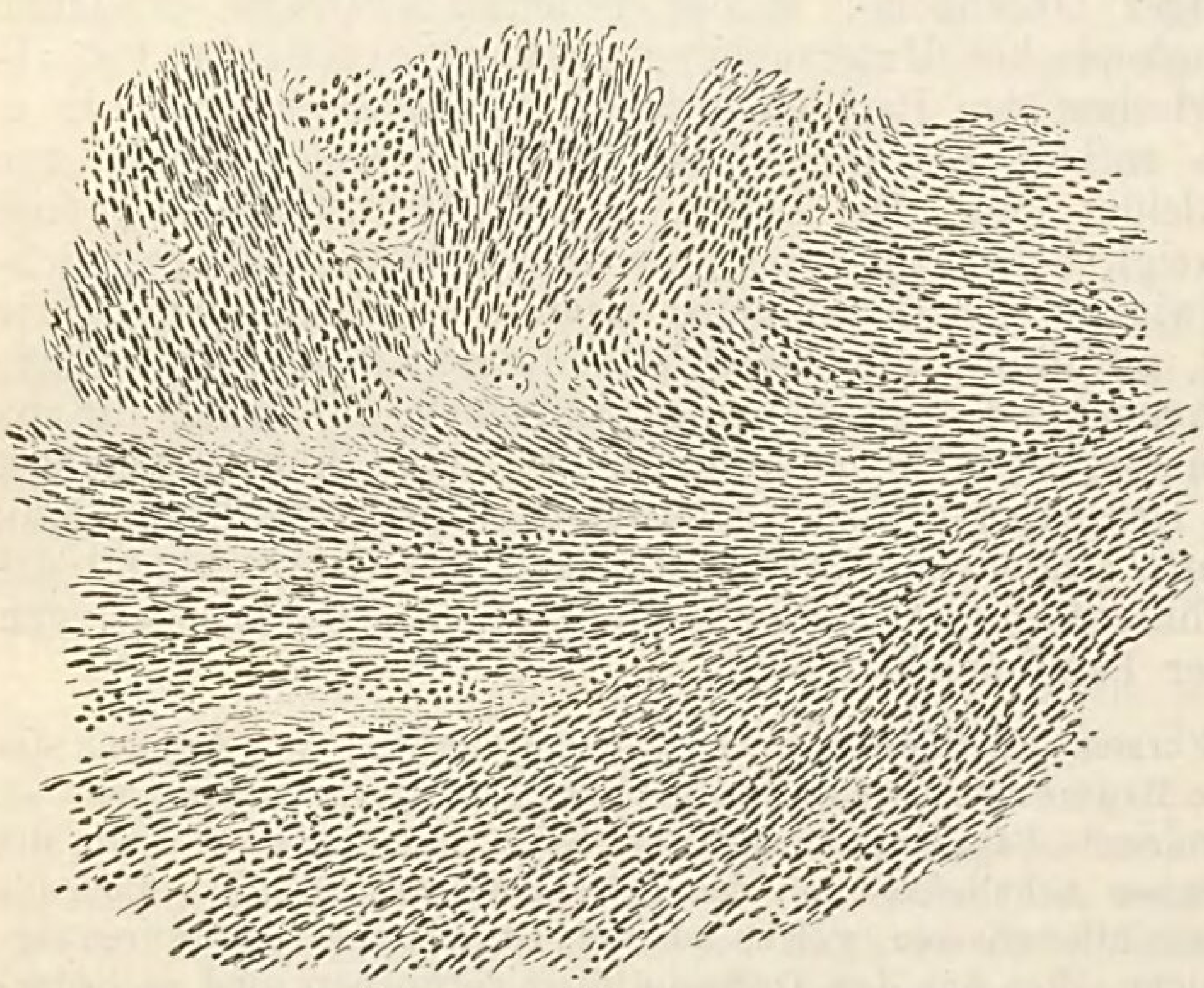


Fig. 168.

Myoma uteri. Züge glatter Muskelfasern aus der Geschwulst, zum Theil schräg, zum Theil quer durchschnitten. Vergr. 1 : 97.

in Folge des wechselnden Blutgehaltes bedeutenden Schwankungen unterworfen zu sein pflegt.

Nach Leopold, der ein bis zum Umfang des hochschwangeren Uterus gewachsenes teleangiektatisches Myom untersuchte, entsteht diese Varietät dadurch, dass in einem ursprünglich gewöhnlichen Myom durch den eigenthümlichen Faserverlauf eine Ektasie der Capillaren zu Stande kommt, welche schliesslich zu cavernöser Entartung derselben führt. In Leopold's Fall begünstigte die bedeutende Dicke der Geschwulstkapsel die Entstehung venöser Stauung in der Geschwulst, welche jedenfalls die bedeutende Ektasie der Capillaren beförderte.

Nicht selten finden sich Cysten (Cystofibroid) in grösseren fibromuskulären Geschwülsten des Uterus, entweder nur vereinzelt oder die Geschwulst ist von zahlreichen Hohlräumen durchsetzt. Die Erweichungscysten entbehren der eigenen Wand, sind also von der fasrigen Substanz des Tumor selbst begrenzt, ihr Inhalt zeigt häufig schleimige Beschaffenheit. Wo die Geschwulst durch das Vorhandensein zahlreicher Hohlräume einen cavernösen Bau erhält, liegt die Ursache in Ektasie der Lymphgefässe; diese lassen sich zwischen den Muskelbündeln und in der Umgebung der Gefässscheiden, in den meisten Myomen als spaltenartige Räume nachweisen. Eine Geschwulst mit derartig erweiterten Lymphgefässen wäre nach Leopold als *Myoma lymphangiectodes* zu bezeichnen.

In zwei vom Verfasser untersuchten Fällen, wo zahlreiche kleinere und grössere Fibromyome den Uteruskörper durchsetzten, lagen dieselben im Innern eines cavernösen Kanalsystemes; die Geschwulstknoten liessen sich im grössten Theil ihres Umfanges leicht aus demselben herausheben, die Innenfläche der Hohlräume, welche allerdings zum Theil auch festere Verwachsungen mit dem Gewebe der Neubildungen zeigte, war grösstentheils glatt, von einer endothelialen Zellschicht ausgekleidet. Es handelte sich hier wahrscheinlich um Myome, welche in das Lumen von Uteruslymphgefässen hineingewuchert waren und daselbst sich weiter entwickelt hatten.

Als eine häufig in älteren Fibromyomen auftretende Metamorphose ist die Verkalkung anzuführen. Die Ablagerung erfolgt zuweilen vorzugsweise in der Peripherie, sodass die Geschwulst eine Kalkschale erhält, häufiger ist die Verkalkung diffus und zwar hat dieselbe dann vorzugsweise in den fibrösen Balken ihren Sitz. Ziemlich oft kommt in grossen gestielt aufsitzenden Geschwülsten Oedem vor, veranlasst durch Circulationsstörungen, indem die Muskelbündel fettig zerfallen, kann sich diese Veränderung bis zur ödematösen Erweichung steigern. Nicht häufig ist Entzündung, Eiterung, Gangrän des Uterusmyoms, am leichtesten werden derartige Veränderungen eintreten bei exponirter Lage der Geschwulst (fibröse Uteruspolypen). Zuweilen erleidet das Fibromyom eine Umwandlung, indem sein Bindegewebe sarkomatöse oder myxomatöse Structur annimmt.

Der Sitz der fibromuskulären Geschwulst ist zunächst das Parenchym der Uteruswand, doch können sich Fibromyome von bedeutendem Umfang auch zwischen den Blättern der breiten Mutterbänder und vom Lig. rotundum ausgehend entwickeln. Die Geschwülste, welche von den mittleren Schichten der Uteruswand ausgehen, werden natürlich am längsten von der letzteren umschlossen, sie bleiben auch dann Bestandtheile derselben, wenn sie sich nach dem Peritonäum oder nach der Uterushöhle zu halbkuglig vorbuchten. Man bezeichnet Fibromyome mit solchem Sitz als interstitielle (intraparietale), sie pflegen bei ihrem innigen Zusammenhang mit der Uterussubstanz rasch zu wachsen und können bedeutendes Gewicht erreichen. Diese interstitiellen Myome entwickeln sich am häufigsten im Fundus und in der hinteren Wand, selten sind sie im Cervix. Geht die Geschwulst aus den oberflächlichen dicht unter der Schleimhaut gelegenen Schichten der Wand hervor, so entsteht das submucöse Fibromyom, welches nach der Uterus-

höhle zu wächst und die Schleimhaut vor sich her buchtet, bald auf breiter Basis, bald an einem schmalen muskulären oder schliesslich lediglich von der Mucosa gebildeten Stiel aufsitzend. Auf diese Weise entstehen die sogenannten fibrösen Polypen des Uterus. Die von der Geschwulst vorgedrängte Schleimhaut wird in manchen Fällen einfach verdünnt, in anderen wird sie bedeutend hyperämisch, auch kommt Cystenbildung durch Dilatation ihrer Drüsen vor. Auch die submucösen Fibrome können sehr bedeutende Grösse erreichen. Am häufigsten entstehen diese Geschwülste vom Fundus aus, sie erfüllen die Uterushöhle, treiben die Wandungen kugelförmig auf; weiterhin gelangen sie in die Vagina und erhalten dann oft durch die dem Cervix entsprechende Einschnürung Sanduhrform. Als dritte Form wird nach dem Sitz unterschieden das subseröse Myom (peritonäaler Polyp), hier hat sich die Geschwulst in den mehr nach der Peritonäaloberfläche gelegenen Muskelschichten entwickelt und stülpt das Peritonäum vor sich her. Auch diese Geschwülste sitzen bald breiter auf, bald schmal gestielt; der Stiel kann schliesslich bedeutend in die Länge gezogen werden, er wird gebildet vom

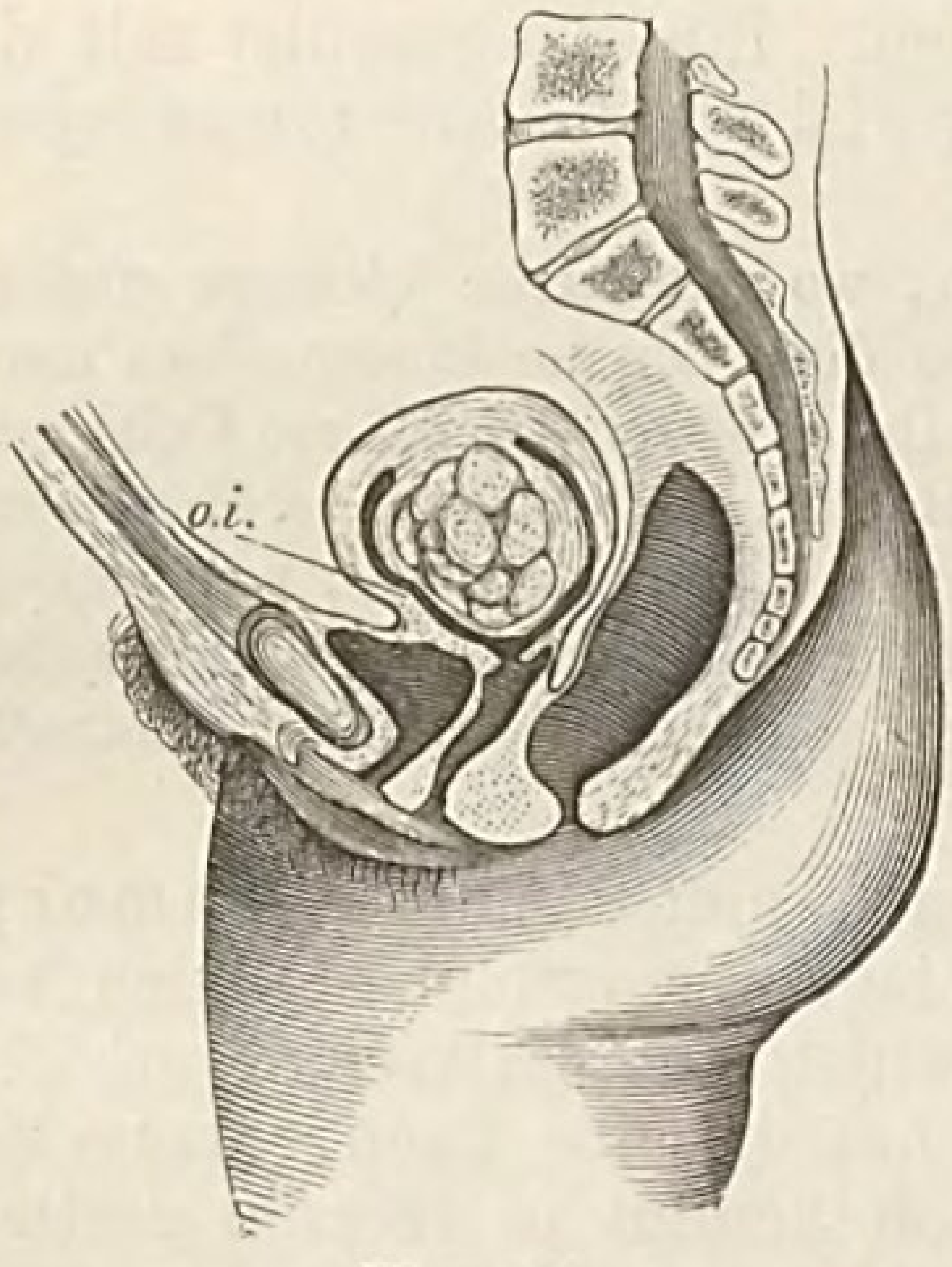


Fig. 169.
Submucöses Fibromyom des Uterus.

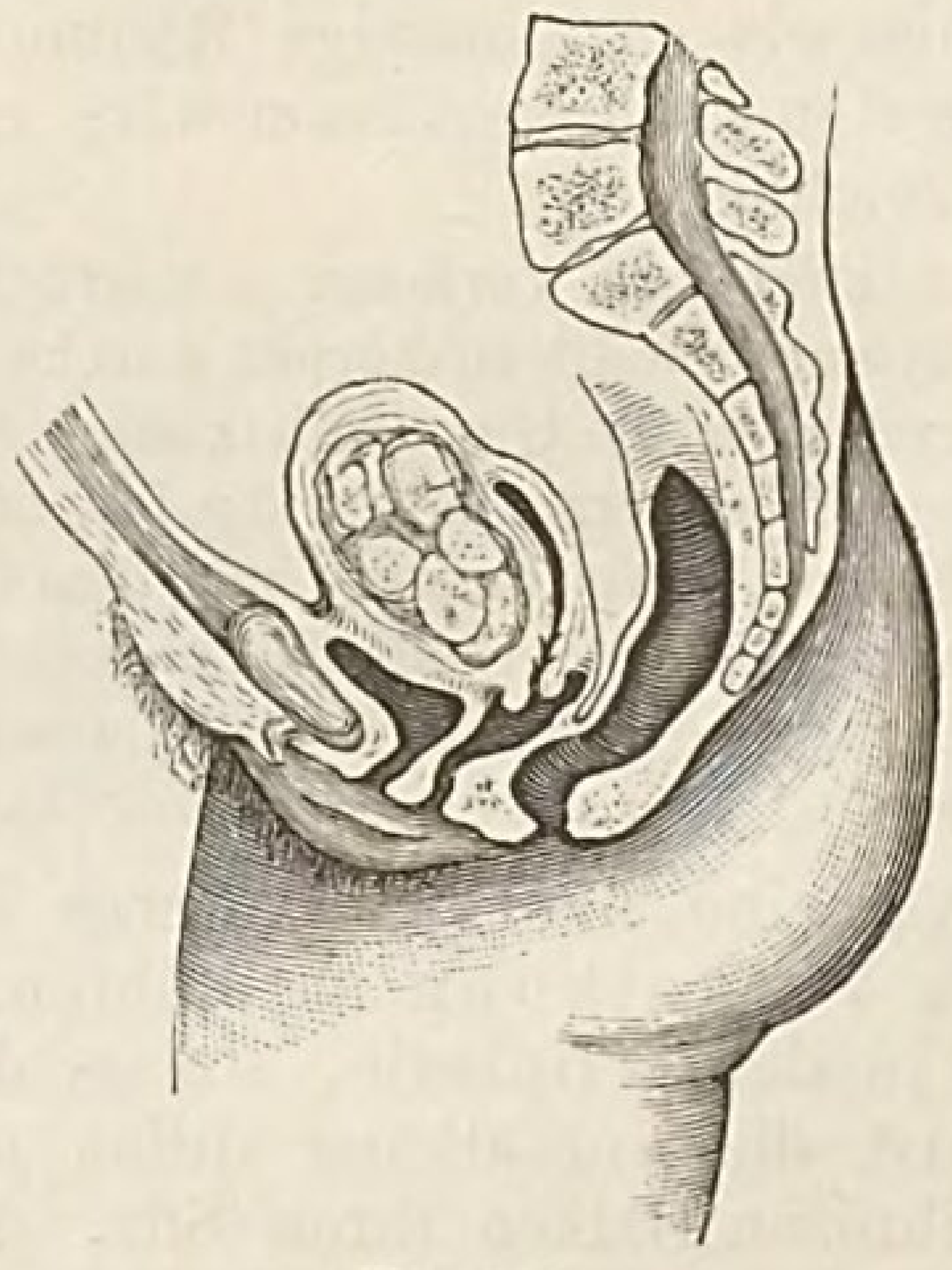


Fig. 170.
Interstitielles Fibromyom des Uterus.

Peritonäalüberzug und dem subserösen Gewebe. Die subserösen Myome treten oft in der Mehrzahl auf, auch sie können sehr bedeutende Grösse erreichen, doch kommt gerade in ihnen ziemlich oft Stillstand des Wachsthums vor, indem im Stiel die Gefässe verengt werden; doch kann Ernährung und Wachsthum der Geschwulst in Fällen, wo die Stielgefässe verödet, durch vascularisirte Adhäsionen mit dem Peritonäum anderer Bauchorgane vermittelt werden. In seltenen Fällen fand man solche Fibromyome, die völlig vom Uterus abgetrennt im Peritonäalraum lagen.

Die pathologische Bedeutung der Fibromyome wird vorzugsweise durch Sitz und Grösse bestimmt. Die subserösen Tumoren erlangen nur bei beträchtlicher Grösse Bedeutung, indem sie den Uterus, die Blase oder den Mastdarm bedrängen, bei bedeutendem Volumen auch den ersteren nach oben emporzerren, ferner können die Fibromyome Ursache partieller Peritonitis werden, grössere derartige Geschwülste geben zuweilen durch Druck auf Darmschlingen zu Einklemmungserscheinungen Anlass. Die interstitiellen Fibromyome kommen in Betracht als Ursache von Lageveränderungen des Uterus (namentlich Retroflexion), bei ihrem meist raschen Wachsthum und bedeutenden Umfang geben sie ferner häufig zur Compression der

im Beckenraum gelegenen Organe Anlass. Je mehr sich die interstitiellen Fibromyome nach der Uterushöhle zu vorbuchten, desto leichter führen sie in Folge der Stauungshyperämie der Uterusschleimhaut zu Blutungen. Die submucösen Fibromyome geben meist bereits frühzeitig zur Hyperämie, zur Metrorrhagie und zur Endometritis Anlass. Die grossen vorgefallenen fibrösen Polypen sind mechanischen Insulten und Zerrungen ihres Stieles unterworfen, es kommt deshalb an ihnen häufiger Entzündung und selbst Verjauchung vor, auf diese Weise kann der Geschwulststiel zerstört werden, sodass der Tumor spontan entleert wird, andrerseits droht durch die Jauchung die Gefahr der Septikämie.

Die grosse Häufigkeit der Fibromyome (ungefähr bei 20 Procent aller weiblichen Leichen jenseits der 20 Jahre) lässt für ihre Bildung allgemein wirksame ätiologische Verhältnisse voraussetzen; wahrscheinlich ist es, dass häufige und anhaltende Reize, welche eine Stelle der Uteruswand treffen, den Anstoss zu solcher umschriebenen Hyperplasie geben.

Die Fibromyome kommen häufiger vor bei verheiratheten Frauen als bei ledigen (nach Winckel's Erfahrungen bei ersteren doppelt so oft), sie sind jedoch bei ersteren häufig Ursache der Sterilität. Das Vorkommen des Fibromyoms vor dem geschlechtsreifen Alter wird von Virchow gänzlich geleugnet und ist jedenfalls eine ausserordentliche Seltenheit.

Es wurde bereits hervorgehoben, dass zuweilen eine sarkomatöse Wucherung im Innern fibromyomatöser Geschwülste vorkommt, das Sarkomgewebe entwickelt sich hier aus dem Bindegewebe der Geschwulst, es entspricht meistens dem Typus des Spindelzellensarkoms, seltener dem des Granulationsgewebes (Rundzellensarkom), auch myxo-sarkomatöse Neubildung kommt in dieser Weise vor. Vom gewöhnlichen Fibromyom unterscheidet sich das Myosarkom durch weichere, mehr homogene, gewöhnlich feuchtglänzende Schnittfläche. Das Wachsthum der Geschwulst ist meist ein rasches, die Sonderung gegen die Umgebung oft weniger scharf als beim Myom. Gerade wie die einfachen myomatösen Tumoren kann je nach dem ursprünglichen Sitz das Sarkom der Uteruswand zu einer subserösen gestielten Geschwulst, zu einem submucösen sarkomatösen Polyp werden oder es bleibt sein Sitz interstitiell. Das Uteruswandsarkom nimmt am häufigsten seinen Ausgang vom Uteruskörper, selten vom Cervix. Diese Geschwülste können sehr bedeutenden Umfang erreichen; auch im Gewebe der breiten Mutterbänder kommt Bildung fibrosarkomatöser Geschwülste vor, welche den Umfang eines schwangeren Uterus übertreffen können, bei ihrem raschen Wachsthum durchbrechen sie oft ihren peritonäalen Ueberzug und wuchern in den Peritonäalraum vor. Zur Entwickelung metastatischer Geschwülste kommt es sowohl beim Sarkom der Uteruswand als bei demjenigen der breiten Mutterbänder selten. In einem Fall der letzterwähnten Art fand Verfasser embolische Sarkomknoten in den Lungen. Nicht immer lässt sich übrigens für das Uteruswandsarkom nachweisen, dass es von fibromyomatösen Geschwülsten ausgegangen. So beobachtete Leopold ein Sarkom der hinteren Uteruswand, welches sich als reines Spindelzellensarkom erwies, Grenser einen gleich beschaffenen Tumor des Cervix.

Eine zweite Form des Uterussarkoms geht von der Schleimhaut oder doch vom submucösen Gewebe, wahrscheinlich auch vom Stroma polypöser Adenome aus (Adenoma sarcomatosum). Es wölbt sich dann eine mit breiter Basis aufsitzende Geschwulst in die Uterushöhle vor, dieselbe ist meist sehr weich, von unregelmässig lappigem Bau, zuweilen auch feinzottig; derartige Sarkome nehmen fast ausnahmslos von der Schleimhaut der Uterushöhle ihren Ausgang, und zwar besonders oft vom Fundus und der hinteren Wand, zuweilen wuchern die feinzottigen Massen von der ganzen Ausdehnung der Uterusinnenfläche vor.

In einem derartigen von Dr. Klotz in Dresden operirten Falle, welcher eine Frau jenseits der klimakterischen Jahre betraf, wo wiederholt Recidive auftraten, fand Verfasser in den weichzottigen, aus der Uterushöhle entfernten Massen eine sehr reichliche Gefässentwickelung, ja die Geschwulst liess sich in zahlreiche feinere und gröbere Fasern und Balken auflösen, deren Grundlage Gefässe bildeten, welche ein Mantel myxosarkomatösen Gewebes umgab. Es musste demnach diese Geschwulst als ein plexiformes Angiosarkom bezeichnet werden.

Die Sarkome der Uterusschleimhaut wuchern in der Regel mehr oder weniger weit in die Uteruswand hinein fort, ja es kommt diffuse sarkomatöse Infiltration vor. Die Sarkome der Uterusinnenfläche verfallen nicht selten der Verjauchung, sie geben ferner zu häufigen Blutungen Anlass, recidiviren in der Regel nach operativer Entfernung und führen verhältnissmässig rasch durch hochgradige Erschöpfung den Tod herbei, wenn sie auch selten Metastasen machen. Auffallend ist es gegenüber dem Vorkommen des Sarkoms anderer Organe bei jugendlichen Individuen, dass das Uterussarkom meist erst jenseits der vierziger Jahre beobachtet wurde.

Am nächsten an das Sarkom schliessen sich die Geschwülste des Uterus an, welche von R. Maier als Deciduome beschrieben wurden. Der Bau dieser zweimal (einmal bei einer Schwangeren) beobachteten Geschwulst entsprach völlig demjenigen der Decidua.

E. Wagner beobachtete eine Geschwulst des Uterus, welche sich als Combination von Sarkom und Chondrom darstellte, auch in der Lunge waren Knoten von gleichartigem Bau vorhanden.

Ein nach operativer Entfernung recidivirendes Myxo-Chondrom am Cervix eines 21 jährigen Mädchens wurde von Rein beschrieben.

Thiede beobachtete ein Papillom der Portio, welches knorplige Partien einschloss.

Das Carcinom ist die häufigste maligne Geschwulst des Uterus. Der Uteruskrebs nimmt fast regelmässig von der Portio vaginalis oder vom Cervix seinen Ursprung, sehr selten vom Uteruskörper. Die Carcinome der Portio vaginalis schliessen sich vollständig an die Epithelkrebse der mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäute an. Es kommt hier dementsprechend eine flache, eine papilläre und eine tiefe Form des Carcinoms vor.

Das erste Stadium des flachen Epithelkrebses verräth sich dadurch, dass gewöhnlich an der inneren Fläche einer Muttermundslippe eine Stelle anschwillt und fest wird; die infiltrirte Stelle ist bald scharf begrenzt, bald geht sie allmählich in die Umgebung über. Die Starrheit der Gewebe an der erkrankten Stelle entsteht dadurch, dass das Epithel in das Schleimhautlager hineinwuchert, es ist die Schleimhaut, wie Waldeyer treffend bemerkt, durch die Krebszapfen wie mit Stiften an ihre Unterlage angenagelt. Wenn dann weiterhin Ulceration eintritt, bildet sich ein zunächst flaches Geschwür von zackiger Begrenzung mit starren weissen Rändern und warzigem Grunde. Indem die Infiltration in der Peripherie sich ausbreitet und die am Geschwürsgrunde vorwuchernden Krebsmassen zerfallen, dehnt sich das Geschwür der Fläche und Tiefe nach mehr und mehr aus, es ergreift den ganzen Umfang des Orificium externum, erstreckt sich über beide Muttermundslippen, geht auf die Vagina, die Blase und den Mastdarm über und zerstört die Portio vaginalis und den Cervicaltheil des Uterus, in der Regel jedoch nicht über das Orificium internum sich erstreckend. An dem Grunde des Geschwürs finden sich in diesem Stadium nekrotische Gewebsmassen, es besteht profuse Jauchung und häufig Blutung aus den freigelegten Gefässen. In manchen Fällen gehen die infiltrirten Partien so rasch in Ulceration über, dass sich am Geschwürsgrund nur ein schmaler Saum krebsiger Infiltration nachweisen lässt; es sind solche Fälle, die zuweilen mit dem Ulcus rodens verwechselt werden.

Die papilläre Form des Uteruskrebses (sogenanntes Blumenkohlgewächs) beginnt ebenfalls in der Regel von dem mit Pflasterepithel

bekleideten Theil der Uterusschleimhaut. Es erheben sich dort von meist breiter Basis stark wuchernde gefässreiche, von geschichtetem Pflasterepithel bedeckte Zotten, welche oft sehr umfängliche, selbst über faustgrosse Tumoren bilden, deren äusseres Ansehen allerdings vollständig dem Bilde eines Papilloms entspricht. Gleichzeitig wuchern aber auch die Epithelzapfen in den Mutterboden hinein und infiltriren denselben. Aus dem Durchschnitt solcher Geschwülste lassen sich oft die metamorphosirten Krebszellhaufen als wurmartige Pfröpfe vordrängen. Oft bestehen diese Geschwülste lange Zeit ohne Ulceration, schliesslich kommt es jedoch fast stets an ihrer Oberfläche wie an dem krebsig infiltrirten Mutterboden zur Geschwürsbildung. Vom Geschwürsgrunde wuchern dann oft immer auf's Neue stark vascularisirte Zotten hervor, es ist daher gerade dieser Zottenkrebs zu profusen Blutungen disponirt.

Die tiefen Carcinome der Portio vaginalis beginnen meist mit Infiltration einer oder selbst beider Muttermundslippen, welche bedeutend an Umfang zunehmen, indem die atypisch wuchernden Epithelien der tiefsten Lagen alsbald in die Spalträume des Bindegewebes hineinwuchern. Auch das letztere verhält sich nicht passiv, es entwickelt sich kleinzellige Infiltration desselben; das vom Stroma aus wuchernde gefässreiche Granulationsgewebe durchbricht bald die Epitheldecke, es entsteht ein Geschwür, von dessen Grund die weichen Massen, welche häufig wieder von Krebskörpern durchsetzt sind, vorwuchern. Indem gleichzeitig die Krebskörper in die Tiefe dringen, kommt es zu immer tieferer Geschwürsbildung und immer wieder wuchert das alsbald verjauchende und bei seinem Gefässreichthum zu Blutungen Anlass gebende Granulationsgewebe vom Geschwürsgrunde vor. Nicht immer entspricht der tiefe Krebs der Portio vaginalis diesem Bilde; in manchen Fällen schreitet die Entwickelung der Krebskörper langsam fort, das Stroma löst sich nicht in ein weiches Granulationsgewebe auf, sondern bleibt fest fibrös, hier kommt es meist erst spät zur Ulceration, die Consistenz der Geschwulst entspricht dem Scirrhus.

Während die eben besprochenen Formen des Uteruskrebses von den Deckepithelien ausgehen (Cancroid des Uterus), können sich andrerseits Carcinome von den glandulären Gewebstheilen aus entwickeln (Adenocarcinom). Eine Art des tiefen Uteruskrebses nimmt ihren Ausgang von den Drüsenschläuchen des Cervix. Hier entwickelt sich zunächst eine Infiltration in der Tiefe der Schleimhaut, welche anfangs den Charakter einer typischen Drüsenneubildung haben kann, die in ihrer weiteren Entwickelung atypischen, carcinomatösen Charakter annimmt. Diese tiefen Carcinomknoten drängen oft die Schleimhaut vor sich her und ragen als breitaufsitzende polypöse Massen in die Uterushöhle hervor. In anderen Fällen hat der Krebs eine mehr diffuse Form, er infiltrirt grosse Partien der Uteruswand, geht selbst auf den Uteruskörper über, mitunter auch auf die breiten Mutterbänder. Die Zellen dieser glandulären Krebse der Cervicalportion zeigen nur selten typisch cylindrische Form, sie sind meist polymorph und von wechselnder Grösse, auch fast stets durch Fett- oder Gallertmetamorphose verändert. Erreicht die Krebsinfiltration bei diesen Glandularkrebsen die Schleimhautoberfläche, so tritt auch hier geschwüriger Zerfall ein, der jedoch oft zur Zeit des Todes noch wenig fortgeschritten ist, zuweilen jedoch erweichen die Krebsmassen rasch zu einem zottigen, mürben Brei, es bilden sich tiefe kraterförmige Geschwüre; ja gerade in solchen Fällen, wenn die Uteruswand in ihrer ganzen Dicke infiltrirt war, kann es vorkommen, dass der Körper völlig aus dem Zusammenhang mit dem Cervix gelöst wird.

Die seltenen primären Carcinome des Uteruskörpers nehmen wahrscheinlich ebenfalls von den Uterusdrüsen oder von neugebildeten Drüsen-

wucherungen (Adenocarcinom) ihren Ausgang und gehören nach ihrem Bau zum Cylinderzellkrebse.

Wie oben schon erwähnt wurde, geht der Uteruskrebs, und zwar gilt das für alle Formen desselben, sehr häufig continuirlich auf die Nachbarorgane über, am häufigsten auf die Vagina und die Blase, auch auf das Rectum, auf das Bindegewebe des Beckenraumes. Das Uebergreifen auf die Blase und das dieselbe umgebende Zellgewebe führt oft durch Druck auf die unteren Enden der Ureteren zur Harnstauung und zur Entwickelung von Hydronephrose. Bei fortgeschrittener Krebsbildung kann durch Zerfall der infiltrirten Wand eine Communication zwischen Uterus und Blase entstehen. In ähnlicher Weise kann sich Communication mit dem Rectum bilden. Während durch die Communication mit der Blase Urin in den Uterus eintritt, kommt im letzterwähnten Fall der Uebertritt von Fäcalmassen vor (krebsige Kloake). Durch beide Umstände wird rasche Verjauchung der von der Neubildung befallenen Theile befördert.

Abgesehen von der continuirlichen Ausbreitung führt der Uteruskrebs öfter zur Entwickelung secundären Krebses in den Lumbardrüsen, die letzteren schwellen in Folge dessen bedeutend an, sie können durch Druck auf die Venen Ursache von Thrombose werden. Nicht selten verfallen die krebsig entarteten Drüsen der Erweichung. Zur metastatischen Entwickelung von Geschwulstknoten in anderen Organen kommt es beim Uteruskrebs nur selten.

In 22 Fällen von Uteruscarcinom wies Colomiatti 17 mal krebsige Infiltration in den sympathischen Nerven des Uterus nach (die Spinalnerven waren frei); die Krebszellen erfüllten vorzugsweise das Perineurium, selten waren sie in das Endoneurium eingedrungen.

Die Leichen der am Uteruskrebs Verstorbenen pflegen hochgradig anämisch zu sein, was sich aus den häufigen Blutergüssen erklärt; bei bedeutender Jauchung entwickeln sich zuweilen septikämische Zustände, selten metastatische Pyämie. Auch Amyloidentartung verschiedener Organe tritt zuweilen in Folge der anhaltenden Jauchung ein.

Der Uteruskrebs ist vor dem 20. Lebensjahr sehr selten, er kommt am häufigsten zwischen dem 39. und 50. Jahre vor, häufiger bei Verheiratheten als bei Ledigen, dagegen nicht vorwiegend oft bei öffentlichen Dirnen, ein Verhältniss, welches nicht für die Hypothese spricht, dass die Insultation der Portio vaginalis durch häufigen Coitus ein begünstigendes Moment für die Entstehung des Krebses sei.

Der von Rosenstein als Carcinosarcoma uteri bei einem zweijährigen Kinde beschriebene Fall könnte nach der Beschreibung eine endotheliale Geschwulstbildung sein. Der von der rechten Seitenwand des Uterus ausgehende Tumor zeigte stellenweise ein feines alveoläres Stroma mit epithelartigen polymorphen, ein- und mehrkernigen Zellen, an anderen Stellen Spindelzellengewebe.

Die Tuberkulose der Uterusschleimhaut ist eine seltene Erkrankung, am häufigsten ist sie von den Tuben aus fortgesetzt. Für die seltenen Fälle primärer Uterustuberkulose liegt die Möglichkeit tuberkulöser Infection durch den Coitus nahe; jedoch wurde Uterustuberkulose bereits in früher Kindheit beobachtet. Die Tuberkulose kann im Uterus tiefgehende Zerstörungen bewirken; sie tritt theils in diffuser infiltrirter Form auf, die gesammte Schleimhaut wird in eine käsig zerfallende Schicht umgewandelt oder es bilden sich zunächst miliare Knötchen, welche bald confluiren, es entstehen auf diese Weise ausgedehnte Substanzverluste, deren Grund von käsigen Massen bedeckt wird; nach Entfernung derselben kommt eine neue Schicht von Knötchen zu Tage, welche wiederum zerfällt; auf diese Weise kann die Geschwürsbildung in die Muskelschicht des Uterus hineingreifen, es treten die freigelegten Muskelbündel in Form unregelmässig vertheilter Vorsprünge am Geschwürsgrunde hervor. Zuweilen wird die gesammte Innenfläche des Uteruskörpers in ein tuberkulöses Geschwür verwandelt. Meist ist

die Genitaltuberkulose mit Tuberkulose anderer Organe, namentlich auch des Bauchfells verbunden. Zuweilen begegnet man bei Tuberkulösen in der Uterusschleimhaut und zwar ohne gleichzeitige Tuberkulose der Tuben, vereinzelten miliaren Herden und kleinen tuberkulösen Geschwüren.

Gummabildung in der Uteruswand ist nicht sicher beobachtet; öfter bildet sich bei Syphilitischen eine diffuse chronische Endometritis, welche bei eintretender Gravidität wahrscheinlich die Ursache syphilitischer Erkrankung der Placenta werden kann. Das Vorkommen syphilitischer Geschwüre an der Portio vaginalis wurde schon berührt.

Cysten im Uterus sind, abgesehen von den Cystofibroiden und den Colloidcysten des Cervix und den in Drüsengeschwülsten durch Dilatation von Drüsenräumen entstandenen Cysten sehr selten. Kiwisch beobachtete eine kindskopfgrosse Dermoidcyste mit Haar- und Zahnbildung an der Innenfläche der Gebärmutter; E. Wagner sah eine gestielte Dermoidcyste, welche von der Innenwand des Uterus ausging und als Geburtshinderniss wirkte. Sangalli fand die verdickte Wand des Uterus von zahlreichen kleinen serösen Cysten durchsetzt.

§ 3. **Parasiten des Uterus.** Von Parasiten ist, abgesehen von *Cysticercus cellulosae*, dessen Vorkommen in der Uteruswand zweifelhaft ist, der seltene Befund von Echinococcus zu erwähnen. Die älteren Angaben über Blasenwürmer beziehen sich wohl sämmtlich auf Hydatidenmolen, doch sind in neuerer Zeit einige sicher hierher gehörige Fälle beobachtet, so von Rokitansky, ferner führt Davaine eine Beobachtung von Charcot an, und in neuester Zeit sah Hewitt Echinococcusblasen aus dem Uterus während des Lebens abgehen.

In einem von Küchenmeister klinisch beobachteten Fall, dessen Section der Verfasser ausführte, war die Bauchhöhle von multiplen Echinococcussäcken ausgefüllt; einer derselben, welcher fest mit der vorderen Uteruswand zusammenhing, hatte eine Partie derselben (oberhalb des Orificium internum) bis auf einen dünnen Rest zum Schwund gebracht und wölbte sich geschwulstartig in die Höhle des puerperalen Uterus vor. Die auf diese Weise entstandene Verengerung wirkte als Geburtshinderniss, die Frau starb in Folge einer bei der schweren und künstlich beendeten Geburt erlittenen subserösen Ruptur der Uteruswand.

C. Krankheiten der Vagina und Vulva.

ZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Scheide.

Literatur.

Lageveränderungen: Clarke, Observ. on diseas. of the females. I. p. 123. — Froriep, Chirurg. Kupfert. T. 416. — Klob, Path. Anat. der weibl. Sexualorgane. S. 83. — Hüffel, Anatomie und operat. Behandl. der Gebärmutter- und Scheidenvorfälle. Freiburg 1873. — Winckel, Lehrb. d. Frauenkrankheiten. Leipzig 1886. S. 128.

Fisteln: Nägeli, Erfahr. u. Abhandl. über Krankh. des weibl. Geschlechts. Mannheim 1812. S. 367. — Scanzoni, Beitr. IV. — Schröder, v. Ziemssen's Handb. X. S. 471. — Simon, Monatsschr. f. Geburtsk. XIV. S. 439.

Entzündung (Kolpitis): Hennig, Der Katarrh der weibl. Geschlechtsorgane. — Hildebrandt (Vaginitis ulcerosa adhaesiva), Monatsschr. f. Geburtsk. XXXII. — Marconnet (Perivaginitis dissecans), Virch. Arch. XXXIV. — Kleinwächter (Pemphigus), Prag. med. Wochenschr. 1878. 6. — Eppinger, Beitr. zur path. Anat. der Vagina, Prag. Zeitschr. für Heilk. III. 1882. — Ruge, Anatomie der Scheidenentzündung, Zeitschr. für Gynäkol. IV. — Zahn, Virch. Arch. XCV.

Geschwülste: Kiwisch, Klin. Vortr. I. S. 545. — Lebert (Fibroid u. Papillom), Tr. d'anat. path. 155. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 548. — Paget, Surgical path. II. p. 115. — Neugebauer (Fibromyom), Prager Vierteljahrsschr. II. — Ahlfeld (Sarkom), Arch. f. Gynäkol. XVII. — Sänger (Sarkom), Arch. f. Gynäkol. XVI. — Soltmann (Sarkom), Jahrb. f. Kinderheilk. XVI. — Kleinwächter (Fibromyom), Prager Zeitschrift für Heilk. III. — Simpson, Edinb. med. Journ. 1878. — Spiegelberg (Sarkom), Arch. für Gynäkol. IV. — Fränkel, D. Zeitschr. für klin. Med. 1875. 10. — Demme (Fibrosarkom), Bericht über das Kinderhosp. in Bern. 1882. S. 95. — Hauser (Sarkom), Virchow's Archiv. LXXXVIII. H. 1. — Bruckner (Carcinom), Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gynäkol. VI. S. 93.

Tuberkulose und Syphilis: Virchow, Arch. V. 404. — Geil, Ueber Tuberkulose der weibl. Geschlechtsorgane. Diss. Erlangen 1851. — Klob, Pathol. Anat. d. weibl. Geschlechtsorgane. S. 432. — Winckel (Kolpitis gummosa), Lehrb. d. Frauenkrankheiten. Leipzig 1886. S. 195.

Cysten: Kiwisch, Klin. Vorträge. II. S. 562. — Klob, l. c. S. 430. — Winckel, Arch. f. Gynäkol. II. H. 3. — Chénèviere (Luftcysten), Arch. f. Gynäkol. XI. — Kaltenbach, Arch. f. Gynäkol. V. — von Preuschen, Virch. Arch. LXX. S. 111. — Zweifel, Arch. für Gynäkol. XI. — Hückel, Virch. Arch. XCIII. S. 204. — Veit (Cyste aus Rest des Wolff'schen Ganges), Zeitschrift für Geburtsk. u. Gynäk. VIII. — M. Gräfe, Ibid. — Lebedeff, Ibid. VII. — Eustache, Mém. sur les kystes du vagina, Arch. de tokol. 1878. Avril. — Hedenius (Cyste aus Rest des Müller'schen Ganges), Upsala laekarefor. XVII, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1883. I. S. 295.

Parasiten: Küchenmeister, Zeitschr. d. Ges. der Wien. Aerzte. 1856. Nr. 36. — L. Mayer, Monatsschr. für Geburtsk. XX. — Winckel, Berl. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 23. — Haussmann, Centralbl. für die med. Wissensch. 1868. S. 418; die Parasiten der weibl. Geschlechtsorgane. Berlin 1870.

§ 1. **Lageveränderungen (Prolaps und *Hernia vaginae*).** Der Vorfall stellt sich als theilweise oder totale Ausstülpung dar, sodass die von der Schleimhaut überzogene Geschwulst durch die Schamspalte hervorhängt. Man muss den primären und den secundären Scheidenvorfall unterscheiden. Der primäre Prolaps betrifft lediglich die vordere oder hintere Wand und beruht auf Verlängerung der Scheide, Schlaffheit ihrer Wand und des sie fixirenden Bindegewebes. Im Allgemeinen fällt die vordere Wand der Vagina leichter vor, während Prolaps der hinteren Wand namentlich begünstigt wird durch Verkürzung des Dammes (Narbenretraction nach Dammrissen). Der primäre Scheidenvorfall führt, wenn auch der Uterus mangelhaft fixirt ist, leicht zu Uterusvorfall, häufig in der Weise, dass der obere Theil der Vagina mit dem Uterus vorfällt, während der untere vom letzteren invertirt und vorgestülpt wird. Beim secundären Scheidenvorfall wird die Scheidenschleimhaut durch den Druck benachbarter Organe ausgestülpt, natürlich geschieht das am leichtesten bei schlaffer Beschaffenheit der Scheidenwand. So muss nothwendiger Weise der vorfallende Uterus die Scheidenschleimhaut umstülpen, auch die hintere Harnblasenwand kann die vordere Scheidenwand vorstülpen, so entsteht die *Cystocele vaginalis* (Hernia vesico-vaginalis), doch kommt ebenso oft das Umgekehrte vor, dass die primäre vorgefallene Scheidenschleimhaut die Blase nachzieht; schliesslich kann der grösste Theil der Harnblase im Vorfall liegen. Durchaus ähnliche Verhältnisse liegen vor bei der Vorbuchtung der hinteren Scheidenwand durch den Mastdarm; in Folge von Erschlaffung des Mastdarms entsteht die *Rectocele vaginalis*. Endlich sind noch jene Fälle zu erwähnen, wo in Folge abnormen Druckes im Douglas'schen Raum (durch Darmschlingen, Geschwülste) das hintere Scheidengewölbe vorgestülpt ist, auch hier kann sich ein umfänglicher, die vorgefallenen Theile einschliessender Tumor bilden. Die vorgestülpte Vaginalschleimhaut befindet sich stets im Zustand chronischen Katarrhs, ihr Epithel wird oft derartig verdickt, dass die Oberfläche einen epidermisartigen Charakter erhält.

§ 2. **Wunden, Fisteln und Verengerung der Scheide.** Verwundungen der Scheide können sich ereignen durch Fall auf spitze Körper, welche in die Scheide eindringen, die Wand perforiren und mehr oder weniger zerreissen; ferner entstehen bei stürmisch ausgeführter Nothzucht zuweilen Einrisse in

die Schleimhaut, welche jedoch selten erhebliche Ausdehnung erlangen; am häufigsten wird die Scheide während der Geburt verletzt, indem sich Einrisse der Vaginalportion auf das Scheidengewölbe, oder Dammrisse auf den unteren Theil der Scheide fortsetzen, oder auch der Kindskopf, geburtshilfliche Instrumente direct Zerreissungen und Quetschungen herbeiführen. Oberflächliche Einrisse und lineare Wunden heilen meist bald ohne Störungen zu hinterlassen, in Folge der Mitwirkung purulenter Infection schliesst sich phlegmonöse Entzündung des perivaginalen Zellgewebes an. Tiefere Verwundungen führen nicht selten zu bedeutenden Blutungen, sowohl in die Scheidenhöhle als in das perivaginale Zellgewebe. Nach tiefgehenden Verwundungen bilden sich leicht Verengerungen der Vagina in Folge der Retraction des Narbengewebes.

Zu den schweren Folgen von Verletzungen der Scheide gehören die fistulösen Communicationen, welche sie zurücklassen. Die Blasenscheidenfisteln entstehen nur selten durch directe Zerreissung der die Harnblase und Vagina trennenden Gewebe während der Geburt oder in Folge sonstiger bedeutender traumatischer Einwirkungen unabhängig von derselben. Am häufigsten liegt die Ursache in bedeutenden Quetschungen der betreffenden Weichtheile während der Geburt, von Seiten des Kindskopfes (bei engem Becken und abnormer Kopfgrösse der Frucht) oder geburtshilflicher Instrumente. Ist die Quetschung beträchtlich und von langer Dauer, so erfolgt Gangrän der betroffenen Theile und nach Losstossung der mortificirten Gewebe ist die Communication hergestellt. Weit seltener werden Blasenscheidenfisteln veranlasst durch ulceröse Perforation, durch Aufbruch von Abscessen des Beckenzellgewebes, durch den Druck von Pessarien, endlich ist in seltenen Fällen ein Geschwürsprocess in der Blase Ursache der Fistelbildung.

Die Blasenscheidenfistel kann an den verschiedensten Stellen des Vaginalkanales ihren Sitz haben, so im Scheidengewölbe (auch zwischen Uteruscervix und Blase kann eine Fistel entstehen) im mittleren oder unteren Theil, am seltensten sind die Scheiden-Urethrafisteln. Die Fistelöffnung ist bald haarfein, bald von bedeutender Ausdehnung; ja es kann der grösste Theil des die Blase und Scheide trennenden Septums fehlen, bei Harnröhrenscheidenfisteln die ganze hintere Wand der Urethra gespalten sein. Bei älteren Fisteln werden die Ränder der Oeffnung häufig callös. Gleichzeitig mit der Fistelbildung kann narbige Stenose oder selbst Atresie der Vagina bestehen. Da bei irgend beträchtlicher Weite des Fistelkanales der Urin in die Vagina entleert wird, so schrumpft einerseits die Harnblase zusammen, die Urethralmündung verödet oft, andrerseits erzeugt der Urin Entzündung der Schleimhaut der Vagina und Vulva. Während spontane Verheilung der Blasenscheidenfisteln kaum vorkommt, hat die operative Heilkunde auf diesem Gebiete günstige Erfolge aufzuweisen.

Die Mastdarmscheidenfisteln entstehen ebenfalls am häufigsten im Zusammenhang mit der Geburt nach bedeutenden, in die Wand des Rectums und der Vagina sich fortsetzenden Dammrissen; ziemlich häufig wird auch durch Carcinom Communication hergestellt, seltener durch andere geschwürige Processe. Die Fisteln sind bald so fein, dass sie nur Darmgase durchtreten lassen, bald so umfänglich, dass fortwährend Koth in die Vagina entleert wird. Zuweilen bildet sich durch Verletzungen während der Geburt oder durch nach beiden Seiten hin perforirende Carcinome eine Mastdarm-Scheiden-Blasenfistel.

Abgesehen von den oben erwähnten narbigen Verengerungen der Vagina kommt Stenose und Atresie derselben zuweilen durch geschwürige Processe zu Stande, indem die granulirenden Geschwürsflächen an den einander berührenden Wänden der Scheide mit einander verwachsen, namentlich kommt

eine derartige Verwachsung durch tiefere puerperale Geschwüre vor. Die Verwachsung ist entweder eine partielle, es bilden sich die Scheide durchsetzende Balken oder aber es kommt zum völligen Verschluss durch Bildung förmlicher Septa. Eine ausgedehnte flächenhafte Verwachsung der beiden Vaginalwände kommt namentlich im höheren Lebensalter vor, wohl stets verursacht durch chronische Entzündung, welche zur Losstossung des Deckepithels führt. Die Folgen des erworbenen Scheidenverschlusses kommen wie die des angeborenen vorzugsweise zur Geltung im geschlechtsreifen Alter, wo sie zur Hämatometra führen.

§ 3. **Entzündung der Scheide (Kolpitis, Vaginitis).** Der acute Katarrh der Vagina wird am häufigsten durch Tripperinfection, ferner durch Einwirkung heftiger mechanischer, thermischer oder chemischer Reize hervorgerufen, zuweilen auch durch vom Mastdarm eingedrungene Oxyuren. Es ist bemerkenswerth, dass die acute Scheidenentzündung nicht selten schon bei Neugeborenen vorkommt, wahrscheinlich durch Uebertragung reizender Secrete von der mütterlichen Vagina aus. Die anatomischen Charaktere des acuten Katarrhs sind die bekannten, die Schleimhaut ist aufgelockert, geschwollen, namentlich die Vaginalfalten treten stärker hervor. Die Oberfläche ist mit schleimigen oder eitrigen Massen bedeckt. Bei der Tripperentzündung ist in der Regel die Urethralschleimhaut an der Entzündung hervorragend betheiligt. Ruge fand bei granulirender Scheidenentzündung umschriebene subpapilläre Entzündungsherde. Zuweilen kommt es in Folge von Entzündung des subepithelialen Bindegewebes zur Ablösung des Epithels in membranöser Form (Kolpitis exfoliativa).

Die tiefgehenden acuten Entzündungen der Scheide, welche zur mehr oder weniger ausgebreiteten Nekrose führen können, werden gewöhnlich als diphtheritische bezeichnet. Wenn es auch constatirt ist, dass zuweilen bei primärer Rachendiphtheritis eine Uebertragung auf die Genitalschleimhaut vorkommt, so steht doch die grosse Mehrzahl dieser intensiven Entzündungen ausser allem Zusammenhang mit der Rachendiphtheritis; sie treten theils secundär auf bei verschiedenen Infectionskrankheiten, Typhus, Pyämie, Pocken, Cholera, Masern, theils entstehen sie im Puerperium, theils gehen sie aus intensiver, localer Reizung hervor. Es handelt sich hier um eine phlegmonöse Entzündung der Vagina, welche an kleinen oder grösseren Partien zur Verschorfung führt. Nach der Losstossung des Schorfes bilden sich mehr oder weniger tiefe Geschwüre, dieselben können in intensiven Fällen verjauchen und zu rascher brandiger Zerstörung führen, namentlich wird das bei manchen Infectionskrankheiten (z. B. Abdominaltyphus) beobachtet. Nach Verheilung der Geschwüre bleiben leicht narbige Verengerungen zurück. Als *Dysenteria vaginae* beschrieb Eppinger eine Scheidenerkrankung, welche die grösste Aehnlichkeit mit der Dysenterie des Darmes besitzt und im Anschluss an letztere vorkommt.

An die erwähnten intensiven, in Gangrän ausgehenden Entzündungen schliesst sich auch die Form von Gangrän, welche als Noma der Scheide und Vulva bezeichnet wird. Auch eine phlegmonöse Entzündung des perivaginalen Zellgewebes, bei welcher die Eiterung zur Losstossung der ganzen Scheide in Form eines zusammenhängenden Schlauches führen kann (*Perivaginitis dissecans*), wurde in vereinzelten Fällen beobachtet, über die Aetiologie liess sich nichts feststellen.

Der chronische Katarrh der Scheide (*Fluor albus*) kann wie die analoge Blennorrhoe des Uterus aus einer acuten Entzündung hervorgehen oder sich selbständig entwickeln unter dem Einfluss constitutioneller Verhältnisse (Anämie, Tuberkulose), oder veranlasst durch häufige örtliche Reizung. Das anatomische Verhalten weicht oft von dem beim acuten Katarrh nicht

wesentlich ab, es besteht Hyperämie, Schwellung, Auflockerung und Secretion eines rahmigen Abflusses, welcher stets reichliche losgestossene Epithelien enthält. In anderen Fällen ist die Schleimhaut fest, von glatter Oberfläche (indurirt), schiefrig pigmentirt, das Secret ist mehr schleimig. Stets reagirt der aus der katarrhalischen Vagina stammende Abfluss sauer wie der normale Vaginalschleim.

Flache Erosionen auf der Schleimhaut bilden sich oft in Folge des Katarrhs, seltener tiefgreifende Geschwüre. Mitunter kommt Hyperplasie der normaler Weise in der Vagina vorkommenden, den Solitärfollikeln des Darmes analogen adenoiden Follikel vor, ja, es nimmt im Verlauf chronischer Katarrhe zuweilen die Schleimhaut durch Ansammlung reichlicher lymphoider Zellen in ihren Lücken und Maschen einen förmlich adenoiden Charakter an.

§ 4. **Geschwülste der Scheide.** Sowohl reine Fibrome als fibro-muskuläre Geschwülste kommen in der Vagina vor, wenn auch seltener als im Uterus. Ihr Ursprung ist stets die Muscularis der Scheide, sie stülpen sich bald in die Vaginalhöhle vor, von der verdünnten Schleimhaut überzogen; zuweilen erreichen sie bedeutende Grösse und ziehen die Schleimhaut zu einem schmalen Stiel aus. Eine vom paravaginalen Gewebe ausgegangene Geschwulst, welche quergestreifte Muskelfasern enthielt (Rhabdomyom) und in die Vaginalhöhle vorgewuchert war, ist neuerdings von Klebs beschrieben worden.

Sarkom der Scheide, theils in Form mehr diffuser, zur Ulceration führender Infiltration, theils als umschriebene fibro-sarkomatöse Geschwulst wurde in seltenen Fällen beobachtet. Im ersteren Falle ist die Unterscheidung von alten syphilitischen Ulcerationen schwierig.

Ahlfeld beobachtete ein congenital entstandenes Sarkom der Scheide bei einem 3 jährigen Kinde. In einem Falle von Sänger, der ein 2 jähriges Kind betraf, griff ein Sarkom der Scheide auf Blase, Beckenlymphdrüsen und breite Mutterbänder über und führte nach Durchbruch eines Sarkomknotens des Lig. latum zu tödtlicher Peritonitis.

Hauser beschrieb ein der vorderen Scheidenwand gestielt aufsitzendes Sarkom von einem halbjährigen Kinde, dasselbe recidivirte wiederholt nach operativer Entfernung. Das Gewebe der Geschwülste bestand vorwiegend aus Rundzellen und Spindelzellen, es enthielt aber auch Einlagerungen epithelartiger Zellhaufen, quergestreifte Spindelzellen und junge quergestreifte Muskelfasern.

Papillome kommen an der Vaginalschleimhaut namentlich in Form der spitzen Condylome vor, welche zuweilen als hahnenkamm- und himbeerartige Massen den grössten Theil der Vaginaloberfläche überziehen, auch in vereinzelten Exemplaren kommen kleine Papillome vor und zwar schon bei Kindern.

Das Carcinom erstreckt sich, wie früher angegeben, sehr häufig von der Portio vaginalis auf die Scheide, seltener greifen die Plattenepithelkrebse der Vulva auf die Scheide über; dagegen ist primärer Krebs der Vagina nicht häufig beobachtet. Am häufigsten ist die papilläre Form des Epithelkrebses, sie bildet halbkugelige, feste, gefässreiche Geschwülste mit zottiger Oberfläche. Durch centralen Zerfall bilden sich Geschwüre, welche zur Perforation in die Blase oder den Mastdarm führen können, freilich ist das Umgekehrte, dass ein Rectumkrebs in die Scheide durchbricht, weit häufiger.

Die Tuberkulose der Vaginalschleimhaut kommt in Form vereinzelter, meist nicht erheblich sich ausbreitender Geschwüre mit scharfen Rändern und gelblichem Grunde vor, namentlich neben Uterustuberkulose. Lupöse Verschwärungen setzen sich von der Vulva auf die Vagina fort.

Syphilitische Geschwüre kommen namentlich am Scheideneingang vor, sowohl in Form des indurirten wie des weichen Schankers, auch phagedänische Formen wurden beobachtet, sie verhalten sich übrigens analog denjenigen der Haut.

Verfasser fand bei einer 54 jährigen Frau, welche ausser charakteristischen Narben am Gaumen alte Lebergummata darbot, die Scheide verengt, von glatter blasser Oberfläche, das submucöse und perivaginale Zellgewebe förmlich gummös indurirt, sodass die Scheide ein dickwandiges starres Rohr darstellte. Auch die mikroskopischen Befunde entsprachen der Annahme, dass es sich um eine syphilitische Perivaginitis handle.

Cysten in der Vagina sind im Ganzen selten, von Winckel sind 35 hierhergehörige Beobachtungen aus der Literatur zusammengestellt, vermehrt durch vier eigene Fälle. Der Sitz der Cysten war an der vorderen oder hinteren Wand und zwar am häufigsten in der unteren Hälfte der Scheide. Die Grösse erreichte in manchen Fällen den Umfang eines Hühnereies. Der Inhalt erwies sich verschiedenartig; er bestand bald aus seröser Flüssigkeit, bald wird er als chokoladenfarben angegeben, in manchen Fällen war er von dicker eiweissartiger Consistenz. Bei der mikroskopischen Untersuchung gelang es nur bei einigen der Fälle eine Pflasterepithelauskleidung nachzuweisen, die Wand wird bald als zart und durchscheinend, bald als fest und fibrös beschrieben.

Ein Theil der derbwandigen, von Cylinderepithel ausgekleideten Cysten der Vagina kann von Resten der Wolff'schen Gänge oder von Rudimenten eines Müller'schen Ganges ausgehen. Für die Genese der nicht selten multiplen dünnwandigen Cysten der Vaginalwand kommen wahrscheinlich verschiedene Ausgangspunkte in Betracht; erstens die lymphatischen Follikel, welche inconstant im oberen Theil der Vagina gefunden werden, zweitens Epithelsprossen oder die nach den Untersuchungen von v. Preuschen fast stets, wenn auch nur in geringer Zahl in der Vagina vorhandenen schlauchförmigen Drüsen. Da ein Vorkommen endothelialer Auskleidung der Cysten nur in einzelnen Fällen nachgewiesen ist, so kann die von Klebs angenommene Entstehung aus Bindegewebsspalten nicht allgemeine Geltung haben. Winckel hebt hervor, dass man für die tief im vaginalen Gewebe gelegenen Cysten das submucöse Bindegewebe als Ausgangsort annehmen müsse. Da wenigstens bei Schwangeren im mucösen und perivaginalen Gewebe weite Lymphsinus sich finden, so liegt die Vermuthung nahe, dass ein Theil der perivaginalen Cysten in die Kategorie der cavernösen Lymphangiome gehört.

Auf das Vorkommen multipler Cysten der Vagina bei Schwangeren (*Kolpohyperplasia cystica*) hat zuerst Winckel aufmerksam gemacht. Die Cysten fanden sich in enormer Menge (in einem Falle auf einem Flecke von Thalergrösse 15—20) im oberen und mittleren Drittel der Vagina, dieselben enthielten seröse Flüssigkeit, häufig auch Luft und waren von Endothel ausgekleidet. Für einen Theil der Cysten hält es Winckel für wahrscheinlich, dass sie als Follikelcysten zu deuten, während ein anderer Theil aus Blutergüssen zu entstehen scheint. In den von Winckel beobachteten Fällen bestand starker Vaginalkatarrh.

Unter den pflanzlichen Parasiten der Scheide sind die häufigsten verschiedene Bakterienformen (namentlich B. termo), welche im katarrhalischen Secret auch ausserhalb des Puerperium, namentlich aber im Puerperalabfluss, gefunden werden, und zwar nicht nur bei dem Bestehen septischer Puerperalprocesse.

Ferner ist das Vorkommen von Leptothrixfäden (Winckel) und von *Oidium albicans* zu erwähnen. Nach Haussmann kann der Soorpilz auf die Vaginalschleimhaut verpflanzt werden. Winckel beobachtete einen gegliederten Fadenpilz, welcher continuirliche schimmelartige Lagen auf der Vaginaloberfläche bildete, der ebengenannte Autor bestreitet jedoch die Identität dieses Pilzes mit dem Oidium albicans.

In Betreff der thierischen Parasiten ist der Ueberwanderung von *Oxyuris vermicularis* aus dem Rectum schon gedacht, das Vorkommen von *Trichomonas vaginalis* ist pathologisch ohne Bedeutung.

ELFTES CAPITEL.

Krankheiten der Vulva.

Literatur.

Herzog, Ueber die Hypertr. der äusseren weibl. Genitalien. Diss. Erlangen 1842. — L. Mayer (Elephantiasis vulvae), Beitr. zur Geburtsk. und Gynäkol. Berlin. I. S. 363. — v. Bärensprung (acuter Katarrh), Charité-Annal. VI. S. 20. — Zeissl, Allg. Wien. med. Zeitschr. 1865. 45. — Hildebrandt, Die Krankh. der äusseren weibl. Genitalien. 1877. — Boyd (Syphilis), Dubl. Journ. of med. science. 1877. — A. Key u. Asplund (Elephantiasis lab. maj.), Hygiea 1878 (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1879. II. S. 512). — Weckbecker-Sternefeld, Thrombus der äuss. Genit. Diss. München 1879. — D'Ambrosio (Fibroma molluscum), Gion. int. delle sc. med. 1880. 10. — Arning (Bartholinitis), Vierteljahrsschr. f. Syph. X. 2. H. — Sarazin, Vulvite aphtheuse de l'enfant. Th. d. Paris 1883. — Hermann (acute Gangrän der Vulva), Transact. of the obstr. Soc. of London. 1883 (Virchow-Hirsch's Jahresb. II. S. 582). — C. J. Müller, Neubild. der äuss. Genit., Berl. kl. Wochenschrift. 1881. 31. — Küstner, Pathologie u. Therap. des Vulvacarcinoms, Zeitschrift für Geburtsk. u. Gyn. VII. — Gönner (Carc. vulvae), Ibid. VIII. — Amourel, Des tumeurs fibreuses des grands lèvres, Thèse de Paris 1883. — Bode (Geschwülste der Vulva), Centralblatt für Gynäkol. 1884. 10. — Winckel, Lehrb. d. Frauenkrankh. Leipzig 1886. S. 24.

§ 1. **Blutungen und Verletzungen.** Blutungen auf die freie Fläche der äusseren Genitalien können durch geschwürige Processe oder durch Traumen veranlasst werden; ferner kommen oft beträchtliche Blutergüsse in das Zellgewebe der grossen Schamlippen vor, veranlasst durch Contusionen, namentlich aber durch Quetschungen während der Geburt (*Haematoma vulvae*). Die Schamlippe kann durch den Bluterguss zu einer faust-, ja kindskopfgrossen Geschwulst anschwellen, die Blutung setzt sich mitunter auf das perivaginale Zellgewebe fort (sogenannter *Thrombus vaginae*). Die gequetschten Theile können gangränös werden, das ergossene Blut verjaucht, es kann sich auf diese Weise die Jauchung weit auf das Beckengewebe erstrecken, oder es erfolgt Perforation durch die Haut der Schamlippe oder in die Vagina. In günstig verlaufenden Fällen kommt dagegen nach und nach Resorption des Blutes zu Stande. Zu reichlichen Blutungen geben zuweilen durch Platzen in der Geburt *Varices* und Telangiektasien der Vulva Anlass. Von Wunden führen namentlich diejenigen des Kitzlers und der kleinen Schamlippen leicht zu erheblichen Blutungen.

Von den Verletzungen der Vulva sind die wichtigsten die während der Geburt erlittenen; kleine Einrisse sind sehr häufig, sie heilen in der Regel sehr rasch, wenn nicht infectiöse Einwirkungen stattfinden, im letzteren Fall bilden sich aus den Einrissen die Puerperalgeschwüre. Als Dammrisse bezeichnet man in der Geburt beim Durchtritt des Kopfes durch die Vagina und Vulva erlittene Verletzungen, welche sich einerseits von der hinteren Commissur der Labien durch das Perinäum gegen oder selbst in den Anus fortsetzen (*Ruptura vulvoperinaealis*), andrerseits solche, wo das Perinäum zwischen der hinteren Commissur und dem Anus zerreisst (centraler Perinäalriss).

§ 2. **Circulationsstörungen und Entzündungen der Vulva.** Hyperämie wird an der Schleimhaut der äusseren Genitalien durch verschiedenartige örtliche Reizungen verursacht (congestive Hyperämie), ausserdem kommt venöse Hyperämie unter dem Einfluss allgemeiner Rückstauung im venösen System zu Stande (Herz- und Lungenkrankheiten). Unter den letzterwähnten Verhältnissen entwickelt sich häufig Oedem, welches namentlich das lockere Bindegewebe der grossen Schamlippen betrifft, dieselben können zu umfänglichen Geschwülsten anschwellen, zuweilen bilden sich an ihrer Oberfläche blasige Erhebungen, aus denen seröse Flüssigkeit heraussickert. Auch bei Schwangeren und Wöchnerinnen kommt Oedem der Vulva vor, oft in bedeutender

Intensität, bedingt durch Circulationsstörungen in den perivaginalen und uterinen Venenplexus.

Die Entzündungen der äusseren Genitalien zerfallen nach ihrem Sitz in solche der Haut, der Schleimhaut, der Drüsen und des Zellgewebes. An der Haut der grossen Schamlippen kommen die verschiedenen Formen der Hautentzündungen vor (Erythem, Prurigo, Herpes, Ekzem, Furunkel, Variola, Erysipel u. s. w.). Die Schleimhautfläche nimmt an diesen Entzündungen in der Regel durch intensiven Katarrh Theil. Andrerseits greift auch die katarrhalische Schleimhautentzündung auf ihre Umgebung über.

Der acute Katarrh der Vulva kann durch örtliche Reizung entstehen (Nothzucht, Masturbation, Oxyuris), am häufigsten ist er Folge der Uebertragung des Trippersecretes. Die Schleimhaut erscheint lebhaft geröthet, aufgelockert, die Nymphen schwellen bedeutend an. Namentlich der gonorrhoische Katarrh führt leicht zur Entzündung und Abscedirung der Bartholinischen Drüsen und zwar ist bald nur der Ausführungsgang, bald die Drüse selbst ergriffen; im letzteren Falle bricht der Abscess an der Innenseite der Nymphen auf. Arning fand im Eiter von 8 Fällen von Entzündung der Bartholinischen Drüsen constant Tripperkokken. Die grossen Schamlippen schwellen ebenfalls an, ihre Epitheldecke wird erodirt, es bildet sich eine geröthete nässende Oberfläche. Nimmt die Entzündung der Vulva chronischen Verlauf, so kommt es an der der Epidermis beraubten Oberfläche der Schamlippen leicht zu lebhafter Wucherung des Papillarkörpers, diese erhält ein höckeriges Aussehen, gleichzeitig wird das Zellgewebe der Schamlippen oft beträchtlich verdickt.

Abscesse im Zellgewebe der grossen Schamlippen bilden sich im Verlauf phlegmonöser Entzündungen, welche sich primär an den äusseren Genitalien entwickelten oder von der Nachbarschaft sich fortsetzten (Beckenzellgewebe, Zellgewebe der oberen Extremitäten und der Bauchhaut). Echte Diphtheritis der Vulva wurde neben Rachendiphtheritis beobachtet, sie führt an dieser Stelle im Allgemeinen nicht zu tiefen Zerstörungen, verhält sich im Uebrigen wie auf den anderen Schleimhäuten.

§ 3. **Geschwüre und Brand der Vulva.** Excoriationen und flache Geschwüre an der Schleimhaut und Haut der äusseren Genitalien entstehen häufig im Verlauf der erwähnten Entzündungen, namentlich aber bei Wöchnerinnen durch Einwirkung infectiöser Einflüsse auf die in der Geburt erlittenen Einrisse.

Syphilitische Geschwüre, sowohl einfache wie indurirte, haben am häufigsten an der Innenfläche und am Rande der Nymphen und grösseren Schamlippen, an den Commissuren und im Vorhof ihren Sitz, seltener an der Aussenseite der grossen Schamlippen. Abgesehen von den phagedänischen Geschwüren, welche bedeutende, den Scheideneingang verengende Narben hinterlassen können, pflegen die syphilitischen Ulcera ohne beträchtliche Narbenbildung zu heilen.

Gangrän der Vulva entsteht zuweilen nach bedeutenden Quetschungen und Verletzungen, ferner in Folge phlegmonöser Entzündungen, auch als Fortsetzung brandiger Processe der Scheide; weiter kann sich Brand ausbilden von intensiv jauchenden Geschwüren verschiedenen Ursprunges. Auch eine der Hospitalgangrän entsprechende Form des Brandes der Vulva ist als epidemisch auftretende Krankheit in Gebärhäusern beobachtet worden. Sehr rasch in Brand ausgehende Entzündungen entwickeln sich in schweren Fällen mancher Infectionskrankheiten (Typhus, Morbillen, Scharlach, Cholera), es können hier in wenigen Tagen grosse Partien der Vulva und Vagina in eine pulpöse übelriechende Geschwürsfläche verwandelt werden.

Ausserdem kommt aber auch ohne solche Veranlassungen eine Form von Gangrän vor, welche dem Noma der Wange entspricht; ohne dass entzündliche Processe vorhergehen, tritt Verfärbung und leichte Anschwellung der äusseren Genitalien auf; es bilden sich Brandblasen, die Gewebe nehmen eine schwärzliche Farbe an und lösen sich in eine schmierige Masse auf, in der Regel erfolgt der Tod, nur selten Begrenzung der Gangrän und Heilung des Substanzverlustes mit Hinterlassung sich retrahirender, den Scheideneingang verengernder Narben.

§ 4. **Geschwülste in der Vulva.** Am nächsten den chronisch entzündlichen Veränderungen steht die *Elephantiasis vulvae*. Der wesentliche anatomische Vorgang bei der Elephantiasis vulvae liegt in der Verdickung des subcutanen und cutanen Bindegewebes, an welchem der Papillarkörper und die Epidermis bald mehr, bald weniger sich betheiligt. Bald sind alle Theile der Vulva betroffen, bald ist nur der Kitzler, die eine oder die andere der grossen und kleinen Schamlippen afficirt, zuweilen ist die gleiche Veränderung an der Haut der Schenkelinnenfläche, des Mons veneris und des Perinäum ausgesprochen. In Fällen, wo der Papillarkörper und die Epidermis betheiligt ist, erscheint die Oberfläche durch die reichlichen hypertrophischen Papillen blumenkohlartig nach Art eines spitzen Condyloms, oder es bilden sich gröbere Knollen, deren Oberfläche mitunter von Epidermisschuppen bedeckt ist und dadurch ein rissiges, rauhes Aussehen erhält. Die knolligen Vorragungen, welche durch die ungleichmässige Vertheilung der Bindegewebswucherung entstehen, können sich entsprechend der Zunahme ihres Umfanges mehr und mehr vorwölben, bis sie schliesslich als gestielte Geschwülste einzeln oder in der Mehrzahl herabhängen. Ist der Sitz der Hypertrophie wesentlich im cutanen und subcutanen Gewebe, so bilden sich oft umfängliche, gestielt oder mit breiter Basis aufsitzende Geschwülste mit normaler Epidermisdecke, welche förmlich schürzenartig herabhängen können. Zuweilen entwickelt sich in den Geschwülsten sehr reichliches Fettgewebe, es entstehen Tumoren, welche dem Lipoma pendulum entsprechen. Auch die lymphorrhagische Form der Elephantiasis ist an der Vulva beobachtet worden.

Von umschriebenen Geschwulstbildungen kommen Fibrome und Fibromyome nicht häufig vor, sie gehören vorzugsweise der weichen Form an, sie entwickeln sich am häufigsten aus dem Bindegewebe der grossen Schamlippen, können aber auch vom Präputium des Kitzlers, in der Umgebung der Urethra und an anderen Stellen entstehen. Diese Geschwülste erreichen mitunter bedeutenden Umfang, sie hängen dann schliesslich langgestielt zwischen den Schenkeln herab, die verdünnte Haut lässt sich an diesen Tumoren von der Masse der Neubildung selbst sondern, hierin liegt der Hauptunterschied von den ähnlichen durch Elephantiasis gebildeten Geschwülsten.

Das Lipom und das Fibrosarkom tritt unter ganz ähnlichen Formen auf wie die eben erwähnten Geschwülste. Ein recidivirendes Sarkom einer grossen Schamlippe, welches zur Geschwürsbildung führte, wurde von Simon beobachtet. Ein Chondrom, welches gestielt von der Clitoris ausging, wurde von Schneevogt beschrieben.

Papilläre Neubildungen kommen, abgesehen von spitzen und breiten syphilitischen Condylomen, für welche die Vulva und ihre Umgebung eine Lieblingsstätte ist, an den äusseren Genitalien nicht häufig vor, dagegen werden öfters kleine umschriebene Hyperplasien der Schleimhaut gefunden (sogenannte Karunkeln), namentlich in der Umgebung der Urethra.

Das Carcinom der Vulva ist nicht häufig; nach einer Statistik von Gönner machen die Carcinome der Vulva 5 Procent aller Fälle von Krebs der weiblichen Genitalien aus. Es kommen hier alle Varietäten wie an der Haut vor, so können wir eine papilläre Form von einer flachen, einen alsbald

zur Geschwürsbildung führenden und einen Krebs unterscheiden, welcher zunächst in Form mehr diffuser fester Infiltration sich bildet und erst weiterhin zu tiefer Ulceration führt. Die krebsige Entartung kann sich auf die Urethra und Harnblase, auf die Vagina und die Haut in der Umgebung der Schamspalte erstrecken. Nicht selten kommt es hier zu jauchigem Zerfall der Neubildung, die zu tiefgehender Zerstörung führt. Die häufigsten Ausgangspunkte des Carcinoms der Vulva sind die Clitoris, seltener die Nymphen; auch von den Bartholinischen Drüsen kann Krebs sich entwickeln.

Tuberkulöse Neubildung mit dem Charakter des Lupus tritt selten an der Vulva auf. Charakteristisch für die lupösen Geschwüre ist die knotige Beschaffenheit der Ränder; indem die Knötchen zerfallen, greift das lupöse Geschwür um sich; übrigens kommt oft neben der Bildung neuer Geschwüre Vernarbung älterer vor.

Cysten verschiedener Herkunft kommen an den äusseren Genitalien vor. In den grossen Schamlippen sind namentlich kleine Atherome nicht selten, ihr Verhalten ist das bekannte, selten sind echte Dermoidcysten. Manche Cysten der grossen Schamlippen mit chokoladefarbenem Inhalt gehen wahrscheinlich aus dem Hämatom hervor. Cysten mit serösem Inhalt an dieser Stelle sind wahrscheinlich zum Theil als Lymphangiome anzusprechen; ferner ist hier die Hydrocele des *Canalis Nuckii* zu erwähnen, jener Peritonäalausstülpung, welche neben dem Ligamentum rotundum verläuft; wenn dieselbe abgeschnürt wird und mit reichlichem Serum sich füllt, so wird sie als eine Cyste in der grossen Schamlippe gefühlt.

Endlich können die Ausführungsgänge (Huguier) und die Acini (Klob) der Bartholinischen und der Duvernoy'schen Drüsen in Folge von Obliteration der Mündung cystisch entarten.

D. Anhang zu den Krankheiten des Genitalkanals.

1. Abnormitäten des Eies.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Abnorme Lagerung des Eies (Extrauterinschwangerschaft).

Literatur.

Extrauterinschwangerschaft: Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. 18. 36. — Kussmaul (Schwangerschaft im rudiment. Uterushorn), Von dem Mangel u. d. Verdoppelung d. Gebärmutter. 1859. — Mayer, Kritik d. Extrauterinschwangerschaften. Giessen 1845. — Hecker, Monatsschr. f. Geburtskunde. XIII. S. 84. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 534. — Gusserow (Graviditas abdominalis), Arch. f. Gynäkol. XII. — Cohnstein, Ibid. — Spiegelberg (Ovarialschwangerschaft), Arch. f. Gynäkol. XIII. — Leopold (Graviditas interstitialis), Arch. für Gynäkol. XIII. — Hennig (Tubarschwangerschaft), Krankh. d. Eileiter. Stuttgart 1876. — E. Fränkel, Arch. f. Gyn. XIV. — Bang, Gynaek. meddelesl. (Howitz) I (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1877. II. 581). — Patenko, Arch. f. Gynäkol. XIV. — Bandl, Handb. d. Frauenkrankh. Stuttgart 1886. — Walker, Virch. Arch. CVII. — Schlegtendal (Gravid. abdominalis), Der Frauenarzt. 1887. H. 2.

Lithopädion: Virchow, Würzb. Verhand. I. S. 105. — Klopsch, Stud. d. phys. Inst. zu Breslau. 1858. — Küchenmeister, Arch. für Gynäkol. XVII. — Leopold, Arch. f. Gynäkol. XVIII. — Sappey, Gaz. des hôp. 1883. 102.

Wenn Hindernisse für die Fortbewegung des befruchteten Eies bestehen, welche dasselbe nicht bis zur normalen Stätte seiner Entwickelung gelangen

lassen, so kann dasselbe an einer abnormen Stelle fixirt werden und daselbst sich weiter entwickeln, selbst bis zur völligen Reife. Die Ursachen der falschen Lagerung des Eies lassen sich in der Mehrzahl der Fälle nicht nachweisen. Nach dem Orte der Fixirung des abnorm gelagerten Eies unterscheidet man die folgenden Formen der Extrauterinschwangerschaft:

1. Die Ovarialschwangerschaft ist jedenfalls sehr selten. Eine Schwangerschaft im Inneren des Ovarium (sogenannte innere Ovarialschwangerschaft) ist von vornherein nicht wahrscheinlich, ihr Vorkommen auch nirgends überzeugend nachgewiesen. Die Ovarialschwangerschaft ist stets eine äussere, sie kann nur dort zu Stande kommen, wo die Befruchtung des Eies durch die von der Tube her eingewanderten Spermatozoen nach bereits erfolgter Berstung des betreffenden Graaf'schen Follikels erfolgt. Die Entwickelung des Fötus findet dann zunächst in diesem Follikel statt, doch pflegt in der Regel bis zum Ende des vierten Monats Ruptur des Sackes zu erfolgen, wenn nicht die Tube (Tubo-Ovarialschwangerschaft) oder andere benachbarte Organe mit dem ovarialen Fruchtsack verwachsen. Der Nachweis von Gewebselementen des Ovarium in der Wand des Fruchtsackes und die Verbindung des letzteren mit dem Uterus durch das Ligamentum ovarii sprechen für Ovarialschwangerschaft. Die Placenta sitzt bei Ovarialschwangerschaft gewöhnlich in der Tube oder an einer Stelle der Peritonäalwand.

2. Die Tubenschwangerschaft ist häufiger als die vorhergehende Form, und zwar wird sie wohl am häufigsten verursacht durch Lageveränderungen und Knickungen der Tuben (Adhäsionen in Folge von Perimetritis), vielleicht auch durch herniöse Ausstülpungen der Wand, in welchen das Ei zurückgehalten wird (Klob). Dass selbst in Fällen, wo am uterinen Ende der Tube völlige Obliteration besteht, eine Tubarschwangerschaft in dem abdominalen Ende des Eileiters entstehen kann, ist sicher anzunehmen; beweisen doch die Fälle von Gravidität in einem rudimentären Uterushorn, dessen Höhle gegen das andere Horn und die Scheide völlig abgeschlossen, dass Spermatozoen durch den Eileiter der einen Seite zu dem auf der anderen Seite gelegenen Ei gelangen können. Das befruchtete Ei kann bei Tubarschwangerschaft seinen Sitz bald mehr nach dem abdominalen, bald mehr nach dem uterinen Ende oder in der Mitte des Eileiters haben. Die seltenen Fälle, wo die Entwickelung in dem uterinen Theil der Tube stattfindet, werden als interstitielle Schwangerschaft bezeichnet.

Indem die Chorionzotten in die Tubarschleimhaut hineinwuchern und von letzterer Gefässzotten entgegenwachsen, bildet sich eine Placenta, welche jedoch unvollkommen gebildet ist. Zu einer wirklichen Deciduabildung an der Tubeninnenfläche kommt es nicht, das Chorion liegt direct auf der Muscularis der Tube. Bemerkenswerth ist es, dass bei allen Formen der extrauterinen Schwangerschaft Deciduabildung an der Gebärmutterschleimhaut in mehr oder weniger vollkommener Weise stattfindet. In seltenen Fällen hatte der Fötus in der Tube seinen Sitz, während die Placenta, mit welcher er durch einen Nabelstrang zusammenhing, sich im Uterus befand (*Graviditas tubo-uterina*).

Die Tubarschwangerschaft, welche auf beiden Seiten gleich häufig gefunden wird, endet, wenn nicht bereits in den ersten Monaten die Frucht abstarb, gewöhnlich mit Berstung der Tube und zwar erfolgt dieser Ausgang meist vor dem dritten Monat, selten wird die normale Schwangerschaftsdauer erreicht. Bereits vor der Berstung erfolgen oft erhebliche Blutergüsse in den Fruchtsack. Der Riss entspricht gewöhnlich der am meisten verdünnten Stelle, an welcher bereits durch den Druck des Eies die Muscularis der Tube völlig geschwunden. Betrifft der Riss mit der Tube auch die Eihäute, so kann der Embryo frei in die Bauchhöhle austreten, es kann dann derselbe, wie einzelne Beobachtungen beweisen, noch längere Zeit fortleben, indem er von der in der Tube gebliebenen Placenta aus durch die Nabelgefässe ernährt wird (*Graviditas tubo-abdominalis*). In anderen Fällen tritt das Ei mit unverletzten Häuten durch den Tubenriss in die Bauchhöhle, oder es bleibt trotz des Risses in der Höhle des Eileiters. Die unmittelbare Gefahr der Tubenruptur besteht in der oft sehr erheblichen Blutung in die Bauchhöhle, namentlich wenn der Riss der Placentarstelle entspricht, dieselbe führt nicht selten rasch zum Tode. Die nächste Gefahr droht durch Entwickelung allgemeiner Peritonitis. Bleibt auch diese aus und wird die Frucht durch Verlöthung der Nachbarorgane abgekapselt, so kann doch nachträglich noch durch die Verjauchung der Frucht Bauchfellentzündung entstehen, in

seltenen Fällen auch Perforation und stückweise Entleerung des macerirten Fötus nach aussen durch die Bauchwand, in die Harnblase, das Rectum.

Eine andere Art des Ausganges ist die Lithopädionbildung; die durch pseudomembranöse Verbindungen der Nachbarorgane, oder auch durch die unverletzten Eihäute abgekapselte Frucht vertrocknet mumienartig, während die Kapsel durch Kalksalze incrustirt wird. Der Zusammenhang der Theile des Fötus und seine Gewebe (namentlich die Haut, die Muskeln, die Lungen, der Darm) können dabei durch lange Jahre wohl erhalten bleiben. War der Fötus nach Ruptur des Fruchtsackes frei in die Bauchhöhle ausgetreten, so kommt ebenfalls Mumification mit Kalkincrustation der peripheren Theile vor; eine durchgehende Kalkinfiltration des in seiner Form erhaltenen Fötus (worauf die Bezeichnung Lithopädion hinweist) kommt nicht vor; dagegen kann sich die Frucht in eine unförmliche, breiige Masse verwandeln, welche aus Fett, Cholestearin, Pigment und Kalksalzen besteht. Durch nachträgliche Entzündung in der Umgebung eines Lithopädion kann Peritonitis und Perforation nach aussen erfolgen.

Viel seltener als der Austritt in die Bauchhöhle kommt nach Ruptur des unteren Randes der Tube ein Austritt des Fötus zwischen die Blätter des breiten Mutterbandes vor (extraperitonäale Schwangerschaft, Kiwisch).

3. Bauchschwangerschaft kommt dadurch zu Stande, dass das aus dem Follikel entleerte befruchtete Ei nicht in den Eileiter gelangt, sondern an irgend einer Stelle des Peritonäum sitzen bleibt und sich dort weiter entwickelt. Gegenüber dieser primären *Graviditas abdominalis* sind als secundäre Bauchschwangerschaft jene Fälle zu bezeichnen, wo Ruptur ovarialer oder tubarer Fruchtsäcke das Austreten des Eies in die Bauchhöhle veranlasste. Nach der Auffassung von Bandl sollen alle als Bauchhöhlenschwangerschaft beschriebenen Fälle aus Graviditas tubaria hervorgegangen sein. Gegen die Allgemeingültigkeit dieser Ansicht lässt sich der oft von der Tube weit entfernte Sitz der in der Bauchhöhle entwickelten Frucht geltend machen; so lag z. B. in einem von Schlegtendal mitgetheilten Fall der Fruchtsack mit einem ca. 15 Cm. langen Fötus an der hinteren Bauchwand dicht unter der Milz. Ein Fruchtsack wird in derartigen Fällen durch Neubildung von dem Peritonäum, wo das Ei demselben anliegt, gebildet. Die pseudomembranöse gefässreiche Hülle kann sehr bedeutende Dicke erreichen und von ihrer Innenfläche kommt, in Verbindung mit den Chorionzotten, eine förmliche Placenta zu Stande. Durch Ruptur der Sackwand können bedeutende Blutungen eintreten. In dem so gebildeten Fruchtsack kann sich der Fötus zur völligen Reife entwickeln. Ist der Fötus vorzeitig oder nach erlangter Reife abgestorben, so tritt oft Verjauchung des Sackes ein; führt dieselbe zum Durchbruch in die Bauchhöhle, so entwickelt sich Peritonitis, andrerseits kommt Durchbruch nach aussen oder in benachbarte Hohlorgane vor. Auch dann führt die lang anhaltende Jauchung gewöhnlich den Tod herbei, doch ist Heilung möglich, indem sich nach Entleerung der verjauchten Fruchttheile die Perforationsstelle schliesst und der Sack zu einer narbigen Masse verödet. In manchen Fällen kommt auch bei der primären Abdominalschwangerschaft Umwandlung der Frucht in ein Lithopädion vor. Der Sitz der sich in der Bauchhöhle entwickelnden Frucht ist verschiedenartig, bald in der Nähe des Ovarium, bald über der Harnblase, im Douglas'schen Raum (*Graviditas retrouterina*), aber auch an von den Genitalien entfernteren Stellen.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Pathologische Veränderungen der Eihäute, der Placenta und des Nabelstranges.

Literatur.

Ueber den physiol. Bau der Eihäute und der Placenta: Friedländer, Physiol.-anat. Unters. über den Uterus. Leipzig 1870. — Ercolani, Della struttura anat. della caduca uterina. Bologna 1874. — Leopold, Studien üb. die Uterusschleimhaut u. s. w. Berlin 1878.

Endometritis decidualis: Slavjansky, Arch. für Gynäkol. IV. — Hegar, Monatsschr. f. Geburtsk. XXI. — Hegar u. Eigenbrodt, Monatsschr. f. Geburtsk. XXII. — Maslowsky (Endometritis decidualis mit Cystenbildung), Centralbl. f. Gynäk. 1880. 15.

Blasen- oder Traubenmolen (Myxom der Placenta): Virchow, Die krankh. Geschwülste. I. S. 409. — Storch, Virch. Arch. LXII. S. 582. — Hildebrandt, Monatsschr. für Geburtsk. XVIII. — Breus, Wiener med. Wochenschr. 1880. Nr. 40. — Runge, Centralbl. f. Gynäk. 1880. 14. — Ahlfeld, Arch. f. Gynäk. XI. S. 2. — Eberth, Virch. Arch. XXXIX. — Volkmann (destruirende Molenbildung), Virch. Arch. XLI. — Jarotzky u. Waldeyer, Virch. Arch. XLIV.

Circulationsstörung und Entzündung in der Placenta: Rokitansky, Lehrb. III. — Klob, Path. Anat. der weibl. Sexualorgane. — Klebs (Hämatom), Monatsschrift f. Geburtsk. XXVII; (Hydrops) Prag. med. Wochenschr. 1878. Nr. 49. — Langhans, Arch. f. Gynäk. I u. III. — R. Maier, Virch. Arch. XLV. — Ackermann (der weisse Infarct d. Placenta), Virch. Arch. XCVI. — O'Farell (Abscess der Placenta), Virchow-Hirsch's Jahresber. 1872. S. 600. — O. Küstner (der weisse Infarct der Placenta), Virch. Arch. CVI.

Syphilis: Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. S. 480. — Slavjansky, Prag. Vierteljahrsschr. 109. — E. Fränkel, Ueber Placentarsyphilis. Breslau 1873.

Veränd. der Nabelgefässe: Oedmanson, Norsk. Ark. I. — Winckel, Ber. u. Studien aus dem klin. Entb.-Inst. zu Dresden. I. S. 308. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. XVI. — Leopold, Archiv für Gynäk. VIII. — Fürth, Wiener Klinik. XI und XII. 1885.

§ 1. **Molenschwangerschaft (Fleisch- oder Thrombenmolen, Traubenmolen, Myxom der Placenta).** Der Embryo liegt bekanntlich in einer mit Fruchtwasser erfüllten Höhle, deren Wandung von zwei Häuten gebildet wird. Das Amnion ist eine zarte Bindegewebshaut, deren Innenfläche von Epithel überzogen ist; das Chorion bildet die äussere Hülle, es trägt an seiner äusseren Fläche zahlreiche Zotten, in welchen ein reiches von den Nabelgefässen stammendes Gefässnetz vorhanden ist; der grösste Theil der Zotten bildet sich weiterhin zurück, nur an einem Theil der Chorionoberfläche erhalten die Zotten stärkere Ausbildung und betheiligen sich an der Bildung der Placenta, den fötalen Theil derselben darstellend. Die nach dem Eintritt des Eies in die Gebärmutter in Wucherung gerathene Schleimhaut des Uterus bildet die *Membranae deciduae*, welche mit dem Chorion in innige Verbindung treten. Die *Decidua vera* ist jene Hülle, welche die Uterusinnenfläche überzieht mit Ausnahme derjenigen Stelle, wo die Placentarbildung stattfindet. Die Bildung der Decidua vera beruht auf Wucherung der Uterindrüsen bei gleichzeitiger stärkerer Entwickelung der Blutgefässe. Im Grundgewebe finden sich grosse längliche und rundliche, oft mehrkernige Zellen. Als *Decidua reflexa* bezeichnet man die von der Decidua vera aus über die Oberfläche des Eies hinüberwachsende Hülle, sie besteht zunächst ebenfalls aus grosszelligem gefässreichen Gewebe und Drüsenschläuchen; gegen den fünften Entwickelungsmonat verschmilzt sie mit der Vera, die Drüsen und Blutgefässe der Reflexaschicht werden dann zurückgebildet (Leopold). Der dem Placentarsitz entsprechende Theil der wuchernden Gebärmutterschleimhaut heisst *Decidua serotina*, er ist ausgezeichnet durch stärkere Ausbildung des Gefässsystemes; das Gewebe der Serotina umwächst die Chorionzotten (*Placenta materna*). Die von den Gefässen der Serotina gebildeten dünnwandigen Kanäle bilden sinusartige Bluträume, welche von den Chorionzotten und den wuchernden Zellen der Serotina begrenzt werden. In diese Bluträume tritt das Blut aus den Arterien der Serotina ein, während die Ableitung hauptsächlich durch die grosse Randvene der Placenta bewirkt wird. Die während der Geburt stattfindende Lösung der Placenta und der Eihäute erfolgt normaler Weise in der spongiösen Schicht der Decidua serotina und vera.

Die Veränderungen an den Membranae deciduae sind in pathologisch-anatomischer Hinsicht bis jetzt nur unvollkommen erforscht. Es kommen sowohl diffuse als umschriebene Verdickungen vor, welche namentlich die Decidua vera betreffen; sie wurden besonders im Anschluss an chronische

Metritis beobachtet (*Endometritis decidualis*), vorzugsweise an abortirten Eiern aus den ersten Schwangerschaftsmonaten.

Als Molen bezeichnete man ursprünglich nur jene metamorphosirten Eier, welche durch Blutungen aus der Decidua mit Gerinnung des ergossenen Blutes (Thrombenmolen) dann entstehen, wenn das abgestorbene Ei längere Zeit in der Uterushöhle liegen bleibt. Die Blutungen erfolgen zunächst in die Decidua, sie setzen sich aber von dort zwischen die Chorionzotten und nach Zerreissung der Eihäute zwischen die letzteren fort. Man findet daher die Eihäute von mehr oder weniger festen Coagulis von oft bedeutender Dicke umhüllt, dieselben hängen namentlich an der Placentarstelle fest an der Uterusinnenfläche und andrerseits mit dem Chorion zusammen, die Räume zwischen den Zotten ausfüllend; auch das Amnion ist oft mit dem Chorion durch solche metamorphosirte Coagula fest verbunden. Im Innern des Amnion findet sich meist eine geringe Menge viscider Flüssigkeit, welche oft gar keine Reste des Embryo enthält, zuweilen kaum wahrnehmbare Spuren; Fleischmolen, welche längere Zeit in der Uterushöhle zurückgehalten wurden, werden nicht selten durch kalkige Ablagerungen infiltrirt (sogenannte Steinmolen).

Die Blasen- oder Traubenmolen entstehen in Folge einer Hyperplasie der Chorionzotten, sodass sich dieselben, indem ihre Enden kolbig oder kuglig anschwellen, in durchscheinende blasenartige Gebilde umwandeln. So entwickelt sich entweder nur an der Placentarstelle oder über der ganzen Ausdehnung des Chorion, welches ja ursprünglich an seiner ganzen Oberfläche Zotten trägt, ein Gewebe, welches aus dicht zusammengehäuften unzähligen durchscheinenden stecknadelkopf- bis taubeneigrossen Blasen besteht; dieselben sind zu Dolden und Trauben vereinigt, derartig, dass jede Blase gestielt aufsitzt, die grösseren Blasen tragen wieder gestielte Bläschen auf ihrer Oberfläche und letztere oft wieder noch kleinere Cysten. Die auf diese Weise zusammengesetzten Trauben hängen durch stärkere Stiele am Chorion. Wird eine solche Traubenmole geboren, so erscheint dieselbe zunächst als ein Klumpen, da die Zwischenräume der Blasen durch Blutgerinnsel gefüllt sind.

An das Vorhandensein der Gefässe ist, wie Virchow nachwies, die Entstehung der Hydatidenmole nicht gebunden, obwohl gewöhnlich reiche Entwickelung des Capillarnetzes in den Zotten beobachtet wird; wenn die Entartung in den ersten Schwangerschaftsmonaten eintrat, so fehlen die Gefässe, hier ist gewöhnlich Hydrops amnii vorhanden, der Embryo stirbt frühzeitig ab, er kann völlig schwinden (sogenannte leere Eier). Ist die Entartung weniger hochgradig oder nur partiell, so kann der Embryo nahezu oder völlig reif werden, auch kommt, wie schon Morgagni hervorgehoben hat, neben einem wohlausgebildeten Fötus eine Mole als Zwillingsform vor.

Nicht mit der myxomatösen Wucherung zu verwechseln ist das Oedem der Placenta, welches äusserlich eine gewisse Aehnlichkeit mit der Traubenmolenbildung geringeren Grades bietet, indem auch hier die Zotten verdickt und in Folge der sulzigen Beschaffenheit des geschwollenen Bindegewebes von gallertartigem Aussehen sind; ein Befund, der namentlich bei allgemeinem Hydrops während der Schwangerschaft (bei Complication mit Herzfehlern, Nierenleiden) nicht selten ist. Nach Storch ist das *Myxoma fibrosum placentae* von der Traubenmole zu trennen. Das erstere besteht in einer zelligen Hyperplasie des schleimgewebigen Grundstockes der Zotten.

Die myxomatös entarteten Zotten hängen oft fest an der Uteruswand an, sodass die Ausstossung der Mole nicht auf einmal und oft unter bedeutenden Blutungen erfolgt; ja es sind einzelne Fälle beobachtet, wo die Mole nach Art einer destruirenden Geschwulst förmlich in die Uterussubstanz hineinwuchs. Solche Fälle interstitieller destruirender Molenbildung sind mitgetheilt von R. Volkmann und von Jarotzky und Waldeyer.

Im Falle von Volkmann sassen die Blasen an vielen Stellen fest in der Uterussubstanz, andere liessen sich aus mit Venenepithel ausgekleideten Vertiefungen herausziehen. An der freiliegenden Stelle zeigte die Innenfläche der oberen von der Uterushöhle durch eine Art Diaphragma mit centraler Oeffnung getrennten, von der Mole erfüllten Höhle der Uteruswand ein unebenes Maschennetz von leisten- und kugelartigen Erhabenheiten, welche an die Trabekeln des Herzens erinnerten. Aehnlich war der Fall von Jarotzky und Waldeyer; hier fand sich ebenfalls in der Uteruswand an einigen Stellen myxomatöses Gewebe.

§ 2. **Anderweite Anomalien der Placenta.** Hinsichtlich der Bildungsanomalien der Placenta mag hier die einfache Erwähnung der folgenden genügen: abnorme Kleinheit (beruht entweder auf primärer mangelhafter Anlage oder auf frühzeitiger Involution); die excessive Bildung der Placenta (oft mit Hydramnios verbunden), die Bildung accessorischer Mutterkuchen (Placenta succenturiata), die hufeisenförmige Placenta. Die Besprechung der Lageanomalien, von denen die Vorlagerung des Mutterkuchens (*Placenta praevia*) die wichtigste ist, muss den Lehrbüchern der Geburtshilfe überlassen bleiben. Hier mögen einige Veränderungen kurze Besprechung finden, welche häufiger Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchung werden.

1. Circulationsstörungen in der Placenta. Blutergüsse in das Placentargewebe können dadurch zu Stande kommen, dass Hämorrhagien der Decidua sich zwischen die Placentarzotten fortsetzten (Apoplexia uteroplacentalis). Auf Blutungen in das Placentargewebe (Apoplexia placentae) bezog man namentlich die sogenannten Fibrinkeile, welche als Residuen entfärbter Blutherde gedeutet wurden. Wenn auch zuweilen Blutergüsse im Placentargewebe unzweifelhaft vorkommen, so sind sie doch keineswegs so häufig, wie aus der eben berührten Deutung anzunehmen wäre. Ein Theil der als Fibrinkeile bezeichneten Herde kann, wie Langhans ausgeführt hat, auf Verdickung der an der placentaren Seite des Chorion normaler Weise vorhandenen Fibrinlage gedeutet werden; andrerseits kommen aber Fibrinkeile vor, welche durch normales Placentargewebe von jener Schicht getrennt werden. Diese Herde bestehen wesentlich aus Fibrin (in der gewöhnlichen netzartigen Form oder als kanalisirtes Fibrin, Langhans. — Hyalin von Recklinghausen's), demselben können Rundzellen und mehr oder weniger reichliche rothe Blutkörper beigemischt sein, die von den Herden umschlossenen Zotten zeigen verdichtetes Gewebe, ihre Gefässe sind obliterirt, ihr Epithel ist zu Grunde gegangen; zuweilen werden die Zotten verkalkt gefunden. Wie Ackermann nachgewiesen hat, beruht der weisse Infarct der Placenta auf einer Coagulationsnekrose, er wird gebildet von nekrotischen Zotten und aus dem coagulirten Blut der intervillösen Räume; als Ursache dieser herdförmigen Nekrose wird von Ackermann die Circulationsstörung im Gefolge von Periarteriitis fibrosa der Zottengefässe angesehen. Bei der Bildung der im marginalen Theil der Placenta auftretenden streifigen weissen Stellen ist, wie aus Untersuchungen von Küstner hervorgeht, auch die Coagulationsnekrose der Decidua betheiligt. Nach Küstner's Erfahrung haben schwere Ernährungsstörungen während der Schwangerschaft regelmässig starke und umfängliche Infarctbildungen in der Placenta zur Folge. Das Auftreten einzelner Infarcte ist ohne wesentliche pathologische Bedeutung und hängt offenbar von localen Circulationsstörungen ab, wie sie gegen das Ende der Schwangerschaft eintreten und die Eilösung vorbereiten. Zahlreiche zerstreute Fibrinkeile im Placentargewebe deuten allerdings auf eine intensivere Circulationsstörung hin, welche namentlich neben verbreiteten Veränderungen an den Gefässen gefunden werden.

2. Entzündung der Placenta. Das Vorkommen einer Entzündung des Placentargewebes, welche von vornherein auf einer irritativen Bindegewebswucherung des letzteren beruht, ist namentlich durch die Untersuchungen von R. Maier festgestellt. Dieser Autor unterscheidet hauptsächlich zwei Formen entzündlicher Bindegewebsneubildung. Bei der einen Form beginnt die Erkrankung mit fibröser Verdickung der *Decidua serotina* und von dieser kriecht der Process in das Placentargewebe hinein. Man muss eine diffuse und eine umschriebene knotige Form dieser *Placentitis decidualis* unterscheiden. Bei der diffusen Form wird die Placenta in ihrer ganzen Ausdehnung fest und blass, durch das sich retrahirende Bindegewebe werden die Zotten comprimirt, sie verfallen oft fettiger Metamorphose, auch der Verkalkung. Bei hochgradiger Entwickelung dieser indurativen Placentarentzündung wird die Frucht in ihrer Entwickelung in Folge der mangelhaften Placentarcirculation gehemmt und unterbrochen; ferner kann der Druck auf die Verbindungsgefässe zwischen Uterus und Placenta zur vorzeitigen Loslösung der letzteren führen; andrerseits kann aber auch die Endometritis decidualis abnorm feste Adhärenz zwischen Uterus und Placenta bewirken.

Die zweite Form der indurirenden Placentarentzündung nimmt ihren Ausgang von den Gefässen, und zwar besonders von der Adventitia der Arterien, entweder auf einzelne Gefässe beschränkt oder auf zahlreiche verbreitet, auch in der Weise diffus, dass in einem grossen Gefässbezirk die ganze Astfolge ergriffen wird. Die umschriebenen Knoten (*Periarteriitis nodosa*) erscheinen als feste grauweisse Herde von geringer Ausdehnung oder bedeutendem, die ganze Dicke der Placenta einnehmendem Umfang, ihre Form ist bald rundlich, bald setzen sich von der Peripherie Zacken in die Umgebung fort. Auf dem Durchschnitt der Knoten lässt sich das verengte Lumen des betreffenden Gefässes nachweisen. Bei der diffusen Form der placentaren Periarteriitis ist die Placenta von dicken weissen Strängen durchsetzt, die sich nach Art der Gefässe verästeln. Verfolgt man die Stränge nach der Nabelschnur hin, so erkennt man, dass es sich um Verästelungen der Nabelarterie handelt, auf dem Querschnitt der Stränge tritt in der Regel ein feines Gefässlumen hervor.

3. Syphilis der Placenta. Während die bereits früher ausgesprochene Vermuthung, dass manche der erwähnten indurativen Processe an der uterinen und fötalen Placenta auf Syphilis zurückzuführen seien, nicht bestimmter formulirt wurde, sind neuerdings von mehreren Seiten gewisse Veränderungen der Placenta mit Bestimmtheit als syphilitische hingestellt worden. Zuerst hat Virchow eines Falles von *Endometritis placentaria* Erwähnung gethan, welche er geradezu als eine gummöse ansprechen möchte.

Es handelte sich um einen von syphilitischer Mutter stammenden Abortus aus den späteren Schwangerschaftsmonaten; von der verdickten Decidua senkten sich in das Gewebe der Placentarcotyledonen Knoten mit festerer fibröser Peripherie und einer gelblichen weicheren Mittelmasse hinein. Die mikroskopische Untersuchung zeigte dabei grosszelliges Bindegewebe, in dem Anhäufungen jüngerer Zellen, zum Theil in Fettmetamorphose, stattfanden. Eine analoge Beobachtung ist von Slavjansky mitgetheilt.

E. Fränkel führt als charakteristisch für die syphilitische Erkrankung der Placenta an: die Volumen-Consistenz- und Gewichtszunahme, ferner die blassgelbgraue Farbe. Mikroskopisch fand sich einerseits plumpe Form der fötalen Zotten, andrerseits Erfüllung der Zottenräume durch mittelgrosse aus den Gefässen stammende Zellen, complicirt durch eine Proliferation des Zottenepithels. Durch die höheren Grade der Wucherung kann es zur Verödung der Gefässe und zur Verkümmerung der Zotten kommen (deformirende Granulationswucherung der Placentarzotten). Ausser dieser Zottendegeneration fanden sich bisweilen Amnion und Chorion verdickt und getrübt, stellenweise verklebt. Auf der Fötalfläche sind mitunter zahlreiche miliare, weisse Knötchen vorhanden,

die dem Verlauf der Gefässe folgen. In den meisten syphilitischen Placenten besteht fettige Degeneration des Zottengewebes, sie ist jedoch nach Fränkel nicht charakteristisch für die luetische Erkrankung.

Nach Hennig geht die Placentarsyphilis wesentlich von den Häuten der verdickten, kleinzellig infiltrirten fötalen Gefässe aus, daneben findet sich oft Wucherung des Zottenepithels und Wucherung des die Zotten tragenden Schleimgewebes.

Es wird erst durch weitere Untersuchungen festgestellt werden können, wie viel von den angegebenen Veränderungen wirklich als Folge der Syphilis anzusehen ist.

4. Von regressiven Veränderungen der Placenta wurden die einfache Atrophie, die Fettdegeneration und in Rücksicht der hämorrhagischen Herde auch die Kalkinfiltration schon berührt. Die Fettdegeneration findet sich ebenso wie die Verkalkung in der Placenta reifer Föten ausserordentlich häufig; und zwar ist vorwiegend das mütterliche Gewebe betheiligt. Hier beschränkt sich die Verkalkung anfangs auf die grossen Zotten, erst bei höheren Graden scheint sich das intermediäre Bindegewebe zu betheiligen. Das fötale Gewebe verkalkt meist in der Nachbarschaft verkalkter Stellen des mütterlichen Placentarantheils, die Zotten betheiligen sich hier nur wenig. Die Verkalkungen, welche früher als Verknöcherungen des Mutterkuchens beschrieben wurden, sind verschieden vertheilt, indem bald körnige oder knotige Einlagerungen, bald Blätter oder Balken sich finden. Sie bestehen vorwiegend aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk.

§ 3. **Anomalien des Nabelstranges.** Auch von den Veränderungen am Nabelstrang mögen hier nur einige der wichtigsten Erwähnung finden, soweit sie pathologisch-anatomisches Interesse haben. Nicht selten sind Abweichungen vom Normalen in der Entwickelung der Nabelschnurgefässe. So werden innerhalb der Nabelschnur Theilungen sowohl der Nabelvenen als der Arterien beobachtet. Andrerseits kommt es vor, dass von vornherein zwei Nabelvenen und nur eine Arterie vorhanden sind oder neben einfacher Nabelvene nur eine Arterie. Die letztere Anomalie ist nicht so sehr selten. Am häufigsten fehlt die Arterie auf der einen Seite völlig, die Arterie der anderen Seite ist auffallend weit, aber in Ursprung und Verlauf in der Bauchhöhle und im Nabelstrang normal; andrerseits kann die einfache Nabelarterie als unmittelbare Fortsetzung der Aorta abdominalis auftreten, sie biegt dann nicht zur Blase hinab um von dort zum Nabel empor zu steigen, sondern geht mit geringer Biegung nach unten in einer Peritonäalfalte direct zum Nabelring.

Weit seltener sind Theilungen der Nabelschnur neben gleichfalls getheilter oder einfacher Placenta, in einem Fall von Wrisberg theilte sich bei einem siebentheiligen Mutterkuchen auch der Nabelstrang in sieben Zweige, deren jeder einen arteriellen und venösen Gefässast umschloss.

Als Anomalien der Nabelschnurinsertion an der Placenta unterscheidet man die *Insertio marginalis* und *velamentosa*, die letztere ist seltener als die erstere. Es verlaufen bei der Insertio velamentosa die Nabelgefässe eine Strecke zwischen Amnion und Chorion, ohne von Wharton'scher Sulze umschlossen zu sein. Diese Anomalie findet sich oft neben abnorm tiefer Lage der Placenta.

Die Lageveränderungen der Nabelschnur sind zum Theil in geburtshülflicher Beziehung wichtig, so der Nabelschnurvorfall, die Umschlingung der Nabelschnur, die Torsion, die wahre Knotenbildung, bei welcher es sich um eine wirkliche Knotung der Nabelschnur handelt, von welcher die sogenannten falschen oder Sulzknoten zu unterscheiden sind. In Betreff der Ursachen und Folgen dieser Anomalien sei auf die Lehrbücher der Geburtshülfe verwiesen.

Hier möge noch eine Veränderung Erwähnung finden, welche sich nicht selten an der Nabelschnur faultodter Früchte findet, die Stenose der Nabelvene unabhängig von Torsion. Es handelt sich um eine Verdickung der Gefässwand, hauptsächlich der Intima (besonders in der Nähe des Nabelringes und der Placentarinsertion), welche zur Bildung gelblicher ringförmiger oder diffuser ziemlich fester Vorragungen führt. Man hat früher diese Veränderung einfach als atheromatöse Entartung bezeichnet, während es wahrscheinlich ist, dass es sich um eine syphilitische Erkrankung der Gefässintima handelt.

An den Arterien kommt zuweilen, analog der oben beschriebenen innerhalb der Placenta, eine knotige oder diffuse Periarteriitis vor, deren Zusammenhang mit Syphilis nicht sicher gestellt ist.

VIERZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Brustdrüse.

Literatur.

Missbildungen: Schlözer, Ueber die angeb. Missbild. d. weibl. Genitalien. Diss. Erlangen 1842. — Scanzoni, Die Krankh. der weibl. Brüste. Prag 1855. — Velpeau, Traité des maladies du sein. 2. éd. 1858. — Meckel (Polymastie), Dupl. monstr. p. 52. — Pétréquin, Journ. de Toulouse. 1846. — Bartels, Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1872. — Handsyde, Journ. of anat. and physiol. 1872. — Leichtenstern, Virch. Arch. LXXIII. S. 222. — Ahlfeld, Centralbl. f. Gynäk. 1878. Nr. 17. — Maschat, Anom. de la mammelle. Th. de Paris 1883.

Abnorme Entwickelung, Hypertrophie: Leisrink, D. Zeitschr. f. Chir. IV. — De Sinéty (Vergrösserung bei Neugeb.), Arch. de phys. 1875. p. 291. — Genser, Jahrbuch f. Kinderheilk. IX. — Ehrenhaus (Hypertrophie), Berl. klin. Wochenschr. 1870. — Dahl, Hospital's Tidend. VI. p. 141 (Virch.-Hirsch's Jahresb. 1879. II. S. 408). — Olphan, L'hypertrophie mammaire chez l'homme. Th. de Paris 1880.

Entzündung (Mastitis puerperalis): v. Hübner, Die puerperal. Erkrankungen der Brüste. D. Zeitschr. f. Med.| 1875. 21. — F. Winckel, Die Pathol. u. Therap. des Wochenbetts. 1878. S. 415. — Billroth, Krankh. der weibl. Brustdrüsen. 1880. Lehrb. d. Frauenkrankheiten. — Kleinwächter (Mastitis non puerperalis), v. Langenbeck's Arch. XXV. — Küster, Arch. für Gynäkol. XXII. — Bumm, Arch. für Gynäkol. XXVII. — Escherich (bacteriol. Unters. üb. Frauenmilch), Fortschr. d. Med. 1885. 8. — Kitt (Euterentzünd. beim Rinde), D. Zeitschr. für Thiermed. XII. 1885. 1.

Geschwülste: A. Cooper, Illustr. of the diseases of the breast. London 1829. — Velpeau, Mém. sur les tumeurs adénoides de la mammelle, Rev. méd. 1851. — Busch, Chir. Beob. 1854. S. 83. — Sangalli, Dei Tumori. II. p. 305. — E. Wagner (Chondrom), Arch. d. Heilk. 1861. — v. Hacker (Osteochondrom), Arch. f. klin. Chir. XXVII. S. 614. — v. Langenbeck (Angiom), Chirurg. Krankh. V. S. 83. — Leloir (Osteom), Gaz. méd. de Paris. 1878. 52. — Billroth (Myom), Virch. Arch. XVIII. — Santesson und A. Key, Hygiea. 1880. — Virchow (Cystosarkom), Geschwülste. I. S. 191 u. 365. — Longstreth (Adenom), Philad. med. Times. 1879 (Virchow-Hirsch's Jahresber. I. 270). — Gross, Wien. med. Presse. 1881. S. 1160. — Neumann (Cylindrom), Arch. d. Heilk. IX. — Gherini, Ann. univ. di med. Febr. 1878. — Steudener (Adenom), Virch. Arch. XLII. — Jüngst (Myxom), Virch. Arch. XCV.

Carcinom: J. Müller, Geschwülste. S. 17. — Paget, Surg. path. II. p. 288. — Neumann, Virch. Arch. XX. — Ackermann, Virch. Arch. XLV. — Winiwarter, Statistik des Carcinoms. — Oldekop, Statist. Mitth. über den Mammakrebs, Arch. f. klin. Chir. XXV. — Henry, Statist. Mitth. üb. d. Brustkrebs. Diss. Breslau 1879. — O. Sprengel, Arch. für klin. Chir. XXVII. — Langhans, Virch. Arch. LVIII. — Waldeyer, Virch. Arch. XLI; LV. — Wolfberg, Virch. Arch. LXI. — Simmonds (Gallertkrebs), D. Zeitschrift f. Chir. XX. — Billroth, l. c. und Handb. d. Frauenkrankh. III. 1886. — Paget, St. Barth. Hosp. Rep. XIV. — Schuchardt, Neubild. der männl. Brustdrüse, Arch. für klin. Chir. XXX. 1. — Lutel, Des tumeurs du sein chez l'homme. Paris 1877. — Poirier, Contribut. à l'étude des tumeurs du sein chez l'homme. 1883. — Heath, Lancet. 1878. 25. May.

Tuberkulose: Richet, Tumeurs tuberculeuses de la gl. mamm. Gaz. des hôp. 1880. 55. — Poirier, Le tubercule du sein chez la femme et chez l'homme. Th. de Paris

1882. — Dubar, Des tuberc. de la mammelle. Paris 1881. — Ohnacker, Arch. f. klin. Chir. XXVIII. — Verchère (Verneuil), Des portes d'entrée de la tuberculose. Paris 1884. — Orthmann, Virch. Arch. C. S. 365. — Bang (Eutertuberkulose), D. Zeitschr. f. Thiermed. XI.

Syphilis: Hennig, Verhandl. der Leipz. Geburtsh.-Gesellschaft. 1867. — Gromo, Contrib. à l'étude des gommes du sein. Paris 1878. — Gay, New-York. med. Record. 1883. July (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1883. II. S. 554).

Parasiten: Guermonprez (Cysticercus), Lyon. med. 41. 1883 (Virchow-Hirsch's Jahresber. I. 389). — Fischer (Echinococcus), D. Zeitschr. f. Chir. XIV. — Höppener, Petersb. med. Wochenschr. 1880. Nr. 51. — Hausmann, Die Parasiten der Brustdrüse. Berlin 1874. — Landau (Echinococcus), Arch. f. Gynäk. VII.

§ 1. **Missbildungen der Brustdrüsen.** Vollständiger Mangel beider Brustdrüsen wurde nur neben ausgedehnter Defectbildung am Brustkasten beobachtet, auch einseitiges Fehlen der Mamma findet sich in der Regel nur neben anderweiten Missbildungen der betreffenden Thoraxhälfte (Defecte der Rippen), selten ohne solche, in zwei Fällen von Scanzoni neben Defect des Ovariums der betreffenden Seite. Häufiger dagegen wurde bei im Uebrigen normaler Entwickelung Fehlen einer oder beider Brustwarzen constatirt.

Mangelhafte Entwickelung der Brustdrüsen kann Theilerscheinung allgemein mangelhafter Körperentwickelung sein, ist aber besonders dort bemerkbar, wo die Geschlechtsentwickelung ausbleibt, so wenn die Ovarien fehlen oder rudimentär entwickelt sind (Verkümmerung der Follikel). Verkümmerte Entwickelung der Warzen kommt bei übrigens normalem Verhalten der Brustdrüsen vor.

Ueberzählige Bildung von Brustdrüsen (*Polymastia*) ist ziemlich häufig beobachtet worden. Die überzählige Mamma kann ihren Sitz haben zwischen den normalen Brustdrüsen, oder unterhalb einer derselben, doch auch an entfernteren Körperstellen, so in der Achselhöhle, in der Inguinalgegend (Jussien), am Rücken (Bartholin). Robert sah bei einer Frau eine grosse milchgebende Mamma an der Aussenseite des linken Oberschenkels.

Auch beim männlichen Geschlecht kommt überzählige Bildung von Brustdrüsen vor, gewöhnlich unterhalb der normalen, seltener in der Schultergegend oder der Achselhöhle. Derartige Beobachtungen sind mitgetheilt von Pétréquin, sämmtliche Kinder eines Mannes, der links eine überzählige Brustdrüse trug, wiesen die gleiche Abnormität auf; ferner von Bartels. Von besonderem Interesse ist auch die Mittheilung von Handsyde; von drei Brüdern besass der eine vier, der andere drei Brustdrüsen, während beim dritten die in der Zahl nicht abnormen Mammae sehr stark sich ausbildeten und bei Eintritt der Geschlechtsreife Milch absonderten. Für einen Theil der Fälle muss wohl angenommen werden, dass die accessorischen Mammae durch Abschnürung von Theilen der embryonalen Anlage der normalen Mamma entstanden, es gilt das namentlich für jene Beobachtungen, wo den überzähligen Drüsen keine Papille entspricht, wo ausserdem die Lage eine regellose ist. Dagegen ist für diejenigen Fälle, wo die accessorischen Mammae mit entwickelten Papillen und in einer Anordnung, welche der Lage der Brustdrüsen bei Thieren mit multiplen Mammae entsprach, die von Leichtenstern ausgesprochene Ansicht, dass es sich bei dieser Missbildung um einen Rückschlag im Sinne der Darwin'schen Entwickelungstheorie (Atavismus) handle, annehmbar.

Der innige Zusammenhang der physiologischen Entwickelung der Mamma mit dem Zustande des übrigen Geschlechtsapparates tritt auch in den extrauterin entstandenen Entwickelungsstörungen hervor. So sollen bei castrirten Frauen die schon entwickelten Brustdrüsen sich involviren, wie ja auch mit dem normalen Aufhören des weiblichen Geschlechtslebens Schwund der Milchdrüsen einhergeht. Auch wenn in Folge krankhafter Verhältnisse die weiblichen Keimdrüsen functionsunfähig werden (nach puerperaler Oophoritis, Perimetritis), pflegt das Brustdrüsengewebe zu schwinden. Wie bei in Folge derartiger Verhältnisse steril gewordenen Frauen nicht selten allgemein starke Fettbildung

stattfindet, so wird auch hier der durch Atrophie der Drüse freigewordene Raum oft mehr als ausgefüllt durch reichliche Fettgewebswucherung. Andrerseits findet man auch bei fettleibigen Personen mit völlig normalen Sexualfunctionen das Fettgewebe in der Umgebung der Drüse und bis zwischen ihre Acini hinein sehr reichlich entwickelt.

Zu frühzeitige Entwickelung der Brustdrüsen kommt bei weiblichen Individuen vor, bei denen geschlechtliche Frühreife auch in anderer Beziehung sich ausbildet, viel seltener als isolirte Erscheinung. Zuweilen tritt ein dem puerperalen analoger, mit Milchsecretion verbundener Zustand der Mammae ein während des Bestehens von Erkrankungen der Genitalorgane.

Abnorme Entwickelung der männlichen Brustdrüsen, welche dieselben der weiblichen Mamma ähnlich macht (Gynäcomastie), ist wiederholt beobachtet worden; namentlich ist hervorzuheben, dass zuweilen bei jungen Männern zur Zeit des Eintrittes der Geschlechtsreife die Milchdrüsen anschwellen und mitunter sogar etwas milchähnliche Flüssigkeit absondern. In einigen Fällen steigert sich diese Vergrösserung zu einer entzündlichen, mit Anschwellung der Achseldrüsen einhergehenden Affection. In der Regel erfolgt bald die Involution der vergrösserten männlichen Brustdrüsen, doch sind einzelne Beobachtungen dauernd hyperplastischer und Milch secernirender Mammae beim männlichen Geschlecht mitgetheilt worden.

Bei Neugeborenen beiderlei Geschlechts wird nicht selten in den ersten Wochen nach der Geburt eine Anschwellung der Brustdrüsen beobachtet, zuweilen mit Absonderung milchiger Flüssigkeit. Nach de Sinéty ist die bei der sogenannten Lactation der Neugeborenen abgesonderte Milch Product eines wirklichen Secretionsvorganges in der Mamma und der anatomische Zustand der Brustdrüsen entspricht demjenigen des erwachsenen Weibes. Nach Genser enthält die abgehende Flüssigkeit Milch- und Colostrumkörperchen und kommt auch in ihrer chemischen Zusammensetzung der normalen Milch nahe.

§ 2. **Circulationsstörungen und Entzündungen der Brustdrüsen.** Gewisse Formen physiologischer Hyperämie, wie sie zur Zeit der Menstruation, im Beginn der Lactation eintreten, verrathen sich deutlich am lebenden Körper (Anschwellung, erhöhte Temperatur, Hautröthung über der Mamma), in der Leiche von Personen, welche während solcher Zustände verstorben, lässt sich diffuse rosige Färbung des Drüsengewebes nachweisen. Stärker bleibt dagegen die Röthung auch noch in der Leiche bemerkbar in früheren Stadien acuter, namentlich puerperaler Entzündungen.

Blutungen sind am häufigsten durch traumatische Einwirkungen hervorgerufen, sie können ihren Sitz haben im Drüsengewebe selbst oder auch im umgebenden Bindegewebe (vor oder hinter der Drüse). Findet die Blutung in die Drüse selbst statt, so werden nicht selten die Ausführungsgänge mit Blut gefüllt und das letztere tritt an der Papille hervor. In Folge umfänglicher Blutungen bilden sich förmliche Blutherde in der Drüse oder ihrer Umgebung. Die Schicksale solcher umschriebenen herdförmigen Ergüsse sind die bekannten (Abkapselung und nach Resorption des metamorphosirten Blutes auch Cystenbildung). Weiter können Blutungen im Verlauf mancher Geschwulstbildungen und Entzündungen stattfinden, seltener treten bei gestörter Menstruation Blutungen in der Umgebung der Mamma und in der Drüse selbst ein, zuweilen zur blutigen Absonderung durch die Ausführungsgänge führend.

Die Entzündung der Mamma (Mastitis) kommt nur selten ausserhalb des Puerperiums vor, doch kann sich zuweilen die früher erwähnte Anschwellung der Drüse bei Neugeborenen und ebenso die häufiger bei weiblichen, seltener bei männlichen Personen beobachtete Anschwellung zur Zeit der Pubertätsentwickelung zu einer förmlichen Entzündung steigern. Andrerseits können traumatische Einwirkungen, das Uebergreifen von Entzündungsprocessen

der Nachbarschaft (z. B. bei Rippencaries, Erysipel der Haut) Entzündung hervorrufen.

Die puerperale Entzündung der Mamma ist eine ziemlich häufige Erkrankung, sie geht jedenfalls in der grossen Mehrzahl der Fälle von einer infectiösen Erkrankung der Brustwarze aus, als Eintrittspforten für die Infection kommen durch mechanische Insultation beim Saugen des Kindes entstandene Erosionen oder Fissuren in Betracht. Von diesen aus kann die Haut der gesammten Warzenoberfläche sich entzünden. Von der Warze kann nun die Entzündung auf die Brustdrüse übergehen, indem sich zunächst Entzündung der Milchgänge entwickelt.

Für die Mehrzahl der Fälle puerperaler Mastitis sind als Eintrittskanäle der Infection die Milchkanäle anzunehmen, bei vorhandener Allgemeininfection kann jedoch auch die Zuführung der Infectionsträger durch das Blut in Betracht kommen (metastatische puerperale Mastitis). Escherich hat nachgewiesen, dass die Milch gesunder Wöchnerinnen vollständig frei von Mikroorganismen ist. In der Milch fiebernder Wöchnerinnen, und zwar solcher, die entweder Excoriationen der Brustwarze zeigten oder puerperale Allgemeininfection darboten, fanden sich nahezu constant Mikrokokken, die nach ihrem morphologischen und biologischen Verhalten dem *St. aureus* und *albus* entsprachen. Bei puerperaler Allgemeininfection enthielten ausnahmslos beide Milchdrüsen die bezeichneten Mikroorganismen, während beim Ausgang der Infection von localen Läsionen der Brustwarze meist nur eine Brustdrüse ein kokkenhaltiges Secret lieferte.

Nach ihrer Ausbreitung lässt sich eine diffuse und partielle Mastitis unterscheiden. Die diffuse Mastitis begleitet in ihren leichteren Formen, welche in Zertheilung ausgehen, in der Regel die stärkere Entzündung einzelner Acini, selten tritt sie auf in Form einer heftigen Phlegmone, welche sich alsbald noch auf das hinter der Brustdrüse gelegene Gewebe ausbreitet (Paramastitis); zuweilen erfolgt in solchen Fällen ausgedehnte Gangrän, häufiger geht aus der festen Infiltration multiple Abscessbildung im interstitiellen und periglandulären Bindegewebe hervor, sodass die Haut über der Mamma von vielfachen Eitergängen unterminirt wird und oft an zahlreichen Stellen der Durchbruch nach aussen erfolgt.

Die umschriebene Mastitis kann gleichzeitig mehrere Drüsenläppchen befallen und es kommt auch Ausbreitung der Entzündung auf benachbarte Läppchen vor. Der Process beginnt mit einer dichten Eiterinfiltration des Drüsenstromas, welche sich bis zwischen die feinsten Endbläschen fortsetzen kann. Die infiltrirte Partie sticht durch ihre Härte und auf dem Durchschnitt durch ihre gelbliche Färbung gegen das übrige Drüsengewebe ab, in der Regel kommt es jedoch bald zur Abscessbildung, und zwar werden dabei nicht selten Milchkanäle eröffnet, sodass die Höhle Milch und Eiter gemischt enthält. Indem in der Umgebung des Abscesses immer neue Schichten des Drüsengewebes und des interacinösen Fett- und Bindegewebes einschmelzen, erfolgt in der Regel der Durchbruch des Abscesses nach aussen. Nach der Entleerung wird die Höhle nach und nach durch Granulationen ausgefüllt, aus denen schliesslich eine feste Narbe sich bildet. Zuweilen, wenn der Eiter in einen grösseren Milchgang durchgebrochen war, bleibt eine Communication desselben mit der durchbrochenen Hautpartie bestehen, es entsteht eine Milchfistel, welche jedoch weiterhin durch Vernarbung sich schliessen kann. Nicht immer dringt der Abscess direct nach der Haut vor, die Eiterung kann sich auch nach innen auf das retromammäre Gewebe fortsetzen, doch pflegt auch hier, indem der Abscess bis an den Rand der Drüse vordringt, schliesslich der Durchbruch unterhalb der Mamma nach aussen zu erfolgen; zuweilen jedoch setzt sich die Eiterung noch weiter in die Tiefe fort, ja sie kann bis in die Pleurahöhle vordringen und ruft dann meist rasch tödtliche Pleuritis hervor. Bei weniger ausgebreiteter Mastitis kann es sich ereignen, dass der Eiterherd

in der Drüse abgekapselt wird; er wird dann zu einer käsigen Substanz eingedickt, welche durch Ablagerung von Kalksalzen verkreiden kann. Häufig bleibt nach Mastitis Induration der ganzen Mamma oder einzelner Lappen derselben zurück.

Ausser den angeführten Formen acuter Mastitis kommt zuweilen bei Pyämie metastatische Eiterung in der Mamma vor, häufiger jedoch hat diese ihren Sitz im paramammären Bindegewebe.

§ 3. **Hyperplasie, Geschwülste und Parasiten der Brustdrüsen.** Eine echte Hyperplasie der Brustdrüsen kommt sowohl bei Jungfrauen (hier am häufigsten in der Zeit der Pubertätsentwickelung beginnend) als bei Frauen vor. Es handelt sich um eine progressive Hypertrophie sämmtlicher Gewebsbestandtheile der Drüsen, nicht, wie Klebs vermuthete, hauptsächlich um eine Erweiterung der Lymphgefässe. Die Brustdrüsen können zu enormer Grösse anwachsen, schliesslich pflegen sie stationär zu bleiben, spontane Rückbildung wurde selten beobachtet. Von diffus auftretenden Geschwulstbildungen unterscheidet sich diese progressive Hypertrophie schon dadurch, dass sie ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens verläuft, namentlich aber dadurch, dass sie gleichmässig beide Mammae befällt. Es wurde auch als Ausdruck der wahren functionellen Hypertrophie die Absonderung abnorm reichlicher Milch aus den vergrösserten Drüsen beobachtet.

So bestand in einem von Ehrenhaus beobachteten Fall (Berl. klin. Wochenschr. 1870) bei einer 48jährigen Frau, deren Brustdrüsen im Anschluss an puerperale Mastitis zu enormen Tumoren sich entwickelt hatten, eine solche Galaktorrhoe, dass in 24 Stunden ungefähr ein Quart Milch entleert wurde, deren mikroskopisches Verhalten völlig normaler Milch entsprach.

Die ätiologischen Verhältnisse dieser Hyperplasie sind noch unklar, in einigen Fällen war bereits congenital abnorme Entwickelung der Mammae beobachtet, in anderen gaben traumatische Einwirkungen oder voraufgegangene Entzündungsprocesse den ersten Anstoss zur Entwickelung der Affection.

Von der eben besprochenen wahren Hyperplasie sind diejenigen Vergrösserungen der Brustdrüse zu trennen, welche aus einer diffusen Wucherung des intermammären und periglandulären Fett- und Bindegewebes hervorgehen. Bereits früher wurde bemerkt, wie die diffuse Fettgewebswucherung (Lipomatose) häufig neben Atrophie der Drüse sich entwickelt; doch kommt sie auch ohne solche vor. Auch die Lipomatose kann zur Entwickelung enormer, bis viele Pfunde schwerer Geschwülste führen. Umschriebene Lipome können theils vom interacinösen, theils vom periglandulären Fettgewebe ihren Ausgang nehmen und sehr bedeutende Grösse erreichen.

Die diffuse Bindegewebswucherung (Induration der Mamma, diffuses Fibrom) entspricht den chronischen interstitiellen Entzündungen anderer drüsiger Organe. Die diffuse Wucherung des Drüsenstromas verwandelt die Brust in eine ausserordentlich derbe Masse von sehr fester Schnittfläche, dabei ist die Drüse bedeutend oder nur wenig vergrössert, oder sie nimmt selbst in Folge der Retraction des Bindegewebes an Volumen ab. Die comprimirten Milchgänge treten auf der Schnittfläche als gelbweisse Streifen hervor, doch kommt auch cystische Erweiterung derselben vor. Zuweilen setzt sich die Wucherung in strahligen Fortsätzen zwischen die Läppchen des die Drüse umgebenden Fettgewebes fort. Die diffuse Bindegewebswucherung kann die ganze Ausdehnung der Mammae, aber auch nur umschriebene Partien betreffen, im letzteren Falle stellt sich die indurirte Partie als eine umschriebene feste Geschwulst dar. In dieser auf einzelne Drüsenlappen beschränkten Induration ist der Uebergang zu den Fibromen gegeben.

Das umschriebene Fibrom in Form einer in das Drüsenstroma eingebetteten, lediglich aus Bindegewebe bestehenden harten Geschwulst ist in

der Mamma selten; in der grossen Mehrzahl der Fälle lassen sich in den umschriebenen fibrösen Knoten Einschlüsse von Drüsengewebe nachweisen, namentlich gilt das in Betreff der Fibrome von lappigem Bau, welche allerdings als scharf begrenzte, ja abgekapselte, leicht ausschälbare Knoten für die grobe Betrachtung als reine Bindegewebsgeschwülste imponiren. Diese nach der Exstirpation oft recidivirenden Geschwülste gehen ohne scharfe Grenze in das Fibroadenom über.

Das Myxom kommt für sich oder combinirt mit anderen Neubildungen (Lipom, Sarkom, Adenom) in der Mamma vor. Das Schleimgewebe entwickelt sich aus dem Bindegewebe der Drüse nicht selten in diffuser Form, und führt zum Schwunde des Drüsengewebes, sodass die ganze Mamma in einen umfänglichen gallertigen Tumor verwandelt werden kann. Auch wuchern oft die Massen in die Milchgänge hinein (*Myxoma intracanaliculare arborescens*, Virchow). Zuweilen entwickelt sich das Myxom von dem Fettgewebe hinter oder vor der Mamma.

Eine aus glatten Muskelfasern bestehende Geschwulst (Leiomyom) der Brustwarze wurde von Sokolow beschrieben und von A. Key und Santesson ein Myofibrom, das sich in der männlichen Brustdrüse entwickelt hatte. Neubildung quergestreifter Muskelfasern beobachtete Billroth in einer Mischgeschwulst der Mamma (myxosarkomatöses Adenom).

Chondrom wurde für sich in seltenen Fällen in der menschlichen Mamma gefunden, mehrmals combinirt mit Carcinom (E. Wagner, Busch). Auch wahre Knochenbildung wurde in Mammageschwülsten beobachtet, theils combinirt mit Knorpelneubildung, theils im Innern fibromatöser Geschwülste.

Teleangiektasien kommen in der Haut des Warzenhofes und an anderen Stellen über der Mamma zuweilen vor, eine Angiektasie der Brustdrüse selbst, sodass das Gewebe derselben an eine Struma vasculosa erinnerte, beobachtete Langenbeck.

Das Sarkom kommt in der Mamma sowohl in diffuser Verbreitung als in Form umschriebener Knoten vor, und zwar entspricht es in seiner Structur am häufigsten dem Rundzellensarkom, seltener findet sich ein reines Spindelzellensarkom, dessen Züge durch regelmässige radiäre Anordnung ausgezeichnet sind (*Carcinoma fasciculatum* J. Müller's); Combination von Rund- und Spindelzellengewebe mit festeren fibro-sarkomatösen Wucherungen, sowie mit myxomatöser Neubildung wurde beobachtet. Auch Riesenzellensarkome, Alveolarsarkome, Pigmentsarkome der Mamma kommen vor.

Bei der diffusen Sarkombildung nimmt die Mamma rasch an Masse zu, in ähnlicher Weise wie bei der früher erwähnten Hyperplasie, doch befällt das Sarkom gewöhnlich nur eine Brustdrüse. Der local bösartige Charakter der Neubildung verräth sich durch das Uebergreifen der Neubildung auf die Umgebung, so wird bald das subcutane Gewebe und die Haut selbst ergriffen, die letztere verliert ihre Verschiebbarkeit über der Geschwulst. Die sarkomatöse Entartung der Haut führt oft zur Verschwärung. In gleicher Weise greift die Wucherung in dem Gewebe hinter der Mamma um sich, ja sie setzt sich manchmal bis auf die Rippenpleura fort. Der Durchschnitt solcher diffuser Sarkome der Brustdrüse ist selten von gleichmässiger Beschaffenheit, oft wechseln fibromatöse Partien mit medullaren Massen, welche häufig lappigen Bau haben; oft sind auch myxomatöse Züge und Knoten eingestreut, von graudurchscheinendem Aussehen. Endlich ist hervorzuheben, dass der grösste Theil der grossen diffusen Mammasarkome nicht solid ist, sondern in Folge cystischer Erweiterung der Drüsengänge der Mamma Cysten enthält, welche von den einfachen Erweichungscysten myxomatöser oder fettig erweichter Partien wohl zu unterscheiden sind. Nur für diejenigen sarkoma-

tösen Neubildungen, welche Cysten enthalten, die aus der Erweiterung der natürlichen Höhlen und Kanäle hervorgehen, ist, wie Virchow dargelegt hat, der Name „Cystosarkom“ zu reserviren. Die erwähnten Hohlräume des Cystosarkoms der Mamma treten bald als rundliche, stecknadelkopf- bis wallnussgrosse, glattwandige Hohlräume hervor, welche eine serös-schleimige oder fettige, mitunter blutgemischte Flüssigkeit enthalten; bald sind sie durch die Massen der Geschwulst zu spaltartigen Räumen comprimirt. Zuweilen finden sich in den Cysten polypöse Massen, welche Drüsenläppchen enthalten (Adenocele). Von derartigen Bildungen sind zu unterscheiden die zottigen oder polypösen Wucherungen an der Innenfläche der Cysten, welche dadurch entstehen, dass die Massen des Sarkoms in die erweiterten Milchkanäle hineinwuchern (intracanaliculäres Sarkom). Diese Wucherungen, deren Structur also dem interstitiellen Sarkomgewebe entspricht, deren Oberfläche jedoch von der Epitheldecke der Cystenräume überzogen wird, entwickeln sich oft ausserordentlich massenhaft, so dass die Cysten von ihnen förmlich ausgefüllt werden, ja sie können schliesslich die Cystenwand perforiren. So kommt es vor, dass die zottigen Sarkommassen aus oberflächlich gelegenen Cysten als polypöse Excrescenzen über der Mamma hervorwuchern können. Virchow vergleicht in treffender Weise das Aussehen der Schnittfläche solcher Geschwülste mit dem Verhalten eines durchschnittenen Kohlkopfes. Die eben beschriebene Modification des Cystosarkoms entspricht der von J. Müller als *Cystosarcoma phyllodes* beschriebenen Form.

Während ein Theil der diffusen Sarkome der Mamma offenbar von vornherein aus einer gleichzeitigen Wucherung des gesammten Bindegewebes der Brustdrüse hervorgeht, ist ein anderer Theil zunächst umschrieben; und zwar ist der häufigste Ausgangsort der Neubildung die Umgebung der Milchkanäle in der Nähe der Brustwarze oder das Bindegewebe einzelner Drüsenläppchen. Erst mit der weiteren Entwickelung wird die Geschwulst, indem sie die gesammte Drüse und ihre Umgebung ergreift, eine diffuse. Häufig bleibt jedoch die Neubildung lange Zeit oder selbst immer auf einzelne Drüsenpartien beschränkt, es finden sich ein oder mehrere Sarkomknoten, welche selbst gegen die übrige Drüse abgekapselt sein können. Auch diese umschriebenen sarkomatösen Geschwülste zeigen, wie die umschriebenen Fibrome, auf dem Durchschnitt lappigen Bau. Die einzelnen Läppchen bestehen aus sarkomatösem Gewebe, in dessen Centrum man bei mikroskopischer Untersuchung den Quer- oder Längsschnitt eines Ausführungsganges oder ein Endbläschen bemerkt (*Sarcoma adenoides*, Billroth), auch hier findet sich zuweilen cystische Erweiterung der Drüsenkanäle.

Wie Langhans nachgewiesen hat, geht die sarkomatöse Neubildung von der Adventitia der Drüsenkanäle aus, während die aus dicht gelagerten Spindelzellen gebildete Membrana propria an der Neubildung unbetheiligt ist. Bei der diffusen Sarkombildung ist neben dem Bindegewebe der Drüsenwand auch das interstitielle Gewebe und die Adventitia der Blutgefässe betheiligt, letztere besonders bei den diffusen Spindelzellensarkomen.

Die Sarkome der Mamma, deren örtliche Malignität aus dem Angeführten hervorgeht, stehen doch in Betreff ihrer allgemeinen Bösartigkeit weit hinter den Carcinomen zurück, sie lassen die Lymphdrüsen gewöhnlich frei und in den im Ganzen seltenen Fällen, wo eine metastatische Verbreitung stattfindet, ist dieselbe offenbar durch Verschleppung von Geschwulstelementen durch die Blutbahn vermittelt.

Zuweilen combinirt sich übrigens die Sarkombildung mit Wucherung des Drüsenepithels; derartige Fälle sind oft fälschlich mit den Cystosarkomen vermischt worden, während sie viel besser mit der Bezeichnung *Adenoma sarcomatosum* belegt werden.

Die Adenome der Brustdrüse unterscheiden sich von den bisher besprochenen Geschwülsten durch den Antheil der eigentlichen Drüsensubstanz an der Neubildung, doch ist immer auch die Wucherung des Stromas eine bedeutende, ja es finden sich häufig Uebergänge zwischen den besprochenen umschriebenen Fibromen, Myxomen und Sarkomen, welche Drüsensubstanz umschliessen, und den Adenomen. Demnach kann man nach der Beschaffenheit des Stromas ein *Adenoma fibrosum, myxomatosum, lipomatosum* und *sarcomatosum* unterscheiden.

Das Adenom der Mamma kommt theils als abgekapselte Geschwulst vor, theils stellt es sich mehr in Form knotiger Anschwellung einer umschriebenen, aber innig mit der übrigen Drüse zusammenhängenden Drüsenpartie dar. Manche Autoren erkennen nur die abgekapselte Form als wahres Adenom an, während Andere selbst die diffuse Hyperplasie der Mamma mit dieser Bezeichnung belegen. Die Wucherung des Epithels der Drüsenacini ist in den einzelnen Fällen eine verschieden starke, häufig ist das Lumen der erweiterten Acini erhalten, die Epithelzellen sind grösser als normal, cylindrisch, nicht selten mehrfach geschichtet. In anderen Fällen ist dagegen die Wucherung des Drüsenepithels so bedeutend, dass das Lumen völlig durch sie ausgefüllt wird. Die Zellen verfallen in Folge der mangelhaften Ernährung der Fettmetamorphose, es können sich auf diese Weise aus den enorm erweiterten und durch Confluenz noch vergrösserten Drüsenräumen förmliche Höhlen mit atheromartigem Inhalt bilden.

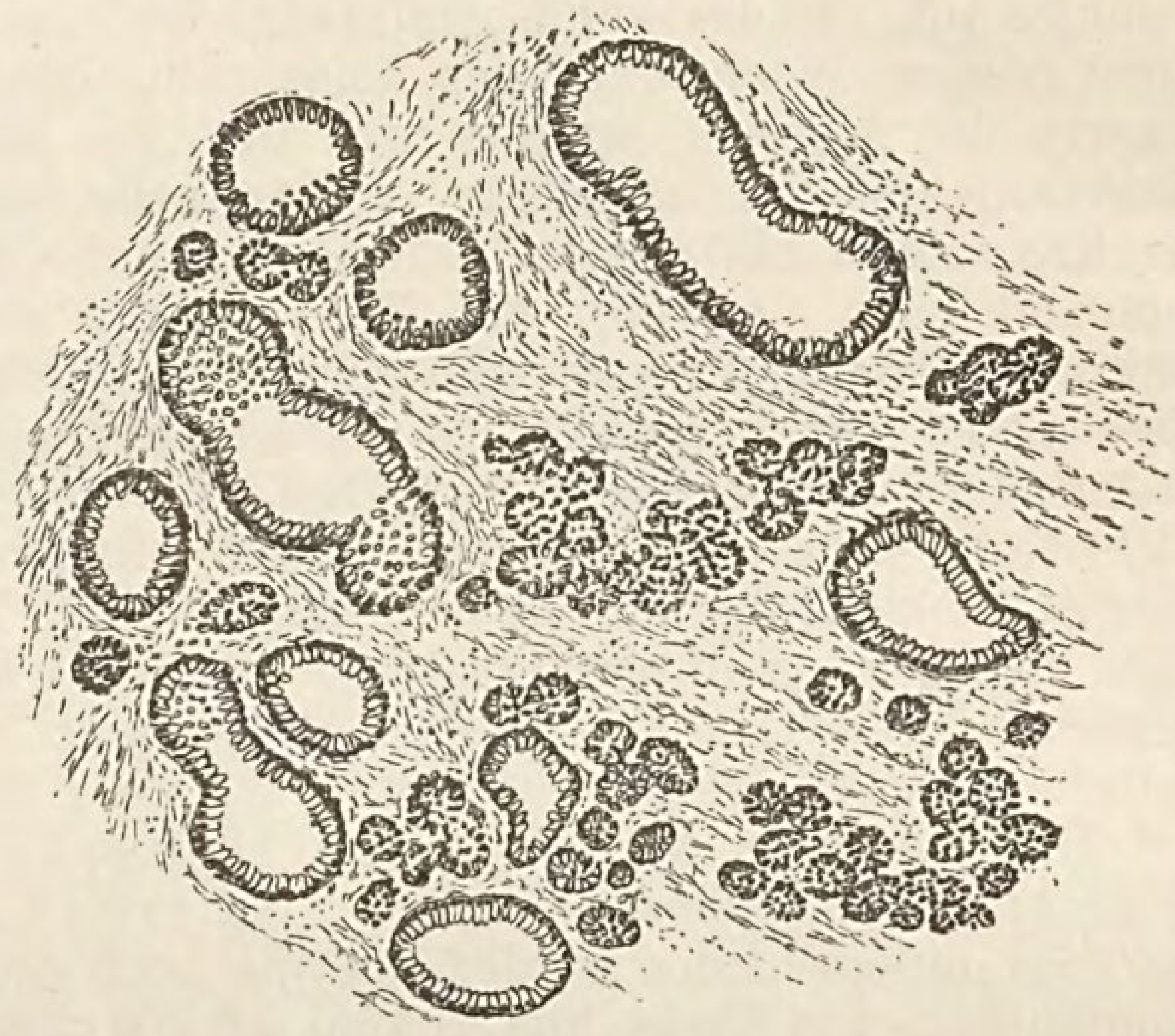


Fig. 171.
Cystoadenoma mammae. Vergr. 1 : 145.

Wie Langhans gegenüber Billroth, der eine hierher gehörige Geschwulst als Drüsencarcinom bezeichnete, hervorgehoben hat, sind hier, im Gegensatz zum Carcinom, dessen Zellkörper nach Art der Abgüsse eines Kanalsystems zusammenhängen, wie Köster zuerst nachgewiesen, die Zellen der Neubildung in Gestalt von Drüsenröhren angeordnet. In allen Fällen, wo der Nachweis der *Membrana propria* um die erweiterten Drüsenschläuche gelingt, ist die Diagnose des Adenoms nicht zweifelhaft, indessen berechtigt der Mangel dieses Nachweises noch nicht zur Annahme einer krebsigen Neubildung; es ist vielmehr für letztere darauf das Hauptgewicht zu legen, dass ein Eindringen der wuchernden Zellkörper in die Spalträume des Bindegewebes nachgewiesen wird. Da gerade in der Mamma Combination von typischer, dem Adenom entsprechender Neubildung mit Carcinom nicht selten ist, so kann oft ein sicheres Urtheil über den wahren Charakter der Geschwulst erst auf Grund der Untersuchung zahlreicher Schnitte aus verschiedenen Stellen der Neubildung gewonnen werden.

Das Carcinom der Mamma ist, abgesehen von dem von der Warze und dem Warzenhof sich entwickelnden Plattenepithelkrebs, ein Glandularkrebs, der sich entweder von den grösseren Milchkanälen aus (tubuläre Form) oder von den Drüsenbläschen entwickelt (acinöse Form). Die ersten Anfänge der Krebsentwickelung entsprechen histologisch

ganz dem Bilde des Adenoms; die ausserhalb der Lactation niedrigen Cylinderzellen der Acini nehmen an Grösse zu, sie vermehren sich und füllen das Lumen mehr und mehr aus; ihr Protoplasma erscheint dunkel, ihre Gestalt unregelmässiger. Die Lagerung der Zellen wird mehr und mehr eine ungeordnete. Wie Langhans nachgewiesen, lässt sich in den mit wuchernden Krebszellen erfüllten Räumen noch die innere Spindelzellenlage der Membrana propria erkennen, auch geht die Thatsache, dass es sich um erweiterte Drüsenbläschen handelt, aus der Anordnung hervor; die Räume sitzen meist schmalen Ausführungsgängen auf und hängen durch solche untereinander zusammen. Die erweiterten Drüsenbläschen erhalten zum Theil ihre runde Form, theils bilden sich an ihnen unregelmässige Ausbuchtungen, auch längliche Formen kommen vor, die das blinddarmförmige Ende des Ganges darstellen. Mit dem zunehmenden Wachsthum der Acini geht allmählich, indem die Membrana propria der Alveolen zerstört wird und die Krebszellen in die Lücken der Nachbargewebe hineinwuchern, die typische Form und Anordnung verloren; die Krebszellen bilden jetzt Zellenstränge, welche vielfach untereinander zusammenhängen und also gleichsam in den communicirenden Höhlen eines cavernösen Gewebes liegen. Bei reichlicher Wucherung der Krebszellen nehmen die Stränge immer plumpere Form an und da hier das Stroma in der Regel hochgradig durch Rundzellen infiltrirt ist, wird die Anordnung unregelmässiger; doch kann man sich auch hier durch einander folgende Flachschnitte von dem Zusammenhang der Krebszellhaufen unter einander oft überzeugen. Dass auch die carcinomatösen Zellstränge noch mit kugeligen Zellenmassen zusammenhängen, die sich durch das Vorhandensein einer Membrana propria als erweiterte Drüsenbläschen legitimiren, ist von Langhans direct nachgewiesen.

Die einzelnen Formen des Mammakrebses, welche als Markschwamm, *Carcinoma simplex*, Scirrhus, Gallertkrebs, *Carcinoma cysticum* unterschieden werden und die noch durch diejenigen Formen, welche Combination von Krebs mit Sarkom oder Myxom darstellen, vermehrt werden, verdanken ihren besonderen Charakter theils dem verschiedenen Massenverhältniss von Stroma und Krebszellen, sowie der Beschaffenheit des ersteren (Granulationsgewebe oder festes Bindegewebe), theils dem Eintritt gewisser Metamorphosen.

Von regressiven Metamorphosen der Krebszellen tritt im Mammakrebs am häufigsten die Fettmetamorphose auf. Bei intensiver Ausbildung dieser Veränderung bilden die fettig zerfallenden Haufen der Krebszellen eine fein netzförmige Zeichnung der Schnittfläche (sogenannter reticulirter Krebs). Auch Verkäsung einzelner Partien kommt nicht selten vor. Von der Gallertmetamorphose der Krebszellen ist zu unterscheiden die myxomatöse Umwandlung des Stromas (Schleimgerüstkrebs), welche je nach ihrer Ausbreitung grösseren oder kleineren Partien der Geschwulst ein graugelatinöses Aussehen gibt. Auch Kalkinfiltration wird zuweilen in bedeutender Ausdehnung beobachtet, sie betrifft vorzugsweise das Stroma. In einem Fall von Ackermann enthielten die Alveolen des scirrhösen Krebses geschichtete Sandkörper, wahrscheinlich durch Verkalkung von Krebszellen entstanden.

Die gewöhnlichste Form des Mammakrebses ist das sogenannte *Carcinoma simplex*, welches zwischen Markschwamm und Scirrhus die Mitte hält. In Rücksicht auf ihr histologisches Verhalten ist eine Form als tubuläres Carcinom bezeichnet worden (Billroth), weil die Krebszellenherde hier meist langgestreckte, oft röhrenartige Form zeigen. Diese Form zeichnet sich durch ihre Neigung zum Fortschreiten in Form einer diffusen Verhärtung aus (Infiltration der Saftkanäle), während die knotige, knollige Form (die nach ihrer Consistenz wieder dem Markschwamm oder dem Scirrhus entsprechen kann) durch acinöse Anordnung der Krebszellenherde ausgezeichnet ist (acinöses Carcinom

Billroth's, vorwiegende Infiltration der periacinösen Räume). Uebrigens kommen Uebergänge zwischen der tubulären und acinösen Form vor.

Das von der Krebsbildung freie Drüsengewebe atrophirt, während die Milchgänge sich meist lange erhalten. Bei fortschreitendem Wachsthum der Neubildung greift die letztere über die Brustdrüse hinaus, sie setzt sich auf das subcutane Gewebe und die Haut fort, theils continuirlich, theils indem sich in der Umgebung der Hauptgeschwulst umschriebene Krebsknoten entwickeln (regionäre Infection), die später jedoch mit der ersteren confluiren. Die krebsige Infiltration der Haut führt oft zur Geschwürsbildung, so entstehen anfangs flache Geschwüre, welche sich nach und nach in der Peripherie und Tiefe immer mehr ausbreiten, indem immer neue Massen der Neubildung zerfallen; auf diese Weise kann die ganze Mamma zerstört werden oder es bilden sich mehrfache kraterartige Geschwüre, auf deren Grund verjauchende Krebsmassen in Form morscher zottiger Massen lagern. Auch in die Tiefe breitet sich die Krebswucherung aus; sie durchdringt das retromammäre Gewebe, es bilden sich Knoten im Pectoralis, in den Intercostalmuskeln und nicht selten entwickelt sich auch durch Eruption von Krebsknoten auf der Pleura eine carcinomatöse Pleuritis. Mitunter wird die Brustgegend in grosser Ausdehnung in eine mit dem Brustkorb fest verbundene harte Krebsmasse verwandelt (cancer en cuirasse).

Die Wurzeln des Lymphgefässnetzes der Mamma bestehen theils aus periacinösen Räumen, die kugelschalenartig die Alveoli umkapseln (Sorgius), die Innenfläche dieser Räume trägt wahrscheinlich eine endotheliale Auskleidung, zweitens besteht ein stark entwickeltes Saftkanalsystem im interacinösen Bindegewebe. In die bezeichneten Räume dringen die wuchernden Carcinomzellen nach Durchbruch der Wand der Drüsenacini ein; zu einer krebsigen Thrombose in den grösseren inter- und perilobulären Lymphgefässen kommt es jedoch selten. Dagegen werden unzweifelhaft frühzeitig durch den Lymphstrom Geschwulstkeime weitergeführt. Namentlich die Axillardrüsen stellen die erste Station für die Entwickelung secundärer Carcinome dar. Oft findet man neben in der Entwickelung noch wenig vorgeschrittenen, nicht ulcerirten Mammakrebsen bei der mikroskopischen Untersuchung der mehr oder weniger angeschwollenen Achseldrüsen krebsige Nester in den letzteren. In Berücksichtigung dieses frühen Fortschreitens der Brustdrüsenkrebse auf jene Drüsen wird mit Recht von den Chirurgen auf die operative Entfernung der letzteren Gewicht gelegt.

Der Markschwamm der Mamma, der durch seine weiche Consistenz, seine feuchte reichlichen Krebssaft entleerende Schnittfläche, im Verlauf aber durch sein rasches Wachsthum und den oft erreichten bedeutenden Umfang sich auszeichnet, tritt selten von vornherein mit den eben angeführten Charakteren hervor, häufiger entwickelt er sich aus einem Carcinoma simplex, indem in letzterem die Wucherung der Krebskörper und die rundzellige Infiltration des Stromas in rapider Weise zunimmt. Namentlich bei Schwangeren und Säugenden hat man wiederholt eine solche rapide Entwickelung der Geschwulst gesehen, ja hier steigert sich zuweilen die kleinzellige Infiltration des Stroma zu förmlicher Abscessbildung, sodass man von einer *Mastitis carcinomatosa* sprechen kann (Klotz).

Der scirrhöse Krebs der Mamma ist durch chronischen Verlauf ausgezeichnet, er kann ebenfalls aus dem Carcinoma simplex hervorgehen. Indem sich die interstitielle kleinzellige Wucherung in ein derbes, sich bedeutend retrahirendes Narbengewebe umwandelt (sogenannter vernarbender Krebs), wird die Entwickelung der Krebskörper gehemmt, ja die letzteren zerfallen selbst zu körnigem Detritus. Durch den Zug des schrumpfenden Bindegewebes wird die Haut über der Geschwulst eingezogen, namentlich bildet sich oft nabelartige Einziehung der Warze, eine Veränderung, welche man jedoch keineswegs für ein sicheres Kriterium des krebsigen Charakters einer Neubildung ansehen darf, da sie auch bei der diffusen Bindegewebsinduration, bei der Lipomatose der Mamma und anderen Neubildungsprocessen gefunden wird. In seltenen Fällen kommt durch die fibröse Metamorphose des Stromas die Neubildung überhaupt zum Stillstand; häufig beobachtet man neben der scirrhösen Umwandlung der älteren Partien, an der Peripherie und in der Tiefe ein Fortschreiten der Neubildung, welche jedoch immer wieder den scirrhösen Charakter annehmen kann. Durch solche fortschreitende Wucherung in die Tiefe können sämmtliche Weichtheile einer Brusthälfte in eine starre, mit

der Thoraxwand fest verlöthete Masse verwandelt werden (Panzerkrebs). Zur Ulceration der Haut führt auch der Scirrhus nicht selten, dieselbe ist durch chronischen Verlauf ausgezeichnet.

Der Gallertkrebs kommt in der Mamma nur selten vor, häufiger sind einzelne Partien gallertig metamorphosirt.

Ein *Carcinoma cysticum* der Mamma geht nach Waldeyer aus cystischen Erweiterungen der Endverzweigungen der Milchgänge hervor, was sich schon durch das Zusammenliegen der Cysten in der Anordnung den Mammaacinis folgender Gruppen documentirt, ferner durch die Beobachtung directer Uebergangsformen zwischen Acinis und cystisch dilatirten Krebskörpern. Der Inhalt der Cysten bildet bald eine colloide, bald eine butterähnliche Masse.

Abgesehen von der erwähnten häufigen Fortpflanzung der Brustdrüsenkrebse auf die axillaren Lymphdrüsen (und von dort aus auf weitere benachbarte Packete) kommt ein Auftreten secundärer metastatischer Carcinome bei allen Formen des Mammacarcinoms vor, am häufigsten wurden Pleura, Lunge, Leber befallen, seltener ist das Auftreten zahlreicher secundärer Knoten im Knochensystem, in diesen Fällen wird namentlich die Wirbelsäule und das Becken befallen.

Das Mammacarcinom kommt vorwiegend beim weiblichen Geschlecht vor, nach einer von Schuchardt gegebenen Zusammenstellung ergibt sich die Bestätigung der von Paget gemachten Bemerkung, dass etwa 2 Procent der Fälle von primärem Brustdrüsenkrebs auf das männliche Geschlecht kommen. Die grösste Zahl der Erkrankungen fällt auf die Zeit der cessirenden Geschlechtsfunction, also zwischen das 40. und 50. Lebensjahr; die rechte Mamma wird etwas häufiger befallen als die linke. In Bezug auf die Gelegenheitsursachen ist hervorzuheben, dass traumatische Einwirkungen, vorhergegangene Entzündungen nur für einen relativ kleinen Theil der Fälle nachgewiesen sind. Zuweilen entwickelt sich Carcinom in einer bereits fibrös indurirten Drüse (Paget). Für das Carcinom der Brustwarze hat Paget hervorgehoben, dass der Entwickelung der ausgesprochenen Geschwulstbildung oft längere Zeit eine Affection von dem Charakter eines squamösen Ekzems vorausgeht.

Auf das Vorkommen der Tuberkulose in der weiblichen Brustdrüse ist erst in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt worden, sehr selten trat dieselbe ohne verbreitete und fortgeschrittene Tuberkulose anderer Organe auf; öfters waren gleichzeitig die Achseldrüsen tuberkulös erkrankt. Orthmann hat in den tuberkulösen Herden Tuberkelbacillen nachgewiesen. Nach Analogie der Eutertuberkulose des Rindes ist anzunehmen, dass die letzteren bei eintretender Lactation in einer tuberkulösen Mamma auch in der Milch auftreten können.

Verneuil nahm in einem von ihm beobachteten Fall primärer Mammatuberkulose an, dass die Milchgänge und Drüsenkanälchen als Eingangswege der Infection gedient hätten, die Drüsenbläschen fanden sich von Mikroorganismen erfüllt, deren Form den Tuberkelbacillen entsprach; allerdings würde diese Art des Vorkommens der gewöhnlichen Vertheilung der letzteren bei tuberkulösen Processen nicht entsprechen. Orthmann dagegen fand in dem einen von ihm untersuchten Fall die Bacillen im Innern der Riesenzellen, vereinzelt in den Drüsenkanälchen und reichlicher in zum Theil in Verkäsung begriffenen Massen innerhalb der Ausführungsgänge.

Für das grobanatomische Verhalten der Mammatuberkulose lässt sich auf Grund der vorhandenen Casuistik ein allgemeingültiges Bild nicht aufstellen. Es scheint, dass die Tuberkulose hier meist in chronischer Form verläuft, zuerst in einzelnen Abschnitten des Drüsengewebes auftritt und von dort auf die Nachbarschaft und namentlich auf die Ausführungsgänge übergreift, die letzteren erleiden dabei Epithelverlust bei fibröser Verdickung der Wand (mit Einlagerung tuberkulöser Knötchen) und Anhäufung käsiger Substanz im Lumen.

Die Mamma pflegt gleichzeitig zu schrumpfen, zuweilen entwickelt sich strangförmige tuberkulöse Lymphangitis, welche sich bis zu den Axillardrüsen erstreckt. Auch Auftreten der Tuberkulose in Form umschriebener ulcerirender Knoten kommt vor und hat schon Anlass zur Verwechselung mit Carcinom gegeben.

Gummöse Erkrankungen der Mamma sind selten; doch sind sie sowohl bei erworbener als bei congenitaler Syphilis beobachtet worden. Die Erkrankungsherde stellen sich in der bekannten charakteristischen Weise dar, sie können mit Hinterlassung strahliger eingezogener Narben verheilen, aber auch zur Bildung chronischer Ulceration führen.

Auch ohne gleichzeitige Geschwulstbildung werden nicht selten Cysten in der Mamma gefunden, ein Theil derselben entsteht durch Dilatation eines Milchkanales vor einer obliterirten Stelle, ein Verhältniss, welches nicht selten zur Zeit der Involution vorliegt (Involutionscysten). Oft finden sich gleichzeitig mehrere derartige Cysten, welche selten den Umfang einer Erbse übertreffen, zuweilen sitzen sie rosenkranzartig an einander gereiht; sie sind meist von schwieligem Bindegewebe umgeben. Der Inhalt dieser Cysten besteht aus seröser Flüssigkeit oder aus einer milchähnlichen Emulsion, auch Cysten mit colloidem oder käseartig eingedicktem Inhalt kommen vor. Auch aus den Endbläschen der Drüse können Cysten hervorgehen, indem die kleineren Bläschen durch Schwund der Wände zu grösseren Cystenräumen confluiren und sich seröse Flüssigkeit in ihnen anhäuft; diese Cysten finden sich zuweilen in grösserer Anzahl in einem Drüsenlappen, dessen Stroma meist gleichzeitig indurirt ist. Derartige Cysten kommen mitunter auch bei jüngeren Individuen vor. Eine dritte Art von Cysten bildet sich zuweilen bei Säugenden, wenn Hindernisse der Milchentleerung vorliegen, die Erweiterung betrifft meist kleine Gänge und denselben entsprechende Acini. Der Inhalt ist anfangs milchig, später käsig oder serös.

Auch in der männlichen Mamma wurden wiederholt cystische Bildungen beobachtet.

Von Parasiten der Brustdrüse ist das Vorkommen des Cysticercus cellulosae durch eine Beobachtung von Guermonprez belegt, im Uebrigen ist der Echinococcus zu erwähnen, der allerdings auch nur selten in der Brustdrüse gefunden wurde. Die Umgebung des Parasiten war in mehreren Fällen bedeutend indurirt, sodass Verwechselung mit malignen Neubildungen vorgekommen ist. Haussmann stellte aus der Literatur 16 Fälle von Echinococcus der Mamma zusammen.

Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

(Missbildungen siehe Seite 738.)

FÜNFZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Hoden und Nebenhoden, des Samenstranges und ihrer Häute.

Literatur.

Hydrocele: Curling, Diseases of the testis. p. 72. — Kocher, Krankh. d. Hodens, Pitha-Billroth's Handb. d. Chir. III. — Genzmer, Die Hydrocele und ihre Heilung, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 135. — Vauthier, Les corps libres de la tunique vaginale, Rev. méd. de la Suisse rom. 1884.

Spermatocele: Virchow, Geschwülste. I. S. 283. — Luschka, Virch. Arch. VI. S. 310. — Grohe, Virch. Arch. XXXI. — M. Roth, Virch. Arch. LXVIII. — Steudener,

v. Langenbeck's Arch. X. — Rosenbach, Ibid. XIII. — Menzel, Verhandl. des VI. Congr. der D. Ges. für Chir. II. 1.

Circulationsstörungen (Gangrän): Volkmann, Berl. klin. Wochenschrift. 1877. 53. — Vallin, Gaz. hébd. 1877. 52. — Miflet, v. Langenbeck's Arch. XXIV. — M. Schmidt, D. Zeitschr. f. Chir. XXX.

Entzündung (Orchitis, Epididymitis): Curling, l. c. p. 209. — Virchow, Arch. XV. 263. — Kocher, l. c. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. — Jacobson, Petersb. med. Wochenschrift. 1877. 3. — Terrillon und Schwarz, Gaz. méd. de Paris. 1879. 30. — Védrénes (Orchitis bei epid. Parotitis), ref. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1882. S. 211. — Rigal (traumatische Orchitis), Arch. de physiol. 1879. No. 2. — Steiner (chron. Orchitis), v. Langenbeck's Arch. XVI. — Bérand (l'orchite varioleuse), Arch. gén. de méd. 1859. — Chiari, Prag. Zeitschr. f. Heilk. VII. 1886.

Geschwülste: Kocher, l. c. — Klebs, Lehrb. d. path. Anatomie. I. S. 1027. — Rokitansky (Rhabdomyom), Zeitschr. der Wiener Aerzte. 1849. — Paget (Chondrom), Surgic. path. II. p. 205. — E. Neumann (Osteom), Arch. der Heilk. XVI; (Myom), Virch. Arch. CIII. — Tizzoni, Riv. clin. di Bologna. 1876. p. 145. — Poinsot (metastatisirende Chondrome), Gaz. des hôp. 1878. 104. — Monod et Terrillon (Lymphadenom), Arch. gén. de med. 1879. Juli. — Kraske (Sarkom), Centralbl. f. Chir. 1880. 3. — Ehrendörfer (Hodengeschwülste), Arch. f. klin. Chir. XXVII. — Birch-Hirschfeld (Carcinom), Arch. der Heilk. IX. — Waldeyer (Carcinom), Virch. Arch. LV. — Wettergren, Norsk. med. Ark. IV. — Böckel (Verneuil — Dermoid), Bullet. de la Soc. de Chir. p. 302. — Santesson (Dermoid), Hygiea. 1875. — Lang (Dermoid), Virch. Arch. LIII. — Tizzoni e Poggi (sulla istogenesi del cancro del testicolo), Rivista Clinica. 1886.

Tuberkulose: Virchow, Arch. XV. — Demme, Virch. Arch. XXII. — Gaule, Virch. Arch. LXIX. — Reclus, Du tubercule du testicule. Th. de Paris. 1876. — Simmonds, D. Zeitschr. f. Chir. XVIII. — Richet, Gaz. des hôp. 1883. 93. — Waldstein, Virch. Arch. LXXXV. — Englisch, Eulenburg's Realencyclopädie. X. — Jani (Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat), Virch. Arch. CIII.

Syphilis: Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III. — Reclus, De la Syphilis du testis, Gaz. hebd. 1883. — Pinner, Berl. klin. Wochenschrift. 1884. — Henoch, D. Zeitschr. für prakt. Med. 1877. — Hutinel (Syph. Orchitis Neugeborener), Revue mens. de méd. 1878. — Tizzoni (leukämische Hodenerkrankung), Riv. klin. di Bologna. 1877. 4.

§ 1. **Hydrocele, Spermatocele, Haematocele.** 1. Als Hydrocele (Wasserbruch) bezeichnet man vorzugsweise die Ansammlung seröser Flüssigkeit im Sack der Tunica vaginalis propria oder auch in dem nicht geschlossenen Processus vaginalis.

a) Die *Hydrocele processus vaginalis* (*congenita*) beruht auf Offenbleiben des Processus vaginalis peritonaei; die Flüssigkeitsansammlung in diesem Raume kann aus der Bauchhöhle stammen, ist jedoch meist ein von der Innenfläche des Processus vaginalis geliefertes entzündliches Exsudat. Charakteristisch für diese Form der Hydrocele ist die Möglichkeit, ihren Inhalt in die Bauchhöhle zu drücken, doch ist gewöhnlich die Communication mit dem Peritonäalraum sehr eng. Bereits vor der Geburt oder nachher kann nachträgliche Verwachsung des mit Flüssigkeit gefüllten Processus vaginalis erfolgen; findet dieselbe am oberen Ende statt, so verhält sich diese Hydrocele ganz wie die erworbene Form, obliterirt dagegen nur der untere Theil des Kanales, so bildet sich eine *Hydrocele funiculi spermatici.*

b) Die *Hydrocele tunicae vaginalis propriae* (*Hydrocele acquisita*) ist die häufigste Form des Wasserbruches. Sowohl die Veränderungen an den Blättern der Scheidenhaut als die Beschaffenheit des flüssigen Inhaltes beweisen für die Mehrzahl der Fälle den entzündlichen Charakter des Processes. Bei allgemeiner Wassersucht findet man meist nur geringen wässrigen Inhalt im Sacke der Tunica vaginalis propria; eher führen locale Circulationsstörungen bei Varicocele, Druck von Hernien oder von Geschwülsten auf die Venen des Samenstranges, zur Entwickelung von Hydrocele.

Eine *Hydrocele acuta* (*Periorchitis serosa*) kann durch Quetschung des Hodens hervorgerufen werden, häufiger noch entsteht sie neben gonorrhoischer Entzündung des Nebenhodens. Der Erguss zeigt in den einzelnen Fällen alle Uebergänge von klarseröser bis zu durch Eiterzellen und Blutkörperchen getrübter und röthlicher Beschaffenheit. Diese acute Hydrocele kann in kurzer

Zeit ohne Störungen zu hinterlassen ablaufen, oder es entwickelt sich aus ihr eine chronische Hydrocele.

Bei der chronischen Hydrocele, mag dieselbe acut beginnen oder von Anfang schleichend sich entwickeln, oder mag sie aus einer localen Circulationsstörung hervorgehen, kann die Menge der in den Sack der Scheidenhaut ergossenen Flüssigkeit bis zu mehreren Pfunden betragen. Die von der Hydrocele gebildete Geschwulst ist meist von birnförmiger Gestalt, mit nach dem Leistenring gewendeter Spitze. Die letztere erstreckt sich nur dann bis in den Leistenkanal, wenn ein grosser Theil des Processus vaginalis peritonaei offen blieb. Die im Wasserbruch enthaltene Flüssigkeit ist ein eiweissreiches gelbliches Serum, dem bei längerem Bestehen der Hydrocele Fettkörnchenzellen und Cholestearintafeln beigemischt sind, mitunter auch gelbliche Fibrinflocken. Häufig erhält bei grosser Hydrocele in Folge wiederholter mechanischer Insultationen des Sackes und entzündlicher Gefässneubildung auf seiner Innenfläche die Flüssigkeit mehr und mehr hämorrhagischen Charakter, sodass aus der Hydrocele eine Hämatocele hervorgeht.

Die in tropischen Gegenden beobachteten, scheinbar spontan entstandenen Fälle von Hydrocele, deren Erguss eine milchartige Beschaffenheit zeigte (Galactocele, Vidal), werden wahrscheinlich durch die Filaria sanguinis (Lewis) hervorgerufen.

Je länger eine Hydrocele besteht, desto mehr treten entzündliche Veränderungen an der Innenfläche des Sackes hervor. Es kommt sowohl am parietalen als am visceralen Blatt der Scheidenhaut (resp. an der Albuginea des Hodens) zu diffuser oder herdweiser Verdickung; im ersteren Falle können die Häute eine zähe, lederartige Beschaffenheit annehmen, im letzteren bilden sich knorpelharte, mitunter auch verkalkte Vorragungen. Auch Verwachsung der Blätter der Vaginalis kommt nicht selten vor. Namentlich über dem Nebenhoden und Hoden wuchern zuweilen zottige Auswüchse (*Periorchitis prolifera*). Aus diesen Excrescenzen können in ähnlicher Weise wie aus den Gelenkzotten die sogenannten Gelenkmäuse nach Verdickung und Verkalkung des kolbigen Endes und Lostrennung des Stieles freie Körper der Scheidenhaut hervorgehen. Der Hoden wird durch die Flüssigkeit im Sack der Tunica vaginalis propria nach unten und hinten gedrängt, durch den Druck der Flüssigkeit mehr oder weniger abgeplattet und atrophisch.

Die *Hydrocele cystica* des Samenstranges kann in verschiedener Weise entstehen; bereits oben wurde diejenige Form der Hydrocele funiculi spermatici erwähnt, welche durch Offenbleiben des mittleren Theiles des Processus vaginalis und Hydrops desselben gebildet wird; ferner können aber auch Cysten in dem Bindegewebe des Samenstranges ohne Zusammenhang mit dem Processus vaginalis entstehen. Wichtig in praktischer Hinsicht ist die Thatsache, dass die Geschwulst zuweilen hinter den Hoden hinabtritt.

Die *Hydrocele herniosa* geht aus der Ansammlung wässriger Flüssigkeit in einem leeren Bruchsack hervor, was am häufigsten an Inguinalhernien, seltener an Cruralhernien vorkommt. So lange der Bruchsack mit der Bauchhöhle communicirt, liegen analoge Verhältnisse vor wie bei der Hydrocele congenita; wenn aber Obliteration des Bruchsackhalses erfolgte, so besteht völlige Uebereinstimmung mit der Hydrocele funiculi spermatici cystica.

2. Die Spermatocele (*Hydrocele spermatica*). Der Befund von Samenfäden in Hydrocelenflüssigkeit wurde von den ersten Beobachtern darauf zurückgeführt, dass durch Ruptur erweiterter Samenkanälchen der Hodenoberfläche der Inhalt der ersteren sich der Hydrocelenflüssigkeit beigemischt habe. Durch genauere anatomische Untersuchungen wurde dann festgestellt, dass die Spermatocele nicht in der Höhle der Scheidenhaut, sondern in besonderen Cystenräumen liegt. Die Samencysten entwickeln sich

in der Regel am Köpfchen, seltener am unteren Ende des Nebenhodens, am seltensten im Zusammenhang mit dem Rete vasculosum testis. Die Cysten können bedeutende Grösse erreichen, so wurden in dem Falle Steudener's 350 Grm. Flüssigkeit aus der Samencyste entleert. Der Inhalt ist bald normales Sperma mit lebhaft beweglichen Samenfäden, bald ist die Flüssigkeit vermehrt, die Samenfäden verlieren ihre Fortsätze; schliesslich können wahrscheinlich einfache seröse Cysten aus den Samencysten hervorgehen. Meist ist an der Innenfläche der Samencysten Flimmerepithel nachgewiesen und wenn mehrfach in grösseren Cysten Pflasterepithel gefunden wurde, so kann man wohl annehmen, dass es durch Compression aus dem Flimmerepithel entstanden.

Virchow hat bereits ausgesprochen, dass die Spermatocele wahrscheinlich aus dem cystisch erweiterten Blinddarm eines Wolff'schen Körpers hervorgeht, in welchen die Samenfäden aus dem gemeinschaftlichen Ausführungsgang rückwärts hinein gelangten, was wohl meist durch Verengerung des Vas deferens bedingt ist. Neuerdings hat M. Roth diesen Satz Virchow's bestätigt, wenigstens für die meisten, vor allem die grösseren praktisch wichtigen Formen der Spermatocele. Nicht nur die am Nebenhodenkopf vorkommenden Spermatocelen sind nach Roth als Terminalcysten eines Vas aberrans zu betrachten, sondern auch die vom Rete testis ausgehende Form der Spermatocele.

3. Die Haematocele kann sich secundär aus einer Hydrocele entwickeln in Folge intensiver entzündlicher Gefässwucherung an deren Innenfläche. Andrerseits kann in Folge traumatischer Einflüsse, namentlich bedeutender Quetschungen, eine Haematocele unabhängig von Hydrocele entstehen.

Als *Haematocele extravaginalis* bezeichnet man einen Bluterguss in das lockere Bindegewebe des Scrotum, bald auf einer diffusen hämorrhagischen Infiltration, bald auf einer herdförmigen Blutung (Hämatom) des Scrotum beruhend. Die intravaginale Haematocele, welche durch traumatische Einflüsse, namentlich bei constitutioneller Disposition zu Blutungen (Scorbut, hämorrhagische Diathese), entstehen kann, ist zuweilen sehr beträchtlich. Das ergossene Blut erleidet die bekannten Umwandlungen, es schlagen sich die Coagula auf der Wand nieder, sie bilden je nach ihrem Alter bräunliche oder mehr entfärbte, oft geschichtete Massen; zuweilen wird auch die Höhle der Vaginalis propria völlig durch solche veränderte Gerinnsel ausgefüllt.

Die traumatischen Haematocelen des Samenstranges sind meist extravaginal, sie entstehen aus diffusen Blutergüssen, welche sich in dem das Vas deferens begleitenden Zellgewebe abkapseln und weiter metamorphosiren. Namentlich wenn Varicocele besteht, kann durch Ruptur einer erweiterten Vene sehr bedeutender Bluterguss stattfinden.

§ 2. **Circulationsstörungen im Hoden** (spontane Gangrän). In seltenen Fällen (Volkmann, Vallin) wurde eine plötzlich entstehende und in Gangrän ausgehende Hodenerkrankung beobachtet, welche von Volkmann auf hämorrhagische Infarcirung in Folge von Embolie der *A. spermatica interna* bezogen wurde, während der von Vallin beobachtete Fall anscheinend spontaner Gangrän des Hodens mit tödtlichem Ausgang (ähnliche Fälle scheinen häufiger in südlichen Ländern vorzukommen) aus einer „Phlebitis des Plexus pampiniformis" erklärt wurde. Durch experimentelle Untersuchungen, welche Miflet an Hunden anstellte, ist nun nachgewiesen, dass die Art. spermatica interna für den Hoden die Bedeutung einer Endarterie hat; demnach führt Unterbindung oder embolischer Verschluss dieses Gefässes zur hämorrhagischen Infarcirung, besonders in den oberflächlichen Schichten des Hodens. Das Drüsengewebe des Hodens verfällt in Folge der Unterbrechung der arteriellen Zufuhr acuter Nekrose; dagegen erzeugt Behinderung des Abflusses durch die Samenstrangvenen zunächst Oedem, weiterhin Atrophie mit fettiger Degeneration der Epithelien der Samenkanälchen und relative Zunahme des Stroma.

In Fällen, wo nach Embolie Gangrän eintritt, muss die Mitwirkung septischer Mikroorganismen vorausgesetzt werden.

Die Circulation des Nebenhodens wird durch Verschluss der A. spermatica interna nicht beeinflusst, da er von der *Arteria deferentialis* versorgt wird; Verschluss der letzteren ruft auch im Nebenhoden totalen Zerfall des Drüsengewebes hervor.

§ 3. **Entzündung des Hodens und Samenstranges.** Entzündung ergreift bald sämmtliche, bald nur einzelne Theile des Hodens, man unterscheidet demnach eine Epididymitis (Nebenhodenentzündung) und Orchitis (Hodenentzündung im engeren Sinne), und endlich eine Entzündung der Scheidenhaut (Periorchitis). Dem Verlauf nach kommen sowohl acute als chronische Entzündungen am Hoden und Nebenhoden vor; der Ursache nach unterscheidet man primäre Entzündung (am häufigsten durch traumatische Einwirkung hervorgerufen) und fortgesetzte, die letztere wird namentlich oft durch Harnröhrentripper bedingt, doch können auch andere Entzündung erregende Mikroorganismen (bei Blasenkatarrh, Prostatitis) ebensowohl wie die Tripperkokken aus der Harnröhre durch das Vas deferens in den Nebenhoden gelangen und Epididymitis erzeugen.

Manche Beobachtungen sprechen dafür, dass im Hoden günstige Bedingungen für das Haften in der Blutbahn verbreiteter Infectionsträger gegeben sind. Als eine hämatogene infectiöse Orchitis muss man die mit erheblicher Anschwellung des Hodens verbundene Entzündung ansehen, die sich nicht so selten bei epidemischer Parotitis entwickelt, es handelt sich hierbei anatomisch um eine diffuse entzündliche Infiltration des Zwischengewebes. Eine in Form disseminirter Herde auftretende Hodenentzündung kommt im Verlauf der Variola vor.

Chiari hat das anatomische Verhalten dieser in klinischer Hinsicht meist latenten, offenbar embolisch entstandenen *Orchitis variolosa* näher beschrieben. Es fanden sich zahlreiche gelbliche Herde, die kleinsten waren als feine Punkte eben sichtbar, die grössten vom Umfang einer Erbse. Mikroskopisch wurde eine umfängliche Zone centraler Nekrose erkannt, welche von einer Zone kleinzelliger Infiltration umgeben war. Nur in zwei von vierzehn Fällen (welche zumeist das Knabenalter betrafen) konnte Chiari mit Kokken gefüllte Blutgefässe innerhalb und in der Umgebung der Hodenherde finden.

Embolische Herde im Zwischengewebe des Hodens, welche durchweg durch Kokken verstopfte Gefässlumina einschlossen, sich aber im Uebrigen ähnlich wie die eben berührten verhielten, fand Verfasser in einem Fall ulceröser Endocarditis.

Die acute Orchitis ist charakterisirt durch Anschwellung und Hyperämie des intertubulären Hodengewebes; in Folge der durch die Volumzunahme des letzteren bewirkten Spannung der Albuginea fühlt sich der Hoden von aussen sehr derb an. Die Betheiligung der Blätter der Scheidenhaut zeigt sich in seröser (Hydrocele acuta) oder purulenter Exsudation. Die acute Orchitis kann sich zurückbilden mit völliger Restitution des Hodens; andrerseits kommt Ausgang in Abscessbildung vor. Der Hodenabscess wird nicht selten abgekapselt, sein Inhalt zu einer käsigen Masse, welche später verkalken kann, eingedickt. Andrerseits kommt auch Perforation nach aussen vor. Aus der Rupturstelle der Albuginea wuchern dann zuweilen reichliche schwammige Granulationsmassen hervor (sogenannter *Fungus benignus* mancher Autoren). In Folge der Perforation der Scheidenhäute entsteht leicht umfängliche Verjauchung im Scrotum, welche zum Durchbruch nach aussen, zuweilen selbst zur Gangrän der Scrotalhaut führt. Die acute Orchitis kann auch in Atrophie und in Induration des Hodens ausgehen.

Die chronische Orchitis geht nicht selten aus der acuten Entzündung hervor, indem letztere in Abscessbildung oder in Induration ausgeht. Im ersteren Falle findet gleichzeitig mit der Eindickung der häufig mehrfachen

Abscessherde eine fortdauernde Wucherung des interstitiellen Hodengewebes, namentlich auch der Septa und der Albuginea statt, während die Samenkanälchen mehr und mehr atrophiren. Die interstitielle, zur Induration führende chronische Orchitis beruht auf einer massenhaften Wucherung des Bindegewebes, welche von der Albuginea, den Septis und den fibrösen Balken des Hodens ausgeht. Indem die Samenkanälchen mehr und mehr schwinden, wird der Hoden zu einer harten, meist höckrigen Masse, auf dem Durchschnitt sieht man zwischen den festen Bindegewebsmassen die Reste der atrophirenden Samenkanälchen mit ihren fettig zerfallenden Epithelien als gelbliche Massen hervortreten. Indem letztere mehr und mehr entsprechend der Retraction des gewucherten Bindegewebes schwinden, kann der anfangs vergrösserte Hoden bedeutend zusammenschrumpfen. Häufig besteht gleichzeitig mit der chronischen Orchitis eine Periorchitis, welche zu Verdickung und Verwachsung der Blätter der Scheidenhaut führt.

Die chronische Orchitis entsteht am häufigsten unter dem Einfluss der constitutionellen Syphilis, und zwar betrifft sie hier bald nur einzelne Läppchen, bald den ganzen Hoden. Diese syphilitische Orchitis kommt auch bei congenital luetischen Kindern vor.

Nach Rindfleisch und Kocher kommt eine chronische Orchitis von meist schleichendem Beginn vor, welche nach Ansicht des letztgenannten Autors mit entzündlicher Infiltration des Hodenbindegewebes beginnt, während weiterhin Degeneration und Zerfall der stärker befallenen Partien eintritt, unter Bildung von fettigen mit Cholestearintafeln gemischten Herden (*Orchitis atheromatosa*, Rindfleisch); in der Umgebung kann gleichzeitig erhebliche Hyperplasie des Bindegewebes stattfinden. Durch diese diffuse chronische Orchitis kann der Hoden in eine grosse, Erweichungscysten einschliessende Geschwulst verwandelt werden. Es ist wahrscheinlich, dass sich die eben berührte Hodenerkrankung an chronische Gefässveränderungen (Arteriosklerose) anschliesst, sie möchte demnach mit den arteriosklerotischen Schwielen des Myocardium zu vergleichen sein.

Die Epididymitis ist am häufigsten durch Fortsetzung einer Tripperentzündung von dem Vas deferens aus hervorgerufen; es besteht hier zunächst eine katarrhalische Affection der Samenkanälchen des Nebenhodens, zu welcher sich bald Hyperämie und seröse Infiltration des interstitiellen Gewebes gesellt (bedeutende Anschwellung). Auch hier kommt Ausgang in völlige Resolution häufig vor, nicht selten bilden sich auch kleine Abscesse, welche oft abgekapselt werden und verkäsen (sogenannte Trippertuberkeln), selten umfängliche Vereiterung mit Durchbruch nach aussen. Auch Ausgang in Induration des Nebenhodens, zuweilen mit Atrophie des Hodens verbunden, wird beobachtet. In manchen Fällen geht die Entzündung vom Nebenhoden auf den Hoden über, wie umgekehrt auch die Orchitis zur secundären Epididymitis führen kann. Auch Periorchitis besteht oft gleichzeitig mit der Nebenhodenentzündung.

Entzündung des Samenstranges kommt, abgesehen von traumatischen Veranlassungen, nicht als primäre Affection vor. Oft bemerkt man, selbst neben heftiger acuter Epididymitis, obwohl offenbar das Irritament durch das Vas deferens zugeleitet wurde, keine Anschwellung des Samenstranges; in anderen Fällen ist allerdings solche vorhanden, beruhend auf Hyperämie und Oedem des Bindegewebes, selten kommt es hier zur Abscessbildung. Die chronische Orchitis und Epididymitis, namentlich die durch constitutionelle Syphilis hervorgerufene, geht zuweilen auch auf den Samenleiter über, es entsteht Induration des das *Vas deferens* umgebenden Bindegewebes und Verdickung seiner Wand selbst, welche selbst zur Stenose oder Atresie des Samenleiters führen kann.

§ 4. **Geschwülste des Hodens und Samenstranges.** Aus der Gruppe der histioiden Geschwülste entwickelt sich das Fibrom zuweilen in Form fester

bis wallnussgrosser Knoten von der Albuginea aus, es kann dann in die Scheidenhauthöhle vorragen, aber auch in die Hodensubstanz sich hineindrücken und dieselbe in beträchtlicher Ausdehnung zum Schwund bringen. Auch im Samenstrang ist diese Geschwulstform beobachtet, so von Förster ein taubeneigrosses verkalktes Fibrom, welches im Samenstrang nahe am Hoden seinen Sitz hatte.

Lipome gehen zuweilen von der Tunica vaginalis communis aus, sie werden auch am Samenstrang in Form gelappter Geschwülste beobachtet, zuweilen combinirt mit Myxom.

Eine aus quergestreiften Muskelfasern bestehende ganseigrosse Geschwulst (Rhabdomyom), welche von der Albuginea ausging, wurde von Rokitansky beobachtet.

Das Chondrom findet sich im Hoden seltener solitär in Form eines festen Knotens von hyaliner Beschaffenheit, häufiger combinirt mit Sarkom oder auch mit Myxom. Bei solcher Combination kommt es vor, dass die Einlagerungen von hyalinem Knorpel eine eigenthümlich rosenkranzartige Anordnung zeigen. Die Angaben der Casuistik über primäre Knorpelgeschwülste der Hoden von bösartigem Verlauf, mit Bildung reichlicher Metastasen, beziehen sich wohl zum Theil auf Mischgeschwülste (Chondro-Sarkome, Chondro-Carcinome); doch sind unzweifelhafte Fälle metastatisirender Chondrome mit primärem Ausgang vom Hoden beobachtet.

In einem Fall von Paget fanden sich auch im Samenstrang Knorpelmassen, auch die Iliacallymphdrüsen enthielten sie; in diesem Falle war durch Einbruch des Enchondroms in die untere Hohlvene embolische Verbreitung der Geschwulst auf die Lunge entstanden.

Osteom des Hodens wurde von E. Neumann beobachtet; es sass an Stelle des linken Hodens eine umfängliche höckrige Geschwulst, die sich vom inneren Blatte der Vaginalis propria und vom Nebenhoden leicht trennen liess. Auf dem Durchschnitt sah man eine dichte feinspongiöse Knochenmasse, die sich an der Peripherie zu einer festen Schale verdickte, in welche Streifen und Inseln eines weissen Fasergewebes eingelöthet waren. Die kleinen Markräume des Knochens schlossen Fettmark ein, in den fibrösen Massen waren Herde hyalinen Knorpels eingesprengt, welche jedoch mit dem Knochen nicht zusammenhingen.

Das Sarkom kommt im Hoden, seltener primär im Nebenhoden, in allen seinen Formen vor, und zwar häufig derartig, dass gleichzeitig in einer Geschwulst fibrosarkomatöse, myxosarkomatöse und Partien von der Structur des Rundzellensarkoms, auch des Alveolarsarkoms, vorhanden sind. Andrerseits ist die sarkomatöse Hodengeschwulst nicht selten mit anderen Neubildungen combinirt, so mit Myxom, Chondrom, Lipom, Myom; auf diese Weise zeigt die Schnittfläche derartiger Mischgeschwülste ein ausserordentlich buntes Aussehen. Da nun oft ausserdem Cystenbildung von den erweiterten Samenkanälchen hinzukommt (Cystosarkom), in welche wiederum, in ähnlicher Weise wie bei den früher besprochenen intracanaliculären Cystosarkomen der Mamma, die Sarkommassen in Form polypöser Massen hineinwuchern können, so wird das Verhalten dieser Geschwülste manchmal ein sehr complicirtes.

Am häufigsten kommt noch das Rundzellensarkom (Lymphadenom französischer Autoren) ohne Combination mit anderen Neubildungen im Hoden vor. Es handelt sich hier meist um die kleinzellige Form desselben, welche von einer lebhaften Wucherung des interstitiellen Bindegewebes ausgeht. Die Samenkanälchen atrophiren bald, der Hoden wird in eine weiche, auf der Schnittfläche blasse Geschwulst umgewandelt (Medullarsarkom). Indem die Neubildung auf den Nebenhoden übergreift, verschmilzt dieser oft völlig mit der Geschwulst, auch die Albuginea wird nicht selten durchbrochen. Diese

Geschwulst, welche namentlich bei jüngeren Individuen vorkommt, führt mitunter zu verbreiteter Metastasenbildung.

Beim Cystosarkom gehen die Cysten von einer Erweiterung der Samenkanälchen aus, welche durch die Compression einer oder mehrerer Stellen der Samenkanälchen von Seiten der interstitiellen Wucherung entsteht. Wahrscheinlich wird hier oft die Wand der dilatirten Kanälchen durchbrochen, sodass die Cyste durch Confluenz eines ganzen Convolutes von Samenkanälchen entsteht, hierfür spricht die Thatsache, dass in den kleinen Cysten oft noch bindegewebige Septa sich nachweisen lassen. In den kleineren Cysten findet sich ein zähgallertiger Inhalt, ihr Epithel ist meist noch wohlerhalten (im Nebenhoden Flimmerepithel), oft nimmt auch das normaler Weise aus rundlichen Zellen bestehende Epithel der Samenkanälchen mehr cylindrische Form an. Die grösseren, bis taubeneigrossen Cysten enthalten eine seröse Flüssigkeit, welche gewöhnlich durch reichliche Fetttröpfchen, durch Cholestearinmassen, auch durch Blutbeimischung getrübt ist. Zuweilen besteht der Inhalt der Cysten aus fettig metamorphosirten losgestossenen Epithelien (sogenanntes Cholesteatom des Hodens).

Nicht immer verhält sich neben der sarkomatösen Wucherung des Stromas das eigentliche Drüsenparenchym passiv, ja man begegnet recht häufig in solchen Cystosarkomen unzweifelhaft von dem Epithel der Samenkanälchen ausgehender Neubildung, sodass man die Geschwulst als *Cystoadenoma sarcomatosum* bezeichnen muss.

Das Carcinom des Hodens geht in vielen Fällen aus dem ebenerwähnten Adenosarkom hervor; ja es scheint, dass gerade im Hoden das Adenom stets nur relativ kurze Zeit seinen typischen Bau behält, da man beinahe immer in den sogenannten Kystomen oder Kystoadenomen neben den durch eine deutliche Membrana propria abgegrenzten wuchernden Drüsenschläuchen bereits carcinomatöse Stellen findet. Auch in ihrer Neigung zur metastatischen Verbreitung verrathen diese Geschwülste ihren malignen Charakter. Einerseits findet man oft die Inguinaldrüsen und Lumbardrüsen, das Peritonäum, und wenn die Geschwulst in die Wurzeln der Pfortader hineinbricht, auch die Leber von der Neubildung ergriffen; andrerseits dringt dieselbe häufig in die Venen des Samenstranges ein (sodass der letztere knotig anschwillt); von da gelangen dann die Geschwulstmassen in die Vena spermatica interna und in die V. cava inf., ja in das rechte Herz und in die Art. pulmonalis, sodass sich von den Aesten der letzteren aus secundäre Lungenknoten entwickeln können.

Das reine, nicht mit anderen Geschwulstformen combinirte Carcinom des Hodens kommt meist in Form des weichen Krebses vor. Der Hoden wird durch die rasch wachsende Geschwulst in eine markige umfängliche Geschwulst verwandelt, welche oft gar keine Reste des ursprünglichen Gewebes erkennen lässt; auch der Nebenhoden geht gewöhnlich bald derartig in der Geschwulst auf, dass seine ursprüngliche Grenze nicht mehr nachzuweisen ist. Ferner pflegt auch der Samenstrang bald ergriffen zu werden. Die Albuginea leistet oft lange Widerstand, schliesslich wird auch sie an einer oder mehreren Stellen durchbrochen, die Neubildung greift auf die Scheidenhäute über, auf die Scrotalhaut selbst und es kann im letzteren Fall Durchbruch nach aussen stattfinden. Die Schnittfläche der Geschwulst ist bald blass und weich, bald findet sich sehr reichliche Gefässbildung, auch Durchsetzung von Hämorrhagien. Von Metamorphosen kommt namentlich Gallert- und Fettentartung vor, welche zur Bildung von Erweichungscysten führen kann.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des vom weichen Krebs ergriffenen Hodens findet man alveolär angeordnete, übrigens vielfach unter einander zusammenhängende Krebskörper; zwischen ihnen ein meist reich vascularisirtes Stroma, welches in der Regel

dicht kleinzellig infiltrirt ist oder von Spindelzellzügen gebildet wird; seltener aus festem Bindegewebe besteht. Man hat selten Gelegenheit, den primären Hodenkrebs in so frühen Stadien der Entwickelung zu untersuchen, dass man für die genetische Auffassung verwerthbare Bilder erhält. In einigen Fällen von primärem Hodenkrebs gelang es dem Verfasser, in den noch erhaltenen Hodenpartien an der Grenze des Krebsigen eine Wucherung der Samenkanälchenepithelien nachzuweisen, welche wahrscheinlich den ersten Anfang der Krebsentwickelung repräsentirt. Die Samenkanälchen fanden sich dort dilatirt, mit seitlichen Sprossen besetzt und von epithelialen Zellen vollgepfropft. Namentlich sprechen auch die oben berührten Uebergänge zwischen adenomatöser und carcinomatöser Wucherung bei manchen Combinationsgeschwülsten des Hodens für den glandulären Ursprung des primären Hodenkrebses.

Waldeyer, der selbst die vorwiegende Betheiligung der Samenkanälchen an der Bildung gewisser Carcinome für wahrscheinlich hält, macht andrerseits darauf aufmerksam, dass gerade im Hoden, wo an der Adventitia der Gefässe ein stark entwickelter epithelähnlicher Zellbelag sich findet (sogenannte Perithelzellen Eberth's), gewisse Geschwülste von einer Wucherung dieser Perithelzellen ausgehen (wie das ähnlich auch namentlich im Gehirn vorkommt). Diese Geschwülste sind meist markig weich, sie bestehen aus einem Gefässplexus, dessen einzelne Gefässe einen dicken Mantel gewucherter Perithelzellen tragen. Die Verwechselung solcher plexiformen Angiosarkome oder überhaupt endothelialer Geschwülste mit alveolärer Anordnung der Zellen mit Carcinomen von echt epithelialer Abkunft ist im Hoden besonders leicht möglich, weil der Inhalt der Samenkanälchen sehr eigenthümliche Zellformen aufweist.

Dass im Hoden, wo zwischen den Samenkanälchen ein förmlich cavernöses Lymphgefässnetz sich findet (Ludwig und Tomsa), die Krebszellen nach Durchbruch der Samenkanälchenwand in den Lymphräumen eine geräumige Stätte der Weiterentwickelung finden, liegt auf der Hand. Nach Wettergren, der die vom Verfasser vertretene Ansicht von epithelialem Ursprung des Hodenkrebses für gewisse Fälle bestätigt, kommen Geschwülste vor, wo die krebsähnliche Structur von einer Proliferation des Epithels der Lymphgefässe ausgeht. Auch cholesteatomatöse Bildungen können nach dem eben genannten Autor aus den Lymphgefäss-Endothelien hervorgehen.

In ähnlicher Weise wie bei den oben besprochenen Mischgeschwülsten führt der Hodenkrebs, wenn er einmal auf den Samenstrang fortgeschritten, neben der Weiterverbreitung durch die Lymphgefässe (Inguinal-, Lumbar-, Retroperitonäaldrüsen), durch Einbruch in die weiten Venen des Plexus pampiniformis leicht zur embolischen Verbreitung von Geschwulstbestandtheilen und somit zur reichlichen Entwickelung secundärer Krebsknoten in verschiedenen Organen.

§ 5. **Infectionsgeschwülste des Hodens.** Bereits bei Besprechung der chronischen Hodenentzündung wurde hervorgehoben, dass eine interstitielle in Induration ausgehende Entzündung unter dem Einfluss der Syphilis sich entwickeln kann. Von dieser Entzündung bis zur Bildung förmlicher Gummageschwülste gibt es alle Uebergänge. Man findet bei gummöser Hodenentzündung eine kleinere oder grössere Partie, zuweilen den grössten Theil des Organes, in eine feste grauweisse Schwiele verwandelt, welche einen oder mehrere kirschkern- bis wallnussgrosse Knoten einschliesst; in frischem Zustande sind die Knoten weich, der Hoden gleichzeitig bedeutend vergrössert. Durch die Fettmetamorphose der Geschwulstelemente kann der Knoten wahrscheinlich völlig schwinden; es bleibt eine einfache Schwiele zurück. Der Hoden ist jetzt geschrumpft, sehr fest, häufig mit unregelmässigen Einziehungen an der Oberfläche. Auf dem Durchschnitt sieht man feste Streifen und Balken, namentlich vom Corpus Highmori her in die Substanz des Hodens sich verbreiten; das eigentliche Hodenparenchym ist atrophisch. In anderen Fällen tritt Verkäsung ein, es bleibt ein homogener Käseknoten in der Schwiele liegen, welche verkalken kann, zuweilen aber auch vom Centrum aus cavernös zerfällt. Bei umfänglicher Gummabildung ist die Albuginea bedeutend ver-

dickt, die Blätter der Tunica vaginalis propria verwachsen. Im Nebenhoden bilden sich seltener Gummata als im Hoden, am Samenstrang zuweilen eine indurirende Entzündung, auch hier können die sklerotischen Bindegewebsmassen käsige Gummata einschliessen, das Vas deferens ist dann oft obliterirt.

Die Tuberkulose des Hodens tritt in Form grösserer käsiger Knoten namentlich im Nebenhoden auf, sie findet sich häufig gleichzeitig mit Tuberkulose des Vas deferens, der Samenblase, der Prostata, der Harnblase und Harnleiter (Urogenitaltuberkulose); viel seltener findet sich isolirte Nebenhoden- und Hodentuberkulose ohne gleichzeitiges Bestehen anderweiter tuberkulöser Erkrankungsherde. Wahrscheinlich ist die Tuberkulose in manchen Fällen von den erwähnten Organen durch das Vas deferens auf den Nebenhoden fortgesetzt. Die Tuberkelbildung beginnt in gewissen Fällen, welche wohl meist der fortgesetzten Tuberkulose angehören, zunächst in der Wand der Nebenhodenkanälchen, wohl in ganz analoger Weise wie bei der Ureterentuberkulose; jedoch wird im Nebenhoden bei der Enge der Kanäle das Lumen der letzteren alsbald von den käsig zerfallenden Massen der Neubildung erfüllt, gleichzeitig findet eine bedeutende Verdickung der Wand des Kanales statt. Während im ersten Anfange die käsigen Pfröpfe der Kanälchen als discrete Massen in dem infiltrirten Bindegewebe hervortreten, bilden sich bald durch Confluenz umfängliche Käseknoten, welche schliesslich die ganze Dicke des Hodens einnehmen können. Ist dieses nicht der Fall, so findet man zuweilen die käsigen Knoten durch eine fibröse Membran abgekapselt, oder aber es besteht in der Peripherie eine graue Zone, in welcher die mikroskopische Untersuchung die charakteristischen Tuberkelknötchen nachweisen lässt. Indem solche jüngere Schichten der Verkäsung verfallen, vergrössert sich der käsige Herd mehr und mehr; die Samenkanälchen gehen in der käsigen Substanz zu Grunde. Nicht selten kommt es zu cavernösem Zerfall der käsigen Massen, derselbe kann zum Durchbruch nach aussen und damit zur Entwickelung von Hodenfisteln führen. Das grobe Verhalten der Hodentuberkulose hängt wesentlich von der Betheiligung des Zwischengewebes zwischen den einzelnen tuberkulösen Herden ab, verfällt dasselbe ebenfalls der Verkäsung, so kommt es zur Bildung grösserer käsiger Herde (eine Form, die man früher als käsige Hodenentzündung von der eigentlichen Tuberkulose trennte); im entgegengesetzten Fall entwickelt sich die Krankheit in Form disseminirter Knoten.

Nach dem oben Gesagten halten wir es mit anderen Autoren für wahrscheinlich, dass die Nebenhodentuberkulose in manchen Fällen von einer tuberkulösen Affection der Schleimhaut der Samenkanälchen ausgeht. Es ist jedoch einzuräumen, dass auch Fälle von Nebenhodentuberkulose vorkommen, wo die Entwickelung der Tuberkel vom intertubulären Gewebe ihren Anfang nimmt. In diesem Falle beginnt die Erkrankung mit Infiltration des Zwischengewebes durch kleine Rundzellen, namentlich in der Umgebung der Gefässe, weiterhin bildet sich das bekannte Tuberkelgewebe mit seinen endothelialen Zellen; namentlich treten auch Riesenzellen bei der Hodentuberkulose in der Regel reichlich auf; die von dem tuberkulösen Herd eingeschlossenen Samenkanälchen zeigen bereits frühzeitig entzündliche und degenerative Veränderungen; die Epithelien schwellen an, sie lösen sich ab und zerfallen körnig, oft verschmelzen sie unter einander und bilden auf diese Weise grosse, den Tuberkelriesenzellen ähnliche, vielkernige Platten. Indem sowohl die Wucherung im interstitiellen Gewebe als der Inhalt der Samenkanälchen käsig zerfällt, kann die normale Structur des Nebenhoden- oder Hodengewebes ganz verwischt werden.

Neben früheren Stadien der Nebenhodentuberkulose wird der Hoden oft frei, höchstens leicht atrophisch gefunden. Ist dagegen der Nebenhoden bereits

zum grössten Theil ergriffen, so findet man fast stets ein secundäres Uebergreifen auf den Hoden. Es nimmt hier die Tuberkulose zuerst in der Gegend des Rete testis und im Gebiet der geraden Samenkanälchen ihren Anfang. Auch hier findet man im Lumen der Kanälcheu neben Wucherung der Epithelien fettigkörnige Massen, welche zuweilen Riesenzellen enthalten. Ferner bilden sich Tuberkel, welche ähnlich wie die peribronchitischen Knötchen in der Lunge, der Wand der Samenkanälchen aufsitzen. Gleichzeitig besteht oft eine diffuse Wucherung im interstitiellen Gewebe. Während häufig diese tuberkulösen Veränderungen des Hodens nur bei der mikroskopischen Untersuchung zu entdecken sind, kommt es zuweilen durch Confluenz der kleinen Tuberkel und durch Entwickelung neuer im interstitiellen Gewebe zur Bildung bis über erbsengrosser im Hoden zerstreuter oder vorzugsweise im Rete testis gelagerter Knoten. Bei ausgebreiteter Nebenhoden- und Hodentuberkulose entwickeln sich secundäre Knötchen auf der Fläche der Scheidenhaut.

Während es sich bei dem eben Besprochenen offenbar um eine vom Nebenhoden, wahrscheinlich in den Samenkanälen, fortgesetzte Hodentuberkulose handelt, kommt bei allgemeiner Miliartuberkulose auch im Hodengewebe die Entwickelung wohl charakterisirter Miliartuberkel vor, diese sitzen im interstitiellen Gewebe. Da übrigens mitunter die Nebenhodentuberkulose zu allgemeiner Miliartuberkulose führt, so können natürlich neben der fortgesetzten Tuberkulose auch miliare Tuberkel vorhanden sein.

Die Tuberkulose des Samenstranges, mag sie sich nun von den Samenblasen aus in descendirender Richtung oder ascendirend vom Nebenhoden entwickelt haben, hat ihren Sitz in der Wand des Vas deferens, das Lumen des letzteren ist von käsigen Massen erfüllt; in der bedeutend verdickten Wand lassen sich bei mikroskopischer Untersuchung meist Tuberkelknötchen nachweisen; das Bindegewebe der Umgebung ist gewöhnlich hochgradig verdickt, zuweilen ebenfalls Sitz tuberkulöser Neubildung.

In Bezug auf das Vorkommen von Neubildungen aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste ist noch anzuführen, dass auch die Lepra den Hoden ergreifen kann; es kommt hier zur Entwickelung der leprösen Neubildung im interstitiellen Gewebe, während die Samenkanälchen der Atrophie anheimfallen. Auch leukämische Knötchenbildung wurde im Hoden beobachtet (Tizzoni), es handelte sich um Entwickelung disseminirter markweisser Knötchen, welche nicht in Verkäsung übergingen; neben der Knötchenbildung bestand diffuse zellige Infiltration des intertubulären Gewebes.

§ 6. **Cysten und Parasiten im Hoden.** In Betreff der Cysten des Nebenhodens und Hodens wurde bereits bei Besprechung der Spermatocele die Entwickelung aus den oberen und unteren Blinddärmchen des Wolff'schen Körpers erwähnt (Cysten am Kopf und Schwanz des Nebenhodens, am Rete testis). Ferner ist hier auf das Vorkommen langgestielter seröser Cysten am Kopfe des Nebenhodens hinzuweisen, welche aus einer Erweiterung des blinden Endes des nicht völlig zurückgebildeten Müller'schen Ganges entstehen.

Ausserdem kommen im Nebenhoden und im Hoden in Folge mechanischer Verengerung der Samenleiter wenig umfängliche, aus den Samenkanälchen hervorgehende Retentionscysten vor. Namentlich betrifft diese Erweiterung die Vasa efferentia; da sie weiter sind als die in den Kanal des Nebenhodens einmündenden gewundenen Coni vasculosi, kann von dieser Stelle der Abfluss des Samens in den Nebenhodenkanal erschwert werden. Auch in dem Nebenhodenkanal kommt cystische Dilatation vor.

Dermoidcysten kommen im Hoden weit seltener vor als in den Ovarien. Sie sitzen in der Substanz des Hodens, zuweilen durch eine Fett- und Bindegewebsschicht gegen das Hodenparenchym abgegrenzt. Die einfachen Dermoide

zeigen in ihrer Wand mehr oder weniger vollständig den Bau der normalen Haut, ihr Inhalt besteht vorwiegend aus Fett, Epidermiszellen und aus Haaren. Es kommen übrigens Cysten von viel complicirterem Bau, sogenannte zusammengesetzte Dermoide vor, welche Zähne, mehr oder weniger entwickelte Knochen, quergestreifte Muskeln und selbst graue Nervensubstanz enthalten. Die Entstehung solcher Teratome des Hodens hat Klebs auf Inclusion bei unvollständiger Keimspaltung entstandener Organanlagen durch die Geschlechtsdrüse zurückgeführt.

Von parasitären Geschwülsten ist das sehr seltene Vorkommen des Echinococcus im Nebenhoden (A. Cooper) und im Hoden (Gluge) zu erwähnen. Auch in der Höhle der Tunica vaginalis propria ist dieser Parasit gefunden worden.

§ 7. **Die regressiven Metamorphosen** sind im Hoden und Nebenhoden in der Hauptsache mit den Entzündungen und Geschwulstbildungen verknüpft. So wird namentlich Kalkinfiltration alter entzündlicher Herde des Nebenhodens beobachtet, man findet die Kalkmassen in das indurirte Gewebe eingebettet. Fettmetamorphose findet sich ebenfalls häufig in derartigen Fällen und bei Geschwulstbildungen, theils die neugebildeten Gewebe betreffend, theils auch in den normalen Gewebselementen (Epithel der Samenkanälchen). Verkäsung betrifft, wie schon hervorgehoben wurde, vorzugsweise die gummösen und tuberkulösen Geschwülste. Gallertmetamorphose kommt dagegen vorwiegend in sarkomatösen, adenomatösen und carcinomatösen Geschwülsten vor.

Atrophie der Hoden wird nicht selten als Theilerscheinung des senilen Marasmus beobachtet, der Hoden schrumpft bedeutend zusammen, sein Gewebe wird fester, bräunlich pigmentirt, die Drüsenzellen der Samenkanälchen degeneriren fettig, die letzteren enthalten keine Samenfäden. Die Arteriae spermaticae werden oft gleichzeitig in hohem Grade atheromatös gefunden. Während übrigens selbst bei 70 jährigen Greisen der Hoden wohlerhalten bleiben und seine physiologische Integrität auch durch fortdauernde Spermabildung documentiren kann, stellt sich nicht selten diese Involution bereits bei Männern im Verlauf der vierziger Jahre ein, zuweilen in sehr rapider Weise. Ferner kann Atrophie bedingt werden durch Druck (Hernien, Hydrocele, Geschwülste), sie bildet sich aus bei Paraplegie, bei chronischen Hirnaffectionen, in Folge allgemeiner hochgradiger Ernährungsstörungen, namentlich auch nach in Induration ausgehenden Entzündungen des Nebenhodens. Die Hodenatrophie entwickelt sich nicht selten im Anschluss an traumatische Hodenentzündung, ferner als Ausgang der im Verlauf der epidemischen Parotitis (Mumps) beobachteten Orchitis; seltener findet sich dieser Ausgang nach Tripperentzündung des Nebenhodens. Ist in Fällen der letzten Art nur der eine Hoden betroffen, so kommt, namentlich bei jugendlichen Individuen, compensatorische Hypertrophie des anderen vor.

SECHZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Samenbläschen und der Ductus ejaculatorii.

Literatur.

Rokitansky, Handb. III. S. 191. — Beckmann (Obliteration der D. ejaculatorii), Virch. Arch. XV. — Reliquet (Concremente), Gaz. des hôp. 1874. No. 102; Bullet. de l'acad. de méd. 1878. 38. — Guelliot, Des vésicules séminales, anatomie et pathologie. Paris 1882.

Die acute Entzündung der Samenbläschen wird häufiger auf Grund gewisser Symptome (schmerzhafte, ohne völlige Erection erfolgende Samenentleerungen bei Tripperkranken) angenommen, als durch pathologisch-anatomische Untersuchungen nachgewiesen. Bei einem mit acuter Gonorrhoe behafteten Selbstmörder fand Verfasser die Samenbläschen und die Ductus ejaculatorii erweitert, mit schleimig eitriger, geringe Mengen von Spermafäden enthaltender Flüssigkeit gefüllt. Auch die chronische Entzündung der Samenbläschen, welche zur bedeutenden Erweiterung derselben, aber auch zur hochgradigen Schrumpfung und zu Verdickung ihrer Wände, selten zur Perforation führt, nimmt in der Mehrzahl der Fälle von gonorrhoischer, durch Vermittelung der Ductus ejaculatorii auf die Samenbläschen fortgesetzter Entzündung ihren Ausgang. Ferner kann eine eitrige Prostatitis auf die Samenbläschen übergreifen. Von Rokitansky wird angegeben, dass sich chronische Entzündung der Samenbläschen vorzüglich im höheren Alter in Folge der in den Beckenvenengeflechten stattfindenden mechanischen Hyperämie mit Varicosität und Venensteinbildung entwickle.

Von den Neubildungen der Samenbläschen ist namentlich die Tuberkulose zu erwähnen, welche sich mit der gleichartigen Affection anderer Theile des Urogenitalapparates verbindet. Von den Samenblasen kann sich die Tuberkulose einerseits durch die Ductus ejaculatorii auf die Urethra, die Prostata und die Harnblase, andrerseits durch das Vas deferens auf den Nebenhoden fortsetzen, während allerdings wohl öfter umgekehrt die Tuberkulose von den erwähnten Organen auf die Samenbläschen sich erstreckte. Bei der Section finden wir die Tuberkulose der Samenbläschen in der Regel hochgradig entwickelt, die letzteren sind erweitert, ihr Inhalt besteht aus käsigen Massen, ihre Innenfläche ist ulcerirt, der Grund der Geschwüre käsig infiltrirt. Auffallend ist die bedeutende Verdickung der Wand, zu welcher sich oft Sklerose des umgebenden Bindegewebes gesellt.

Ein primäres Carcinom der Samenbläschen ist bisher nur in einem Fall von Guelliot beobachtet worden, häufig findet sich dagegen fortgesetztes Carcinom dieser Organe, besonders bei primärem Krebs der Prostata und des Mastdarmes.

Cysten können sich von den Samenbläschen durch Abschnürung divertikelartiger Ausstülpungen bilden; ferner kann durch Obliteration des Ductus ejaculatorius hydropische Erweiterung einer Samenblase (sogenannte Hydrocele derselben) zu Stande kommen.

Concremente in den Samenbläschen können sich durch Verkalkung eingedickter Entzündungsproducte bilden. Auch Concretionen, welche Samenfäden enthielten (sogenannte Samensteine, Symplexion französischer Autoren), wurden wiederholt in den Samenblasen gefunden, zuweilen in der Mehrzahl, dieselben waren meist klein (etwa linsengross), von weisser Farbe und leicht zerdrückbar. Der betreffende Ductus ejaculatorius wurde in solchen Fällen obliterirt gefunden.

Der als Spermatorrhoe bezeichnete Symptomencomplex, dessen wesentliches Element in der häufigen Wiederholung von unwillkürlichen Samenentleerungen ohne geschlechtliche Erregung besteht, während gleichzeitig die Potenz mehr oder weniger herabgesetzt ist, ist keineswegs einfach auf locale Veränderungen der Samenkanäle zurückzuführen. In manchen anatomisch untersuchten Fällen wurden zwar Veränderungen der Samenbläschen registrirt (chronische Entzündung, Tuberkulose), gewöhnlich aber gleichartige Veränderungen des Ductus ejaculatorius, der Harnröhre, der Prostata und der Hoden. Andrerseits kann aber auch Spermatorrhoe bestehen bei normalem Verhalten der Genitalorgane; auch spinale Erkrankungen (z. B. Myelitis transversa im Dorsalmark) können zu anhaltender Spermatorrhoe führen.

SIEBZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Prostata.

Literatur.

Entzündung: Brodie, Krankheiten der Harnwerkzeuge. Weimar 1833. S. 80. — Velpeau, Gaz. des hôp. 1842. — Beck, Ueber acute eitrige Prostatitis. Memoral. 1881. 3. — Harrison, Med. Times and Gaz. 1883. July. — P. Segond, Des abscès chauds de la prostate. Paris 1880. — Socin, Krankh. der Prostata, Pitha-Billroth, Handb. III.

Concremente: Paulitzky, De prostatae degen. amyloid. Berlin 1857. — Meckel, Mikrogeologie. S. 168. — Iversen, Nord. med. Ark. II. — Socin, l. c. S. 100. — Santesson, Hygiea. 1879 (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1880. II. S. 233). — Stilling, Virch. Arch. XCVIII. — Fürbringer, Ueber Spermatorrhoe u. Prostatorrhoe, Volkm. Samml. klin. Vortr. Nr. 207. — Steinlin (fächrige Atrophie), Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 1856. Nr. 31.

Hypertrophie: Cruveilhier, Anat. path. Livr. XVII. — Mercier, Rech. sur les malad. des org. génit. urin. chez les hommes agés. 1847. — Velpeau, Gaz. des hôp. 1842. — Thompson, The diseases of the prostate. London 1861. — Iversen, Nord. med. Ark. VI. — Quain, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1872. S. 191. — Rindfleisch, Lehrb. der path. Gewebelehre.

Geschwülste: Rokitansky, Lehrb. III. S. 404. — Sangalli, Dei Tumori. II. p. 190. — Coupland (Lymphosarkom), Transact. of the path. Soc. XXVIII. — Tolmatscheff (Cysten), Virch. Arch. XLIX. — Englisch, Wien. med. Jahrb. 1873. I. — O. Wyss (Carcinom), Virch. Arch. XXXV. — Julien, Etude sur le cancer de la prostate, Union méd. 1883. 8 u. 10.

Echinococcus: Lowdell, Medic.-chir. Transact. 1846. Vol. 29. — Plauty-Mauxion, Des kystes de la prostata. Paris 1878. — Tillaux, Bullet. et Mém. de la Soc. de Chir. 1883. p. 143.

Cysten der Cowper'schen Drüsen: Englisch, Med. Jahrb. 1883. H. II. — Langerhans, Virch. Arch. LXI. — Stilling, Virch. Arch. C. — Elbogen, Prag. Zeitschrift f. Heilk. VII. 1886.

§ 1. **Entzündung.** Die acute Entzündung der Prostata (Prostatitis) kommt am häufigsten im Verlauf gonorrhoischer Entzündung der Harnröhre vor. Wie sich klinisch constatiren lässt, findet sich hier oft eine bedeutende (selbst Harnverhaltung bewirkende) Anschwellung des Organes. Bei dieser acuten Prostatitis ist wahrscheinlich congestive Hyperämie die Hauptursache der Schwellung, wie sich aus der häufig rasch erfolgenden Abschwellung folgern lässt.

Eine phlegmonöse, in Abscessbildung ausgehende Prostatitis (Prostataabscess) kommt theils als Steigerung der eben erwähnten Form vor, theils entwickelt sie sich nach Verletzungen der Pars prostatica urethrae oder fortgesetzt von Entzündungen der Harnblase, der Samenbläschen, des Rectum und des Beckenzellgewebes, zuweilen bei Pyämie als metastatische Entzündung, in seltenen Fällen auch unter dem Einfluss der Rotzinfection. In frischen Fällen, die allerdings der pathologisch-anatomischen Untersuchung sich selten darbieten, findet man diffuse Eiterinfiltration des interstitiellen Drüsengewebes; weiterhin kommt es zuweilen im letzteren zur Bildung mehrfacher, meist bald confluirender Abscesse. Alsbald greift aber von der Drüse die Eiterung auf das Bindegewebe in der Umgebung über (Periprostatitis). Die eitrige Prostatitis nimmt bald sehr acuten Verlauf, bald verläuft sie schleichend. Kleine Abscesse im Innern der Prostata können abgekapselt werden, während ihr Inhalt eingedickt wird, auch verkreidet; grössere im Drüsenparenchym gelegene Abscesse brechen am häufigsten in die Harnröhre durch (namentlich in der Nähe des Caput gallinaginis) mit einer grösseren oder mit zahlreichen kleinen Oeffnungen. Hat der Eiter seinen Sitz in dem die Drüse umgebenden Bindegewebe, so schreitet die Entzündung gewöhnlich gegen den Mastdarm vor, es kommt hier häufig zur Perforation durch die vordere Wand. Auch kann sich die Phlegmone im Beckenzellgewebe ausbreiten, um sich endlich am Damm oder durch die Excavatio recto-ischiadica

zu entleeren. Wenn die Abscesshöhle gleichzeitig mit der Harnröhre communicirt, so entsteht in solchen Fällen umfängliche Harninfiltration.

§ 2. **Concremente und regressive Metamorphosen.** Als Concremente der Prostata können nur diejenigen gelten, welche in der Drüse selbst entstanden sind (nicht die aus der Harnblase stammenden, in der Pars prostatica zurückgehaltenen Harnsteine). Solche Prostataconcremente finden sich bei älteren Leuten fast regelmässig, gewöhnlich in grosser Zahl. Die kleinsten sind nur durch mikroskopische Untersuchung nachweisbar, die grösseren treten als bräunliche, nur selten über hirsekorngrosse Körnchen auf der Schnittfläche der Drüse hervor (Schnupftabakkrümeln vergleichbar, Haller). Die kleinsten Concremente sind von rundlicher oder ovaler Form, mattglänzend, farblos, oft regelmässig concentrisch geschichtet. Manche dieser Körper färben sich auf Jodzusatz blau, andere mahagonibraun, wieder andere geben keine charakteristische Reaction. Mit zunehmender Grösse nehmen die Massen gelbbraune bis schwärzliche Färbung an, weiterhin schlagen sich Kalksalze (phosphorsaurer und oxalsaurer Kalk) um sie nieder, die Concremente erhalten gleichzeitig unregelmässigere Form. Die Prostataconcremente können durch die Ausführungsgänge in die Harnröhre gelangen und mit dem Urin entleert werden. Grössere, oberflächlich gelegene Concremente können stark in die Harnröhre vorragen und die Urinentleerung hindern.

Nach Paulitzky entstehen die Prostataconcremente durch die Ablagerung albuminöser Substanzen, welche theils um losgestossene Epithelien stattfindet. Diese Albuminkörper erleiden bei längerem Liegenbleiben Umwandlung in Amylum oder amyloide Substanz und weiterhin Verkalkung. Nach Stilling wird der Kern der Prostataconcremente von hyalin entarteten Drüsenzellen gebildet.

Von rückgängigen Metamorphosen kommt die einfache Atrophie, vorzugsweise das Drüsengewebe der Prostata betreffend, bereits bei jüngeren Individuen vor, sie kann, wie Socin hervorhebt, selbst zur Incontinenz führen. Auch bei Castrirten wurde Atrophie der Prostata beobachtet (Gruber). Ferner kommt nach entzündlichen Affectionen in Schrumpfung ausgehende Induration der Drüse vor.

Eine vorzugsweise bei älteren Individuen beobachtete Affection wird von Steinlin als fächrige Atrophie bezeichnet, sie entsteht nach diesem Autor durch Atrophie des Fett- und Bindegewebes in der Umgebung der Ausführungsgänge, die letzteren werden erweitert und die Drüse erhält dadurch auf dem Durchschnitt ein cavernöses Aussehen.

Fettdegeneration sowohl der Drüsenepithelien als der Muskelelemente der Prostata kommt als Altersveränderung vor, ohne gleichzeitige Vergrösserung der Drüse, namentlich aber in der hypertrophischen Prostata. Je nach der Ausdehnung der Metamorphose treten auf der Schnittfläche gelbliche Flecken hervor oder auch es ist die ganze Drüse gelbweiss gefärbt, sehr weich. Stilling beobachtete hyaline Entartung der Muskelfasern der Prostata, sowohl bei jüngeren als älteren Individuen, namentlich nach fieberhaften Erkrankungen.

§ 3. **Neubildungen der Prostata (Hypertrophie und Geschwülste).** Die Grösse der Prostata schwankt bedeutend, namentlich nach dem Lebensalter. Während die Drüse im kindlichen Alter klein ist, entwickelt sie sich ziemlich plötzlich zwischen dem 16. und 20. Jahre, nimmt bis zum 25. Jahre etwa um das Doppelte ihres ursprünglichen Volumen zu, um bis zum 40. Jahre noch langsam etwas sich zu vergrössern. Die Vergrösserung, welche häufig im Greisenalter beobachtet wird, beruht auf pathologischen Processen.

Die Hypertrophie der Prostata, welche in Rücksicht auf ihre Häufigkeit und auf die von ihr durch Verengerung des Blasenhalses und der Harnröhre erzeugten Beschwerden von hervorragender praktischer Bedeutung ist, kommt in zwei Formen vor. Die eine Form beruht auf einer gleich-

mässigen Massenzunahme der Drüse nach allen Richtungen hin; bei der zweiten häufigeren Form handelt es sich um diffuse oder knotige Hypertrophie des fibrillären und muskulären Stromas der Drüse, während die Drüsensubstanz selbst atrophirt oder auch cystisch entartet. Zur Behinderung der Harnentleerung führt namentlich die partielle Hypertrophie des unter dem Blasenhalse gelegenen hinteren und unteren Theiles der Drüse (sogenannter mittlerer Prostatalappen). Dieser vergrösserte Lappen ragt als eine rundliche Geschwulst in den Blasenhals hinein, die Blasenschleimhaut vor sich herdrängend. Selbst bei mässigem Umfang kann sie zur Bildung von Falten und Klappen der Schleimhaut, welche die Harnentleerung behindern, führen (*Valvula prostatica*). Ferner kann aber auch der stark vorspringende Lappen in Form einer Halbkugel, einer abgerundeten Pyramide (auch zungen- oder herzförmig) ein Hinderniss der Harnentleerung bilden (*barrière prostatique* Mercier's). Bei der langsamen Entwickelung dieses Hindernisses kommt es begreiflicher Weise zur Hypertrophie der Blasenmuscularis, welche die Störung bis zu einem gewissen Grade compensirt; schliesslich reicht sie aber nicht mehr aus, ja es kann zur völligen *Retentio urinae* kommen.

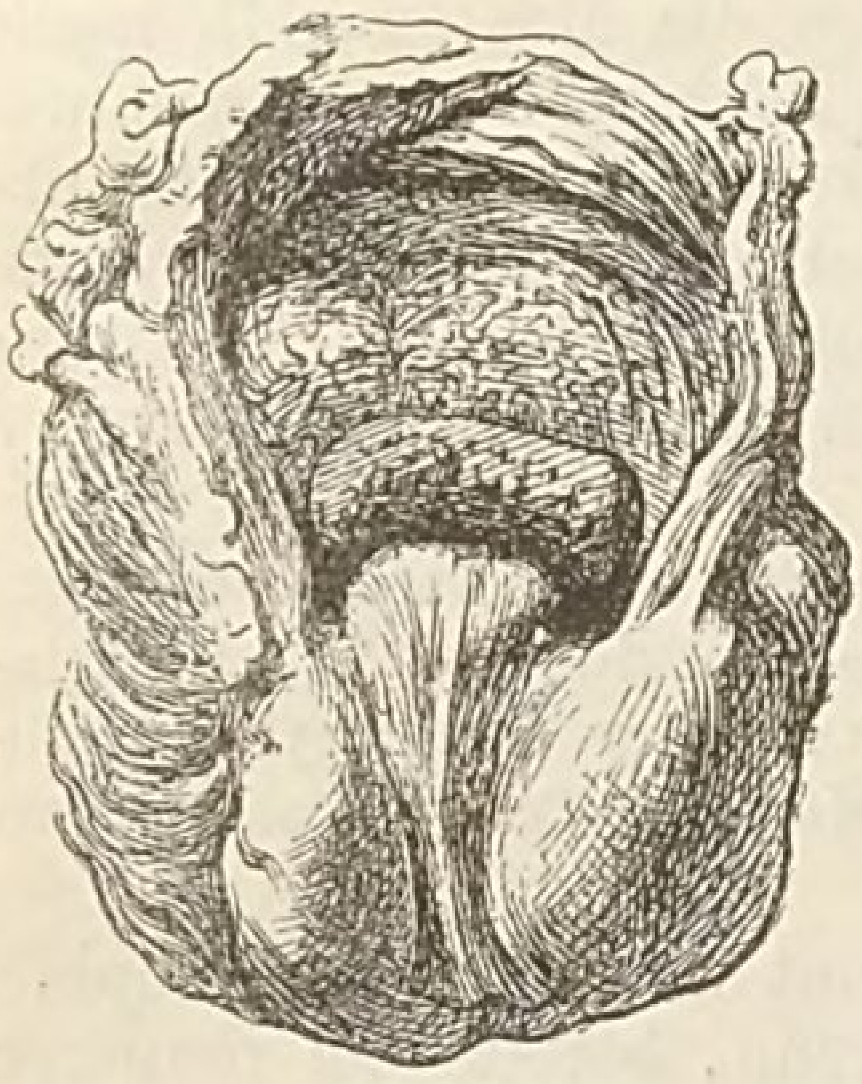


Fig. 172.

Harnblase mit einem Blasenstein, welcher dem hypertrophischen mittleren Prostatalappen anliegt. 1/2 der nat. Gr.

Partielle Hypertrophie eines Seitenlappens oder ungleichmässige Anschwellung beider führt namentlich zur Verbiegung der Pars prostatica urethrae, sodass dieselbe seitlich verschoben oder S-förmig gebogen wird. Die Harnröhre ist hierbei an sich meist nicht verengt, ja sie kann selbst erweitert sein, die abnorme Form ist das wesentliche Hinderniss der Urinentleerung. Bei gleichmässiger Hypertrophie der beiden Seitenlappen erhält der Querschnitt der Harnröhre die Form einer von vorn nach hinten gerichteten Spalte. Entwickelt sich die Hypertrophie in den Seitenlappen mehr nach der Blase hin, so kann durch dieselbe der Blasenhals dilatirt und dadurch Incontinenz erzeugt werden. Dieselbe Störung kann durch Vordrängen des vergrösserten Mittellappens gegen die Harnröhre entstehen.

Betheiligt sich das Drüsengewebe an der Hypertrophie, so erscheint die Schnittfläche des diffus vergrösserten Organes mehr gleichmässig, meist auch weicher. In gewissen Fällen tritt die Wucherung des Drüsengewebes in den Vordergrund, es findet durch Sprossung Neubildung von Drüsenschläuchen statt, eine derartige Neubildung ist als Adenom der Prostata zu bezeichnen, von dem aus wieder zum Carcinom Uebergänge stattfinden. Zuweilen kommt es bei der Wucherung der Drüsensubstanz der Prostata durch schleimige Entartung der in den erweiterten Drüsenschläuchen und Ausführungsgängen angehäuften Epithelzellen zur Cystenbildung. Bei ausgedehnter Fettmetamorphose dieser Zellen entsteht die sogenannte milchende Prostata (Rokitansky).

Die Ursachen der Prostatahypertrophie, welche also in partielle und diffuse, und der Structur nach in fibromyomatöse, einfach hyperplastische und adenomatöse Formen zerfällt, sind noch sehr unvollkommen bekannt. Am wahrscheinlichsten ist ein Zusammenhang der Prostatavergrösserung mit varicöser Erweiterung der Venen; von manchen Seiten wird ein besonderes Gewicht gelegt auf überstandene Blenorrhoen der Urethra, namentlich solche mit chronischem Verlauf (Nachtripper).

Unter den Geschwülsten der Prostata gehören Sarkome (vom Bau des Lymphosarkoms) zu den Seltenheiten. Eine rasch wachsende Geschwulst, welche

sich als Combination von Adenom und Sarkom darstellte, wurde vom Verfasser untersucht, die Neubildung stammte aus der Leiche eines 2jährigen Kindes.

Das Carcinom der Prostata ist eine nicht häufige Geschwulst, welche jedoch auffälliger Weise relativ oft bei jüngeren Individuen beobachtet wurde. Nach der Angabe von O. Wyss, welcher sich Verfasser auf Grund eigener Erfahrung anschliessen muss, geht die Krebsentwickelung von den Tubularepithelien aus; während jedoch Wyss ein sehr passives Verhalten des Stromas hervorhebt, war in vom Verfasser untersuchten Fällen wiederholt sehr reichliche rundzellige Stromawucherung vorhanden. Die Carcinomzellen, welche grösstentheils in Form länglicher Züge und Schläuche angeordnet waren, zum Theil auch in ungeordneten Haufen lagen, waren von unregelmässig cylindrischer Form. Die Prostatacarcinome wölben sich anfangs als knotige weissgelbliche Massen in die Harnröhre vor, oft kommt es an ihrer Oberfläche zur Ulceration, es können sich auf diese Weise in der Pars prostatica urethrae tiefe unregelmässige Geschwüre bilden (Blutungen). Zur Metastasenbildung kommt es sehr selten beim Prostatakrebs, doch findet sich zuweilen carcinomatöse Entartung der Inguinaldrüsen. Ferner greift der primäre Prostatakrebs auf den Blasenhals, die Samenblasen, zuweilen auch auf den Mastdarm über.

Die Tuberkulose der Prostata wird in der Regel neben Tuberkulose anderer Genitalorgane (des Vas deferens, der Nebenhoden) und der Harnwege (Blase, Nierenbecken) angetroffen; theils in Form diffuser käsiger Entartung, welche durch Erweichung zur Perforation in die Harnröhre, die Harnblase oder den Mastdarm führen kann, theils auch in Form zerstreuter miliarer Knötchen. In seltenen Fällen ist die Prostata ohne gleichartige Erkrankung der erwähnten Organe Sitz der Tuberkulose, häufiger ist in ihr die Affection weiter fortgeschritten als in den übrigen, während auch das Umgekehrte vorkommt. Selten ist die Prostata bei fortgeschrittener Nebenhodentuberkulose frei.

Cysten in der Prostata können sich theils in der bereits erwähnten Weise durch Erweiterung der Ausführungsgänge und der Drüsenschläuche bilden, theils können sich cystische Bildungen in der Prostata aus erweiterten Resten der Müller'schen Gänge entwickeln. Von parasitären Geschwülsten der Prostata ist das allerdings seltene Vorkommen des Echinococcus hervorzuheben.

Von pathologischen Veränderungen der Cowper'schen Drüsen ist namentlich die acute oder chronische Entzündung derselben zu erwähnen, welche neben gleichartiger Affection der Prostata, aber auch ohne solche, bei acuter oder chronischer (namentlich gonorrhoischer) Entzündung der Urethra entsteht. Die Cowper'schen Drüsen schwellen an, sie können die Grösse einer Bohne erreichen. Die acute Entzündung kann in Abscedirung und Durchbruch in die Harnröhre (Fistelbildung) ausgehen, bei chronischer Entzündung stellt sich dauernde Vergrösserung und fibröse Induration der Drüsen her. Durch Obliteration der Mündung der Cowper'schen Drüsen kann cystische Erweiterung der letzteren veranlasst werden.

ACHTZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten des Penis und des Scrotum.

(In Betreff der Missbildungen vergl. S. 739 und der Krankheiten der Harnröhre S. 721.)

Literatur.

Verletzung und Entzündung (vergl. die Handbücher der Chirurgie): Demarquay et Parmentier, Des lésions du penis déterminées par le coït. Paris 1861. — Moldenhauer, Berl. klin. Wochenschr. 1874. 15. — P. Wagner (Luxatio penis), Münchn. med. Wochenschr. 1886. 41. — Rokitansky (Entzündung), Lehrb. III. S. 407. — Demarquay, Malad. chirurg. du pénis. Paris 1876.

Geschwülste und Concremente: Podrazky, Pitha-Billroth. II. — Verneuil (Dermoid), Arch. gén. 1855. — Lewin (Präputialsteine), Berl. klin. Wochenschr. 1879. 13 u. 14. — Zahn, Virch. Arch. LXII. — Lebert, Ueber Keratosen. Breslau 1864. — Pick (Hauthorn am Penis), Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1875. — Maurer (Angiosarkom der Pars cavernosa penis), Eigenthümlicher Fall von Angiosarkom. Diss. Halle 1883. — Busch (Atheromcysten der Eichel), Petersb. med. Wochenschrift. 1879. Nr. 25. — Bell (Paraffinkrebs d. Scrotum), Edinb. med. Journ. 244. p. 135. 1876. 253. — Cameron, Glasg. med. Journ. 1879. July. — Manson (Lymphscrotum), Lancet. 1880. Nr. 13. — Bigelow, Philad. med. and surg. rep. 1880. Sept. 25.

§ 1. **Verletzung und Entzündung des Penis und Scrotum.** Quetschungen des Penis, namentlich wenn sich derselbe im erigirten Zustande befand, können Zerreissungen von Gefässen innerhalb der Corpora cavernosa herbeiführen. Es entsteht dann eine umschriebene, anfangs weiche, später feste Geschwulst, zuweilen kommt es in Folge der hochgradigen Quetschung zur Gangrän oder zur Eiterung innerhalb der Corpora cavernosa. Häufiger bleibt nach Entfernung des Blutaustritts narbige Härte an der betreffenden Stelle zurück (sogenanntes Ganglion des Penis), dieselbe nimmt in Folge der Obliteration ihrer Gefässe an der Erection nicht Theil (Verkrümmung).

Als Fractur (Ruptur) des Penis wird eine durch gewaltsame Knickung bedingte Zerreissung der fibrösen Hülle der Corpora cavernosa bezeichnet, welche zu bedeutenden Blutergüssen, ja zur Verblutung führen kann. Auch Luxation des Penis wurde mehrfach beobachtet; sie war in einem merkwürdigen von Moldenhauer mitgetheilten Fall durch Einpressen zwischen einen Baum und das Rad eines rollenden Wagens entstanden, die Haut des Penis an der Corona glandis war abgerissen, das Glied hatte sich aus seiner häutigen Hülle gelöst und war unter Haut und Fascie bis in die linke Regio hypogastrica hinaufgerutscht. Die Wunden des Penis sind einerseits wegen der bedeutenden bei Verletzung der cavernösen Körper herbeigeführten Blutungen gefährlich, andrerseits kommt namentlich die Verletzung der Urethra in Betracht (Harninfiltration, Fistelbildung), endlich auch die Störung der Wundheilung durch Erectionen. Es kommen daher, abgesehen von den durch Verletzung der Harnröhre bewirkten Veränderungen, nach der Heilung solcher Wunden leicht narbige Knickungen des Penis zu Stande.

Entzündungen am Penis können die äussere Haut, das innere Blatt der Vorhaut, die Eichel, die Schwellkörper betreffen.

Die oberflächliche Entzündung der Eichel (Balanitis), welche sich gewöhnlich mit Entzündung des inneren Blattes der Vorhaut (Posthitis) combinirt, führt zur eitrigen Secretion der stark gerötheten Schleimhautfläche, das Epithel wird losgestossen, oft über dem grössten Theil der Eichel, zuweilen nur an der Corona. Bei heftiger Balanitis kommt es, namentlich wenn die Vorhaut abnorm eng ist, durch Anschwellung des Präputium, welches nicht mehr zurückgeschoben werden kann, zu entzündlicher Phimosis, oder wenn die Vorhaut gewaltsam zurückgezogen wurde, zur Paraphimosis. Selten führt die Entzündung zur Verwachsung der Eichel mit der Vorhaut. Die Balanitis kann durch mechanische und chemische Reize hervorgerufen werden, eines specifischen Contagiums bedarf es zu ihrer Entstehung nicht, doch findet sie sich fast regelmässig neben Gonorrhoe und Schankergeschwüren bei Individuen mit langer nicht habituell zurückgezogener Vorhaut.

Die Entzündung der Schwellkörper (tiefe Entzündung des Penis) kann einerseits durch Verletzungen, andrerseits durch Fortsetzung einer Tripperentzündung der Harnröhre auf die Corpora cavernosa entstehen, seltener tritt Entzündung der Schwellkörper bei Pyämie, Pocken, Typhus auf. Es kann sich dann diffuse Eiterinfiltration oder Abscessbildung anschliessen, welche zur Bildung von Urethrafisteln oder zur Entwickelung schwieliger Narben führt.

§ 2. **Geschwüre und Neubildungen am Penis und Scrotum.** An der Eichel und der Schleimhautfläche des Penis kommen von Geschwürsbildungen vorzugsweise das weiche Schankergeschwür und die syphilitische Induration in Betracht, durch deren Ulceration das harte Schankergeschwür entsteht. Diese Geschwüre haben ihren Sitz vorzugsweise an der Corona glandis, namentlich am Frenulum. Tiefgreifende Ulcerationen können hier zur Zerstörung des Frenulum, auch zur Perforation der Harnröhre führen. In Betreff der Charakteristik der weichen und harten Schankergeschwüre und der mit dem letzteren zusammenhängenden constitutionellen Störungen sei auf S. 369 d. B. verwiesen. Auch an der äusseren Haut der Eichel und des Scrotum kommen syphilitische Ulcerationen primären und secundären Ursprunges, namentlich auch breite Condylome vor.

Von Neubildungen finden sich an der Eichel und am Präputium am häufigsten papilläre Wucherungen, die sogenannten spitzen Condylome, sie sitzen mit Vorliebe unterhalb der Corona glandis, an dem Uebergange der Schleimhaut in das innere Blatt des Präputium. Diese spitzen Condylome, welche unabhängig von gonorrhoischer oder syphilitischer Infection sich häufig entwickeln, kommen oft in grosser Zahl vor, sie gehen auch hier von einer Wucherung des Papillarkörpers, dessen Gefässe bedeutend erweitert sind, aus. Bei starker Wucherung der spitzen Condylome können sich durch Zusammenlagerung zahlreicher solcher Excrescenzen umfängliche blumenkohlähnliche Geschwülste bilden, welche zur Verwechselung mit der papillären Form des Epithelkrebses Anlass geben können. Das Unterscheidende liegt darin, dass beim Condylom die Schleimhaut an der Basis nicht infiltrirt und daher verschiebbar ist; doch kommt zuweilen an der Basis breit aufsitzender, wiederholt gereizter Condylome entzündliche Infiltration der Schleimhaut vor.

Die Verhornung des auf papillären Excrescenzen gewucherten Epithels führt zur Bildung der Hauthörner, welche mehrfach und zwar von bedeutendem Umfange an der Vorhaut und Eichel beobachtet wurden. Zuweilen combinirt sich die Entwickelung der Hauthörner mit Epithelkrebs.

Der Epithelkrebs des Penis kann sich sowohl vom Präputium (namentlich an seiner Umschlagsstelle in die Schleimhaut) als von der Glans penis entwickeln. Sehr häufig hat das Carcinom der Eichel und der Vorhaut die papilläre Form, indem entweder von einer aus einer flachen Krebsinfiltration entstandenen Ulceration papilläre Massen emporwuchern, oder indem sich zunächst ein Papillom entwickelt, an dessen Basis Krebs der Schleimhaut entsteht. Auf diese Weise können umfängliche blumenkohlartige Geschwülste entstehen, welche von dicken Epidermislagen bedeckt sind und oft lange ohne Ulceration bestehen. Auch die von Waldeyer als *Carcinoma granulosum* bezeichnete, durch Neigung zu raschem ulcerösem Zerfall ausgezeichnete Krebsform wird am Penis beobachtet, ferner kommt der flache Epithelkrebs in seiner gewöhnlichen Form vor.

Der Krebs des Penis entwickelt sich meist erst jenseits des 40. Lebensjahres. Die Corpora cavernosa werden nur ergriffen bei bereits bedeutender Ausbreitung der krebsigen Neubildung, die carcinomatösen Massen wuchern dann in die Maschenräume des Schwellkörpers hinein. Secundäre Krebse entwickeln sich zunächst in den Inguinaldrüsen, metastatische Krebsknoten in entfernten Organen kommen nicht häufig beim primären Peniskrebs vor.

Von sonstigen Neubildungen am Penis mögen kurz Erwähnung finden die Teleangiektasien, Lipome und Balggeschwülste, welche sämmtlich das Präputium betreffen. Im Penis selbst wurde in seltenen Fällen zwischen den Corpora cavernosa Knochenneubildung in Form von Platten beobachtet.

Ein Angiosarkom mit primärem Sitz in der Pars cavernosa penis und Entwickelung secundärer Geschwulstknoten der Haut wurde von Maurer beschrieben; die Neubildung ging von einer Wucherung des Endothels der cavernösen Räume aus.

Die sogenannten Präputialsteine (Concremente zwischen Vorhaut und Eichel) entstehen bei enger Vorhaut, indem entweder ein Stein aus der Blase unter das Präputium gelangte, oder aber sich auch ein Concrement unter der Vorhaut erst bildete. Auch im ersteren Fall kann sich das Concrement im Präputialraum durch Ansetzung neuer Schichten vergrössern. Die Präputialsteine, welche nicht selten in der Mehrzahl vorhanden sind, können bedeutenden Umfang erreichen; in der Literatur sind Concremente von über 200 Grm. Gewicht erwähnt. Wie Zahn nachgewiesen, bilden verhornte Epithelien die Grundlage der Steinbildung, indem sich um sie harnsaure Salze, phosphorsaurer Kalk niederschlagen.

Am Scrotum kommen alle Neubildungen vor, welche überhaupt an der Haut auftreten; hier mögen nur einige erwähnt werden, für welche diese Gegend besonders disponirt ist.

Namentlich im Orient kommt am Scrotum nicht selten hochgradige Elephantiasis in ihren verschiedenen Formen zur Entwickelung. Diese Affection (auch als *Sarcocele scroti* bezeichnet) kann zur Bildung umfänglicher Geschwülste führen, sodass das verdickte Scrotum als ein bis mannskopfgrosser Sack mit glatter, borkiger oder warziger Oberfläche zwischen den Beinen herabhängt. Die Haut des Penis wird in die Geschwulstdecke hineingezogen, das Glied verstreicht daher mehr und mehr, sodass schliesslich der Urin aus einer kleinen, von trichterförmigen Hauträndern umgebenen Oeffnung oberhalb der Geschwulst entleert wird.

Auch am Präputium kommt gleichzeitig mit Elephantiasis scroti oder auch ohne solche die gleiche Veränderung vor; auch hier entwickelt sie sich, wie an anderen Hautstellen oft mit schubweise auftretenden rosenartigen Entzündungen. Die Vorhaut kann in solchen Fällen enorm vergrössert werden, selbst bis über die Kniee hinabhängen. Mitunter ist gleichzeitig mit der Vorhaut auch der übrige Penis in seiner Haut hypertrophisch. Bei der lymphangiektatischen Elephantiasis der Tropen (sogenanntes Lymphscrotum) wurde auch in den erweiterten Lymphkanälen des Scrotum die Filaria sanguinis (Lewis) nachgewiesen.

Der Epithelialkrebs des Scrotum, der vorzugsweise häufig bei Schornsteinfegern und bei Paraffinarbeitern beobachtet wurde (sogenannter Schornsteinfegerkrebs), tritt meist auf in Form eines oder mehrerer flacher Knoten, aus denen sich Geschwüre entwickeln, von deren Grunde oft umfängliche papilläre Wucherungen ausgehen. Schliesslich kann das Fortschreiten des Krebses zur Ulceration des grössten Theiles des Scrotum führen, auch auf den Penis und die Leistengegend übergreifen, es schliesst sich krebsige Infection der Leistendrüsen und weiter oberhalb gelegener Lymphdrüsen an.

Von Cystengeschwülsten am Scrotum sind die Atheromcysten zu erwähnen; ferner kommen hier nicht selten Dermoidcysten vor. Auch Cystengeschwülste von complicirterem Bau, Haare, Knorpel, Knochenfragmente, selbst Nervensubstanz enthaltend (Verneuil), die man als Teratome bezeichnen und auf fötale Inclusion zurückführen muss, kommen im Scrotum vor. Endlich ist auch parasitische Doppelmissbildung (Foetus in Foetu) im Scrotum beobachtet.

ZEHNTER ABSCHNITT.

Uebersicht der pathologisch-anatomischen Befunde einiger Infectionskrankheiten, Vergiftungen und gewaltsamen Todesarten.

Einleitung.

Bereits in früheren Abschnitten dieses Buches sind anatomische Veränderungen beschrieben worden, welche durch die Wirkung gewisser Infectionen hervorgerufen werden. Es bleibt jedoch noch eine Reihe von Infectionskrankheiten übrig, welche zwar durch ihre klinischen Symptome und durch gewisse Verhältnisse des Leichenbefundes eine besondere Beziehung zu bestimmten Organen verrathen, bei denen jedoch die betreffenden pathologisch-anatomischen Veränderungen weniger charakteristisch sind. Hier ist es oft nur bei Berücksichtigung aller Theile des Sectionsbefundes möglich, mit einiger Sicherheit eine Leichendiagnose zu stellen. Es erscheint daher nicht unzweckmässig, wenn im Folgenden die wichtigsten Leichenbefunde einiger der nicht durch specifische Veränderungen bestimmter Organe ausgezeichneten Infectionskrankheiten übersichtlich zusammengestellt werden; gleichzeitig mögen auch einige Infectionskrankheiten Erwähnung finden, welche zwar bedeutende und wohl charakterisirte Veränderungen hervorrufen, bei denen jedoch in Bezug auf den Sitz und die Gruppirung derselben keine constante Beziehung zu bestimmten Organen hervortritt. Für alle diese Processe muss es hier genügen, unter Berücksichtigung der Pathogenese ein kurzes Gesammtbild der Befunde zu geben.

Von jeher hat man eine gewisse Uebereinstimmung gefunden zwischen den durch Vergiftungen hervorgerufenen und den durch Infection verursachten Störungen. Man kann diese Uebereinstimmung anerkennen, ohne deshalb auszusprechen, dass die Infectionskrankheiten durch noch unbekannte chemische Gifte erzeugt würden. Die Lehre vom Contagium animatum hat durch die Entdeckungen der Neuzeit so sichere und ausgedehnte Grundlagen erhalten, dass wir auch für diejenigen Infectionsprocesse, deren specifische Erreger bisher noch unbekannt sind, voraussetzen müssen, dass sie durch Mikroorganismen verbreitet werden. Trotzdem bleibt es wahrscheinlich, dass die Wirkung der Krankheitskeime zum Theil durch toxische Substanzen vermittelt wird, die durch den Lebensprocess der Mikroorganismen unmittelbar oder mittelbar erzeugt werden.

Die Gifte können nach der Art ihrer Wirkung in solche geschieden werden, welche am Orte ihrer ersten Aufnahme mehr oder weniger charakteristische Veränderungen erzeugen und in solche, welche erst mit dem Eindringen in die Säftemasse ihre schädliche Wirkung entfalten, auch hier oft mit Vorliebe in bestimmten Organen. So ist für bestimmte Intoxicationen der Leichenbefund derartig charakteristisch, dass er schon an und für sich ein Urtheil über die Natur der toxischen Einwirkung gestattet. Auch bei diesen, namentlich für die gerichtsärztliche Praxis wichtigen Veränderungen erschien

es zweckmässig, da es sich in der Regel um gleichzeitig in mehreren Organen vorhandene Störungen handelt, die wesentlichen Befunde zu übersichtlichen Gesammtbildern zu gruppiren.

Für eine Reihe von Intoxicationen ist allerdings der Sectionsbefund so negativ, dass er für die Erkennung des speciellen Giftes wenig oder gar keinen Werth hat und in dieser Beziehung hinter der klinischen Beobachtung, namentlich aber der chemischen Analyse weit zurücksteht. Hier kann also von der Aufstellung charakteristischer pathologisch-anatomischer Befundsbilder nicht die Rede sein, höchstens können einzelne Momente aus dem Leichenbefund hervorgehoben werden, welche für Begründung des Urtheils verwerthet werden dürfen.

So viel übrigens bis in die neueste Zeit die Beeinflussung physiologischer Vorgänge durch toxische Einwirkungen Gegenstand der Forschung gewesen und so sehr man bemüht gewesen ist, bei der Leichenuntersuchung Vergifteter auch die feineren Veränderungen der Gewebe immer mehr zu erforschen, so sind wir doch noch weit entfernt von einer Eintheilung der Gifte auf physiologischer Grundlage. Es ist daher im Folgenden bei der übersichtlichen Darstellung der pathologisch-anatomischen Befunde gewisser Intoxicationen an der üblichen, theils chemischen, theils physiologischen Gruppirung festgehalten worden.

Wenn im Anschluss an die Infectionskrankheiten und Intoxicationen im vorliegenden Abschnitte auch die Befunde, welche sich nach einigen der wichtigsten gewaltsamen Todesarten bei der Leichenuntersuchung ergeben, Berücksichtigung gefunden haben, so ist hierfür natürlich nicht die innere Verwandtschaft der betreffenden Veränderungen maassgebend gewesen, sondern einfach der Gesichtspunkt, dass eben auch für diese in praktischer Hinsicht wichtigen Befunde eine Besprechung bei den Krankheiten der einzelnen Organe nicht thunlich erschien.

I. Uebersicht der pathologisch-anatomischen Befunde einiger Infectionskrankheiten.

ERSTES CAPITEL.

Durch Uebertragung von Thieren entstandene Infectionskrankheiten (Zoonosen).

Literatur.

Milzbrand: Heusinger, Die Milzbrandkrankheiten der Thiere und des Menschen. Erlangen 1850. — Pollender, Casper's Vierteljahrsschr. VIII. S. 103. — Brauell, Virch. Arch. XI. S. 132; XXXVI. S. 292. — Davaine, Compt. rend. de l'acad. de sciences. LVII. p. 226. 1863; Ibid. LXXVII. 13. — F. Cohn, Beitr. zur Biol. d. Pflanzen. III. S. 199. — Bollinger, Beitr. z. vergl. Path. der Hausthiere. II. 1872. — Siedamgrotzky, Deutsch. Zeitschr. f. Thiermed. I. S. 253. — Bollinger, Ibid. II; v. Ziemssen's Handb. III. S. 489. — Neyding, Beitr. zur path. Anat. d. Pust. maligna beim Menschen, Vierteljahrsschr. für ges. Med. 1869. S. 241. — Hirschfelder, Arch. der Heilk. XVI. S. 376. — Pasteur et Joubert, Etude sur la malad. charbonneuse. Compt. rend. de l'acad. 1877. LXXXIV; Rec. de méd. réf. IV. p. 915. — R. Koch, Die Aetiol. der Milzbrandkrankheit, Beitr. zur Biol. der Pflanzen v. Cohn. II. 1876; Mitth. aus d. Kais. Ges.-Amt. I. u. II. — Salomonsen, De nyeste Undersögalser om Mitbrands Kontagiet. Kopenhagen 1879. — Frisch, Die Milzbrandbacterien und ihre Vegetation in der lebenden Hornhaut, Sitzungsber. der Wien. Acad. der Wissensch. LXXIV. 1876. III. Abth. — Masing, Petersb. med. Wochenschr. 1877. 32. — Lemke, Milzbrandinfection durch Inhalation. Dissert. Göttingen 1879. — Bell, On anthrax and anthracaemia in woolsorter. Brit. med. Journ. 1880. Oct. (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1880. I. S. 580.) — Straus et Chamberland (Nichtübergehen der Infection

auf den Fötus), Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1882. p. 683. — Grawitz, Experim. Beitr. zur Milzbrandimpfung. Diss. Berlin 1882. — Friedberg, Virch. Arch. XC. — K. Huber, Experim. Studien über Milzbrand, D. med. Wochenschr. 1881. Nr. 8. — Eberth, Ueber den Milzbrand, Samml. klin. Vortr. von Volkmann. Nr. 213. 1882. — Archangelsky, Centralbl. f. die med. Wissensch. 1883. Nr. 15. — Straus, Arch. de phys. norm. et path. 1883. 2. — Kitt, Koch's Revue f. Thierheilk. 1885. S. 69. — Friedrich, Zur Aetiol. d. Milzbrandes, D. Zeitschr. f. Thiermed. XI. — W. Koch, Milzbrand und Rauschbrand. Stuttgart 1886. — Koubassoff (Uebergang der Milzbrandbacillen auf den Fötus), Compt. rend. hebd. 1885. 6. — Hoffa (giftiges Alkaloid in Milzbrandculturen), Die Natur d. Milzbrandgiftes. Wiesbaden 1886. — M. Wolff, Virch. Arch. CV. — Sangalli, Gaz. med. Ital. Lombard. 1883. — Marchand (Milzbrand bei einer Schwangeren mit tödtlicher Infection des Kindes), Virch. Arch. CIX. — (Ueber Mycosis intestinalis vgl. die Literaturübersicht S. 562 d. Buches.)

Lyssa (Wuthkrankheit): Virchow, Handb. der spec. Path. II. S. 342. — Marochetti, Abhandl. über die Wasserscheu. Wien 1843. — Bollinger, Zur path. Anat. der Hundswuth, Virch. Arch. LXIV; v. Ziemssen, Handb. d. spec. Path. III. S. 552. — Eichhorn, Ueber die Hydrophobie. Diss. Erlangen 1871. — Eulenburg, Ueber die Wuthkrankheit beim Menschen, Preuss. med. Zeitung. 1863. Nr. 29. — Benedikt, Die anat. Veränd. bei der Lyssa des Hundes, Virch. Archiv. LXIV. S. 557. — Kolesnikoff, Virch. Archiv. LXXXV. S. 445. — Wassilieff, Centralbl. für die medicin. Wissensch. 1875. Nr. 36. — Weller, Arch. für Psychiatr. IX. S. 93. — Forel, D. Zeitschr. für Thiermed. III. S. 260. — F. Schulze, D. Arch. für klin. Med. 1877. S. 385. — Cheadle, Med. Times and Gaz. 1877. Dec. — Legg, St. Barth. rep. XII. — Csokor, Ueber die path. Veränd. im Centralnervensystem wüthender Hunde, Anz. der Ges. der Wien. Aerzte. 1880. Nr. 29; Virch. Arch. LXXXII. — Elsenberg (Veränd. der Speicheldrüsen), Centralbl. für die med. Wissensch. 1881. 13. — Lüttkemüller (Blutveränderung), Wien. med. Bl. 1880. Nr. 27. — Arango, De la rage chez l'homme. Th. de Paris 1879. — Pasteur, Nouv. facts pour servir à la connaissance de la rage. Compt. rend. 95. p. 1187; Annal. belg. 1884. p. 374. — Pasteur, Chamberland et Roux, Acad. des sciences. 1885. Oct.; 1886. Mars et Avril. — Brigidi e Bianchi, Lo Sperimentale. 1883. — Cooper, Lancet. 1883. 3. März. — Abbot and Fitz, Boston. med. and surg. Journ. 104. Nr. 7 (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1881). — H. Fol, Acad. des sciences. 1885. Dec. — Babes, Cornil et Babes, Les bactéries. Paris 1886. p. 791. — Golgi (alterazioni istologiche del sistema nervoso centrale nella rabbia sperimentale), Gaz. degl. Ospit. 1887. 13. — v. Frisch, Pasteur's Unters. über das Wuthgift, Wien. acad. Anzeiger. 1886. Dec.

Von den Infectionskrankheiten thierischen Ursprungs, deren Uebertragbarkeit auf den Menschen erwiesen ist, wurde die Aktinomykose (vergl. Bd. I. S. 217) und der Rotz (vergl. Bd. I. S. 203), ferner die mit der Tuberkulose zusammenfallende Perlsucht (vergl. Bd. I. S. 198) bereits berücksichtigt; hier sollen der Milzbrand und die Lyssa besprochen werden.

§ 1. **Der Milzbrand** (Anthrax, *Pustula maligna*) kann von milzbrandigen Thieren direct oder indirect (durch Vermittelung von Insekten) auf die Haut übertragen werden; wobei zu berücksichtigen ist, dass die unverletzte Hautdecke den Eintritt des Giftes nicht gestattet, es handelt sich also stets um das Eindringen durch Vermittelung kleiner Verletzungen (cutane Milzbrandimpfung). Zweitens kann die Milzbrandinfection des Menschen hervorgerufen werden durch den Genuss von Theilen an Milzbrand erkrankter Thiere (intestinale Infection) oder auch durch Verschlucken der in thierischen Abfällen in wirksamer Form enthaltenen Infectionsträger (z. B. durch Verunreinigung von Speisen bei der Verarbeitung thierischer Haare). Drittens kommt in seltenen Fällen eine Milzbrandinfection durch Inhalation zu Stande.

Am häufigsten erfolgt die Uebertragung auf die Haut. Es sind zwei Formen der cutanen Milzbrandaffection unterschieden worden, die *Pustula maligna* (primärer Anthraxcarbunkel Bollinger's) und das maligne Anthraxödem (diffuser erysipelatöser Anthraxcarbunkel Virchow's).

In Betreff der ersterwähnten Form kann auf S. 331 dieses Buches verwiesen werden. Das Milzbrandödem unterscheidet sich von der Pustula maligna besonders durch das Fehlen der Pustel oder des aus letzterer entstandenen Schorfes; es bildet eine mehr diffuse Anschwellung der Haut und des subcutanen Gewebes. Bei beiden Formen kann sich vom Orte der localen Infection die Affection in der Haut und im subcutanen Gewebe fortpflanzen; es

entsteht trübödematöse Anschwellung des Bindegewebes. Die dem afficirten Theile entsprechenden Lymphdrüsen sind stets geschwollen, oft in sehr hohem Grade vergrössert und hämorrhagisch infiltrirt oder von subcapsulären Hämorrhagien umgeben. Die primäre Pustel ist zur Zeit des Todes in der Regel nicht mehr vorhanden, die Oberfläche des Carbunkels erscheint vielmehr von schmierigen schwärzlichen nekrosirten Massen bedeckt. Abgesehen von den erwähnten localen Producten der Milzbrandinfection an der Haut können sich bei vorhandener Allgemeinaffection auch secundäre Eruptionen an verschiedenen Hautstellen bilden, namentlich findet man häufig reichliche cutane Hämorrhagien.

Die übrigen Leichenbefunde bei der cutanen Form des Milzbrandes sind nicht sehr charakteristisch. Die Leichenstarre ist in der Regel stark entwickelt; das Blut im Herzen und den grossen Gefässen dunkel kirschroth, flüssig oder mit lockeren Gerinnseln gemischt. An den weichen Hirnhäuten finden sich zuweilen diffuse oder umschriebene Hämorrhagien, während die Hirnsubstanz selbst in gewissen Fällen ebenfalls zahlreiche, meist kleine Hämorrhagien, zuweilen auch kleine Erweichungsherde enthält. Auch an den Schleimhäuten des Verdauungstractus kommt Hyperämie, Oedem und hämorrhagische Infiltration, umschrieben oder mehr diffus vor, nicht selten ist gleichzeitig mit der cutanen Affection intestinaler Anthrax vorhanden. In den serösen Höhlen finden sich oft blutige Transsudate und an den Häuten selbst Ekchymosirungen. Die Milz ist in der Regel mässig, zuweilen sehr bedeutend geschwollen, ihr Gewebe ist weich, meist von schwärzlichrother Farbe.

Seltener als von der Haut wird das Milzbrandgift von der Schleimhaut des Verdauungstractus aufgenommen, und zwar kann bereits die Mundschleimhaut Ausgangsort der Infection sein; hier finden sich zuweilen verschorfte Pusteln, häufiger Hyperämie, Oedem, Sugillationen. Wiederholt bestand Oedem des retropharyngealen Gewebes und der Submucosa des Kehlkopfeinganges, zuweilen setzte sich diese sulzige Schwellung des Bindegewebes auf das intermuskuläre Gewebe am Halse fort. Weiter kann sich nach Incorporation des Milzbrandgiftes eine Darmaffection entwickeln, welche vorzugsweise durch Entwickelung carbunkulöser, entzündlich - hämorrhagischer Infiltrate mit Ausgang in Nekrose charakterisirt ist, selten mehr dem Charakter eines hämorrhagischen Darmkatarrhs entspricht. Diese intestinale Form des Milzbrandes war früher bereits bekannt, doch wurde man erst in neuerer Zeit auf dieselbe wieder in höherem Grade aufmerksam gemacht, als festgestellt wurde, dass eine Reihe als *Mycosis intestinalis* beschriebener Krankheitsfälle beim Menschen offenbar in diese Kategorie gehört. In Betreff der pathologisch-anatomischen Befunde beim Milzbrand der Verdauungsschleimhaut kann auf Seite 579 dies. Buches verwiesen werden. An jener Stelle ist auch bereits hervorgehoben, dass Combinationen der cutanen und intestinalen Form des Milzbrandes beobachtet wurden.

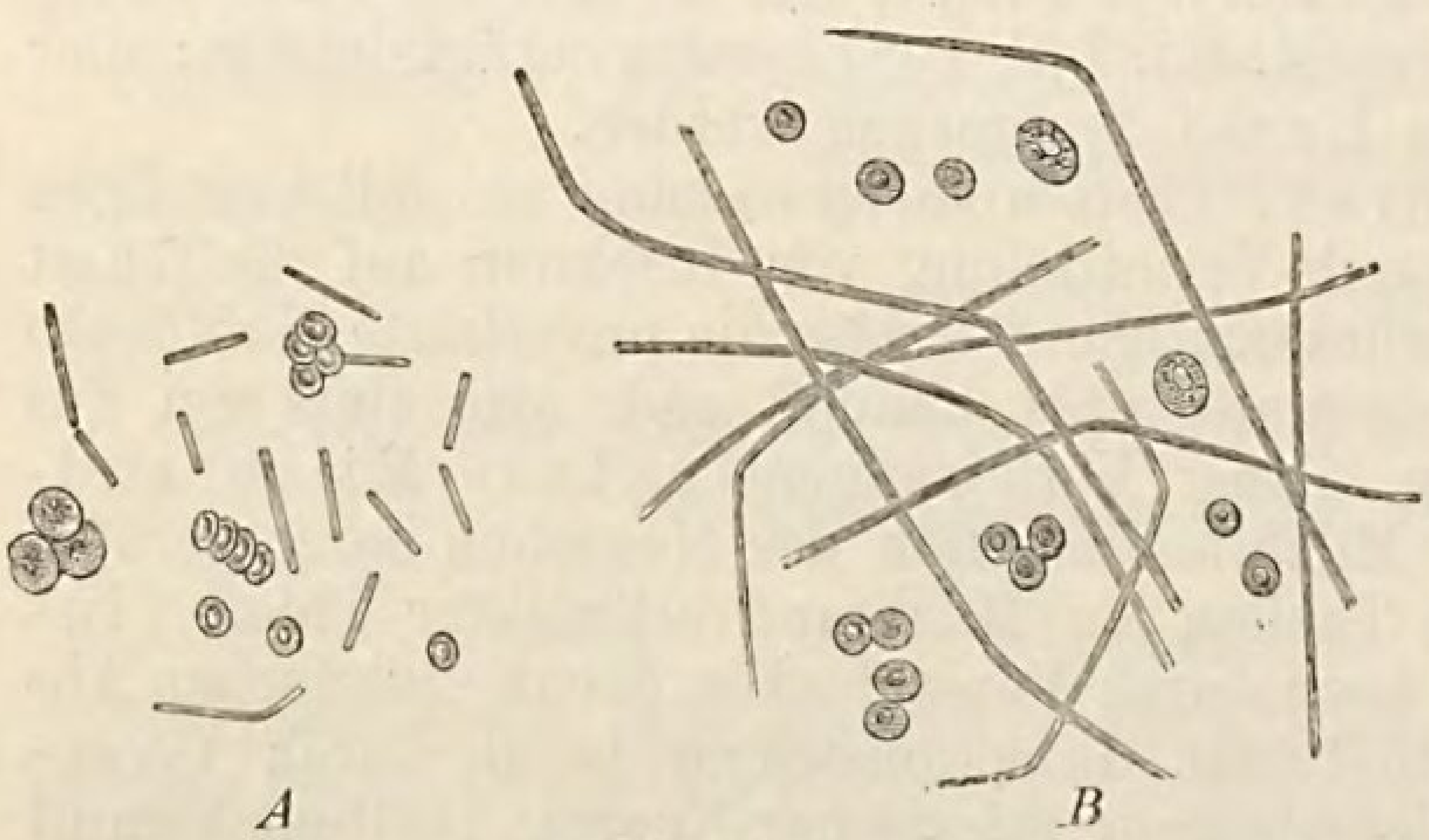


Fig. 173.

Milzbrandbacillen (nach Koch). 650 : 1. *A* Aus dem Blut eines Meerschweinchens. *B* Aus der Milz einer Maus nach 3stünd. Cultur in humor aqueus.

Die Möglichkeit einer Infection durch Inhalation von Milzbrandsporen ist durch Experimente von Lemke nachgewiesen. Dieser Art der Aufnahme sind die Arbeiter, welche mit dem Sortiren und Reinigen von thierischen Haaren beschäftigt werden, ausgesetzt. Dennoch sind in der medicinischen Literatur nur vereinzelte Fälle mitgetheilt, die man mit Wahrscheinlichkeit auf diese Infectionsart zurückführen kann. Hierher gehört ein Fall von Masing, der eine unter heftiger Dyspnoe erkrankte Wollsortirerin betraf, bei welcher Milzbrandinfection durch den Nachweis der Bacillen erwiesen wurde, während als hauptsächlicher Sectionsbefund Schwellung der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen und hämorrhagische Mediastinitis vorlag.

Ein im Jahre 1885 im pathologischen Institut zu Leipzig zur Section gekommener Fall betraf einen Arbeiter aus einer Rosshaarfabrik, der mit dem Sortiren und Reinigen thierischer Haare beschäftigt war. Die Section ergab hämorrhagische Anschwellung der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen der rechten Lunge, hämorrhagische Infiltration des rechten unteren Lungenlappens, hämorrhagische Pleuritis und Mediastinitis dextra. In allen diesen Theilen waren reichliche Milzbrandbacillen vorhanden, deren Verimpfung auf Mäuse eine rasche tödtliche Infection hervorrief. Abgesehen von der Lungenerkrankung fanden sich zwei kleine Milzbrandgeschwüre im Dünndarm, im Blute waren nur spärliche Bacillen nachweisbar.

Die Milzbrandinfection wird durch einen specifischen Spaltpilz, den *Bacillus anthracis* vermittelt. Die Stäbchen wurden zuerst von Pollender und Brauell entdeckt, sie sind dann namentlich durch die Arbeiten von Davaine unter dem Namen der Bacteridien bekannter geworden, die Kenntniss ihrer Entwickelung und damit die Feststellung der wesentlichen Grundlagen der Milzbrandätiologie verdanken wir R. Koch.

In Betreff der morphologischen Charaktere der Milzbrandbacillen und ihres durch Cultur und Infectionsexperiment erforschten biologischen Verhaltens ist auf den bakteriologischen Theil im ersten Bande dieses Buches (S. 434) zu verweisen.

Die Empfänglichkeit verschiedener Thierclassen für die Milzbrandinfection ist eine ungleiche, dieselbe Thiergattung kann sich aber auch sehr ungleichmässig verhalten gegen die cutane und die intestinale Infection. So sind Mäuse sehr empfänglich für die Milzbrandimpfung, dagegen sehr widerstandsfähig gegen Fütterung mit selbst sporenhaltigem Material. Die Empfänglichkeit des Menschen gegen die cutane Infection erscheint ziemlich hochgradig; die intestinale Milzbranderkrankung des Menschen ist wahrscheinlich immer durch sporenhaltiges Material bedingt, da die meisten Fälle von Darmmilzbrand beim Menschen bei Individuen vorkamen, die mit der Bearbeitung thierischer Haare beschäftigt waren, da ferner in letzteren sporenhaltige Stäbchen nachgewiesen wurden.

Die Vertheilung der Milzbrandbacillen im inficirten Körper ist namentlich an Thieren, welche künstlich mit Milzbrand inficirt wurden, verfolgt worden. Es zeigte sich bei diesen Untersuchungen, dass die Spaltpilze oft in ungeheurer Menge vorhanden sind, und zwar ist hervorzuheben, dass auch in Fällen, wo das dem lebenden Thiere entnommene Blut keine oder nur spärliche Bacillen nachweisen liess, doch in den inneren Organen diese Spaltpilze massenhaft vorhanden sein können. Der Nachweis der Bacillen in den Organen gelingt am besten an Schnitten aus in absolutem Alkohol gehärteten Organen, welche nach der Vorschrift von Weigert mit 2procentiger Lösung von Gentianaviolett gefärbt werden; behandelt man den Schnitt 5 Minuten lang mit einer Lösung von kohlensaurem Kali (Verdünnung einer gesättigten Lösung mit gleichen Theilen destillirten Wassers), bringt ihn dann in Alkohol und zur Aufhellung in Cedernöl, so erhält man Präparate, in denen lediglich die Bacillen gefärbt sind. Besonders sind die Capillaren von den Bacillen oft förmlich wie von einer Injectionsmasse erfüllt, im Allgemeinen ist ihre Menge am grössten in der Milz, der Leber, den Lungen, dem Darm, den Nieren, weniger reichlich in den Capillaren des Gehirns, der Haut, der Muskeln, der Herzwand, doch zeigen die einzelnen Fälle individuelle, wahrscheinlich vom Verhalten der Circulation in der letzten Zeit vor dem Tode abhängige Schwankungen. In

den Nieren findet, wie zuerst Weigert nachgewiesen hat, eine Ausscheidung in den Raum der Bowman'schen Kapsel hinein statt, von hier aus können die Bacillen in die gewundenen und geraden Harnkanälchen gelangen. Ausserdem vermitteln die in verschiedenen Organen bei der Milzbrandinfection auftretenden Hämorrhagien die Extravasation von Bacillen, die letzteren können dann in die Lymphbahn gelangen und den betreffenden Lymphdrüsen zugeführt werden. Auf diese Weise erklärt R. Koch gewisse Lymphdrüsenschwellungen, welche bei inficirten Thieren an Stellen auftraten, die nicht der Infectionspforte entsprachen. Wurden schwangere Thiere mit Milzbrand inficirt, so finden sich die Bacillen im mütterlichen Theil der Placenta, die Chorionzotten dagegen sowie der Fötus mit seinen Anhängen blieben frei (K. Huber); dieser Befund stimmt wohl mit der von Bollinger u. A. auf Grund experimenteller Erfahrungen vertretenen Auffassung, dass die Milzbrandinfection im Gegensatz zu anderen Infectionen (Pocken, Syphilis, Recurrens) nicht auf den Fötus übergehe. Im Widerspruch hierzu stehen die Angaben von Koubassoff, der auf Grund seiner Experimente den Uebergang der Milzbrandbacillen von der Mutter auf den Fötus behauptet.

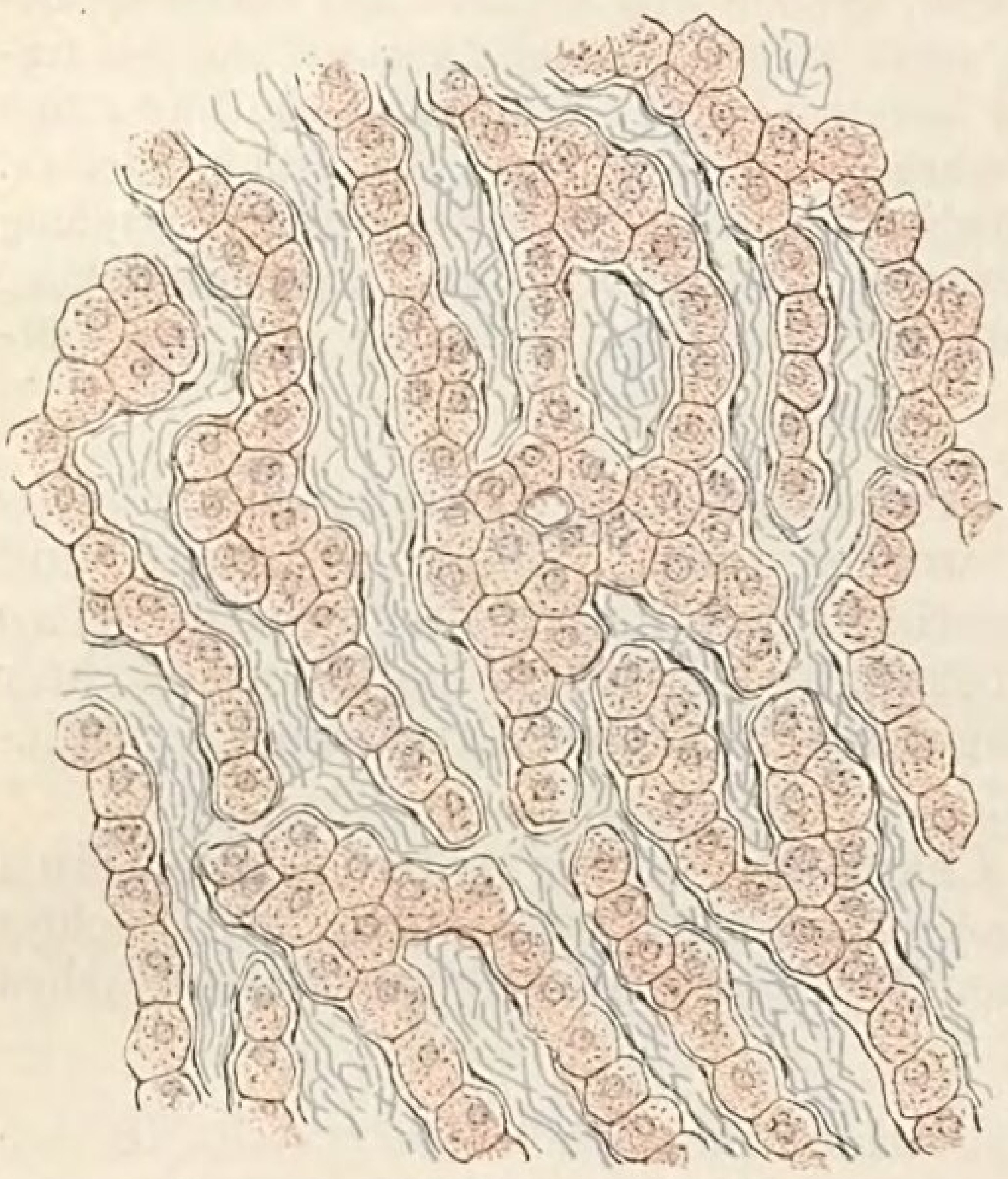


Fig. 174.

Milzbrandbacillen in den Capillaren der Leber einer durch experimentellen Milzbrand getödteten Ziege (die Bacillen und die Kerne der Leberzellen sind blau gefärbt, das Protoplasma der letzteren roth). Vergr. 1 : 150.

Aus der menschlichen Pathologie liegt eine Beobachtung von Sangalli vor, der im Blut des Fötus einer an Milzbrand verstorbenen Frau Milzbrandbacillen nachwies. In einem von Marchand mitgetheilten Fall war eine Frau wenige Stunden nach der Entbindung an Milzbrand gestorben, als wesentlicher anatomischer Befund ergab sich eine theils ödematöse, theils chylöse Infiltration des Mesenterium und des retroperitonäalen Gewebes neben blutig-eitrigem Inhalt der grossen Lymphstämme des Mesenterium und des D. thoracicus, hämorrhagische Infiltration von Lymphdrüsen am Innenrande des Beckens. Das Kind starb am vierten Tage nach der Geburt, bei der Section wurden in den Capillaren aller untersuchten Organe reichlich Milzbrandbacillen nachgewiesen. In der Placenta lagen vereinzelte Bacillen in den intervillösen Räumen an der Oberfläche der Zotten. Marchand nimmt als wahrscheinlich an, dass während der Lösung der Placenta durch Verletzung der Chorionzotten vereinzelte Bacillen aus dem mütterlichen Blut in die kindliche Circulation gelangten.

Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass trotz reichlicher Anhäufung der Bacillen in den Capillaren, doch in den betroffenen Organen alle entzündlichen Veränderungen fehlen; abgesehen von den erwähnten Extravasaten finden sich nur parenchymatöse Degenerationen, aber auch diese nicht constant. Mit dieser Thatsache contrastirt die Erfahrung, dass sowohl bei Thieren als beim Menschen Nekrose und entzündliche Veränderungen unzweifelhaft durch die Milzbrandinfection erzeugt werden können, es gilt das sowohl für die pustulöse, zuweilen in Gangrän und fortschreitende Phlegmone ausgehende Hautaffection, als für die Darmveränderung bei intestinalem Milzbrand, welche als eine herdförmige, hämorrhagische Entzündung aufzufassen ist. Es kommt hinzu, dass Frisch durch Impfung von Milzbrandbacillen in die Hornhaut eine Keratitis erzeugen konnte, welche sich an die Entwickelung reichlicher Bacillencolonien im Cornealgewebe anschloss. In den Leichen der am Milzbrand erlegenen Menschen sind über die Verbreitung der Bacillen in den einzelnen Organen an der Hand genauer Färbungsmethoden nur in einzelnen Fällen Untersuchungen angestellt.

Straus fand bei einer 34jährigen Haarfabrikarbeiterin, welche an Milzbrand (Pustula maligna der Wange und Intestinalmykose) erlegen war, reichliche Bacillen in den Lymphdrüsen aus der Nachbarschaft der Wunde, ferner in den Capillaren der Leber, Milz, Niere, des Pankreas, der Mamma und der Speicheldrüsen. In den furunkulösen Erkrankungsherden des Magens und des Darmkanales bestand enorme Infiltration durch Bacillen.

§ 2. **Die Lyssa** (Hundswuth) ist eine, vorzugsweise den Thieren des Hundegeschlechts eigenthümliche, auf den Menschen und auf verschiedene Thierclassen (Pferd, Rind, Kaninchen, Meerschweinchen) übertragbare Infectionskrankheit, deren Symptome darauf hinweisen, dass im centralen Nervensystem der Hauptsitz der krankhaften Veränderungen zu suchen ist. Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat bis jetzt, sowohl bei Thieren als Menschen, welche der Wuthkrankheit erlagen, nur spärliche Resultate ergeben.

Der grobe Sectionsbefund ist in keiner Weise charakteristisch; die Leichen zeigen meist ausgebildete Leichenstarre, reichliche dunkle Todtenflecke, oft cyanotische Färbung des Gesichtes. Die Wunde, von welcher die Infection ausging, oder die an ihrer Stelle vorhandene Narbe zeigt nichts Auffälliges; doch findet man zuweilen die entsprechenden Lymphdrüsen leicht geschwollen und geröthet. Auch an den Nerven in der Nähe der Wunde ist meist keine Abnormität nachzuweisen, in einigen Fällen wurde Röthung, zuweilen Verdickung derselben angegeben. An den Hirn- und Rückenmarkshäuten findet sich meistens hochgradige Hyperämie, zuweilen mit feinen Blutaustritten. Das Gehirn soll nach Meynert durch vermehrtes Volumen und durch erhöhtes specifisches Gewicht (Vermehrung der Neurogliasubstanz) ausgezeichnet sein; es wurde meist als hyperämisch angegeben. Auch capilläre Extravasate wurden mehrfach beobachtet, so von Hammond zwischen den Ursprungsstellen der Nervi vagi und accessorii, vom Verfasser in einem Falle in reichlicher Zahl unter dem Ependym des vierten Ventrikels in der Umgebung der Striae arcuatae.

Von den Verdauungsorganen ist die Schleimhaut des Pharynx häufig stark geröthet, nach Virchow findet sich zuweilen Hyperplasie der Mandeln und der Zungenbalgdrüsen (lyssische Angina). Die Angabe von Marochetti, dass unter der Zunge an beiden Seiten des Zungenbändchens bei Wuthkranken kleine, in Verschwärung übergehende Bläschen auftreten sollten, hat keine Bestätigung gefunden. Die Schleimhaut des Magens und Dünndarms wird ebenfalls oft hyperämisch gefunden (in der Mucosa des Magens finden sich nicht selten hämorrhagische Erosionen), der Inhalt besteht in der Regel aus spärlichen, zuweilen blutgemischten Massen. Auch an der Schleimhaut der Respirationskanäle findet sich mehr oder weniger ausgebildete Hyperämie, ausserdem kann die künstliche Ernährung an Lyssa erkrankter Menschen zur Fremdkörperpneumonie Anlass geben. Auch der Gefässapparat und speciell das Herz zeigen keinen charakteristischen Befund; das Blut ist meist dunkel, flüssig oder unvollständig geronnen. Die Leber wurde ebenso wie die Nieren zuweilen im Zustande trüber Schwellung, die letzteren in der Regel hyperämisch gefunden.

Die Angaben über den mikroskopischen Befund charakteristischer pathologischer Veränderungen beziehen sich vorzugsweise auf das centrale Nervensystem.

Benedikt legte Gewicht auf das Auftreten hyaloider Massen, welche in und an den Gefässen sich anhäufen und in deren Umgebung miliare Entzündungsherde sich entwickeln.

Von Kolesnikoff wurden in der Umgebung der Hirngefässe an Wuthkrankheit verstorbener Hunde Anhäufungen lymphoider Zellen und extravasirter rother Blutkörper gefunden, die gleichen Elemente fanden sich auch in den Räumen um die Ganglienzellen,

sie sollten von hier aus (wie das von Popoff für den mikroskopischen Hirnbefund an Abdominaltyphus Verstorbener behauptet wurde) in die Ganglienzellen eindringen und dieselben zerstören. Die letztere Annahme ist bereits durch eine Arbeit von Herzog Carl in Bayern widerlegt worden. Auch Wassilieff hebt neben den perivasculären zelligen Anhäufungen das Vorkommen mattglänzender, stark lichtbrechender Massen in den perivasculären Räumen hervor und Weller hält den Befund dieser von ihm als „eigenthümliche Fettkörper" gedeuteter Massen für so wichtig, dass er ihn als „pathognomonisch für Lyssa" hinstellt. Das Vorkommen colloider und hyaloider Körper in den Wandungen kleiner Blutgefässe aus dem Gehirn ist bereits von Wedl, Obersteiner, Neelsen u. A. bei ganz verschiedenartigen Erkrankungen nachgewiesen, es handelt sich um eine hyaline Entartung, die im Gehirn älterer Individuen neben Fettdegeneration und Pigmentanhäufung in der Gefässwand sehr verbreitet ist. Insbesondere hat Csokor nachgewiesen, dass an den Gefässen haftende und in der Umgebung derselben abgelagerte hyaline Körner und Schollen bei älteren Hunden, welche nicht wuthkrank waren, vorkommen und als Ausdruck seniler Veränderungen aufzufassen sind.

Es bleibt demnach als einziger, von den meisten Autoren bestätigter mikroskopischer Befund von pathologischer Bedeutung die Anhäufung von farblosen Zellen und rothen Blutkörpern in der Gefässwand und in den perivasculären Räumen der Venen. Die Intensität dieser Veränderung war allerdings in den einzelnen Fällen verschieden stark ausgebildet; Csokor beobachtete dichte Infiltration der Gefässwand, Erweiterung des perivasculären Raumes auf das Vierfache des Gefässlumens und Ausbreitung der Rundzelleninfiltration auf die graue Hirnsubstanz; auch herdförmige Anhäufungen von Rundzellen entfernt von den Gefässen wurden beobachtet. Diese Veränderungen, welche unzweifelhaft als entzündliche aufzufassen sind, wurden bei der Lyssa des Menschen namentlich in der Brücke und dem verlängerten Mark nachgewiesen. Csokor fand den geringsten Grad der Entzündung (Infiltration der Gefässwand) bei Hunden, die mit rasender Wuth behaftet waren, während die höheren Grade (Erfüllung der perivasculären Räume und Infiltration der Umgebung durch ausgewanderte Rundzellen) in den Fällen vorlagen, wo die Krankheit den Charakter der stillen Wuth hatte. Bei der Beurtheilung der berührten Befunde ist zu berücksichtigen, dass ähnliche Veränderungen auch bei anderen Krankheitszuständen (Chorea, Tetanus, Typhus, Meningitis) gefunden werden.

In Bezug auf mikroskopische Veränderungen anderer Organe mag noch erwähnt werden, dass Elsenberg in den Speicheldrüsen bei wuthkranken Hunden, beim Menschen namentlich in der Sublingualis, diffuse entzündliche Infiltration im interstitiellen Gewebe fand neben körniger Degeneration der Drüsenzellen. Elsenberg hebt selbst hervor, dass ähnliche Veränderungen nach verschiedenen infectiösen Krankheiten vorkommen.

Im Blute eines an Lyssa erkrankten Menschen (dem Lebenden entnommen) fand Lüttkemüller mässige Vermehrung der farblosen Blutkörper und auffallend reichliches Auftreten von Mikrocyten.

Die Infectionsträger der Hundswuth sind, obwohl vereinzelte positive Angaben über den Befund specifischer Mikroorganismen im Speichel und in der Hirnsubstanz wuthkranker Thiere gemacht wurden, bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Aus Experimenten Pasteur's wäre zu folgern, dass die Krankheitskeime sich vorzugsweise im centralen Nervensystem localisiren; die Incubation der Wuth würde derjenigen Zeitperiode entsprechen, welche nöthig ist, damit die in das Gehirn gelangten Mikroorganismen sich in genügender Menge entwickeln, um die krankhaften Veränderungen zu erzeugen. Pasteur erzeugte sowohl durch intravenöse und hypodermatische Impfung als durch Einbringung von Hirnsubstanz wuthkranker Thiere unter die Hirnhäute von Hunden, Kaninchen und anderen Thieren die charakteristische Infection. Nach Einimpfung des Virus in die Blutbahn soll meist die paralytische Form der Rabies entstehen, dagegen erzeugte die Impfung durch Trepanation meist die rasende Wuth.

Pasteur hält es für wahrscheinlich, dass das Wuthgift durch einen Mikrococcus von äusserster Feinheit erzeugt werde. Gibier beschreibt als Träger der Rabies Mikroorganismen, die sich constant in der Cerebrospinalflüssigkeit wuthkranker Thiere finden sollen; es seien länglichrunde Körper, die meist zu zweien durch einen zarten Faden verbunden sind, öfters findet man auch runde Körper mit cilienartigem Anhang (in Form

eines feinen Nagels). Die Körperchen haben den Umfang von 1/20 eines rothen Blutkörperchens. H. Fol fand im Rückenmark mit Wuthgift inficirter Thiere durch Färbung nach der Weigert'schen Methode in der Neuroglia und innerhalb der Markröhren violett gefärbte feine Körnchen, die als Mikrokokken gedeutet wurden. Auch in Culturen aus dem Rückenmark wuthkranker Thiere fanden sich gleichartige Körnchen.

Von Babes wurden im Gehirn und Rückenmark mit Wuthgift Inficirter Microben gefunden, die sich auf Blutserum bei 37° C. cultiviren liessen. Diese Mikroorganismen haben ihren Sitz vorzugsweise in den oberflächlichen Hirnpartien, sie bilden dichte aus glänzenden Körnchen bestehende Colonien, deren Einzelelemente als Diplokokken oder ovoide Körper sich darstellen, sie färben sich schwierig, am besten nach der Gram'schen Methode.

ZWEITES CAPITEL.

Die putride und die purulente Infection (Septikämie und Pyämie).

Literatur.

(Hier sind hauptsächlich die Arbeiten der im Text genannten Autoren angeführt, in Betreff genauer Literaturangaben sei auf die umfassende Arbeit von Gussenbauer verwiesen.)

Putride Infection, Septikämie: Gaspard, Mém. sur les malad. purulentes et putrides, Journ. de phys. 1822. II. — Bayle, Mém. sur la fièvre putride. Rev. med. 1826. II. — Sédillot, De la phlébite traumat. Paris 1832. — Helmholtz, Ueber das Wesen der Gährung u. Fäulniss, Müller's Arch. für Anat. 1843. S. 433. — Virchow, Ueber Injection putrider Stoffe. Ges. Abhandl. 1856. — Schlossberger (Wurstvergiftung), Arch. f. phys. Heilk. 1852. S. 709. — Chassaignac, Sur l'empoisement putride, Compt. rend. 1853. — O. Wyss, Beob. über Septikämie. Zürich 1862. — Panum, Experim. Beitr. zur Lehre von der Embolie, Virch. Arch. XXV; Das putride Gift, Virch. Arch. LX. — Pasteur, Rech. sur la putrefaction, Compt. rend. 1863. p. 1189. — Pasteur, Joubert et Chamerland, La théorie des germes et ses applications à la méd. Bullet. de l'Acad. 1878; Gaz. méd. de Paris 1878. 19. — O. Weber, Exper. Studien über Pyämie, Septikämie. D. Klinik. 1864. Nr. 48. — Hemmer, Exper. Studien üb. die Wirkung faulender Stoffe auf den thierischen Organismus. München 1866. — Bergmann, Das putride Gift u. die putride Intoxication. Dorpat 1868. — Bergmannn und Schmiedeberg, Centralbl. für die med. Wissensch. 1868. Nr. 32. — Hueter, Pitha-Billroth's Chir. 1868. I. 2. Abth. — Zuelzer u. Sonnenschein (Fäulnissalkaloid), Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 12. — F. Cohn, Ueber Bacterien und deren Beziehung zur Fäulniss u. Contagion, Schles. Ges. f. vaterl. Cult. 1872. — Davaine, Inocul. de la matière septique, Bullet. de l'acad. 1872. Nr. 38; Bullet. de l'acad. 1873. Nr. 17. — Colin, Bullet. de l'Acad. 1873. Nr. 40; Bullet. de l'Acad. 1879. No. 1. — Paschubin, Virch. Arch. LIX. — Tiegel, Ueb. die fiebererregende Eigenschaft des Microsporon septicum. Dissert. 1872. — Traube u. Gscheidlen, Schles. Ges. f. vaterl. Cultur. 1874. — Dreyer, Die zunehmende Virulenz d. sept. Giftes, Arch. f. exper. Path. II. S. 149. — Feltz, Rech. exp. sur le principe toxique du sang putrefié, Compt. rend. LXXX. No. 9. — Schüller, Exp. Beitr. zum Stud. d. sept. Infection, D. Zeitschr. f. Chir. VI. — Hiller, Ueber putrides und septikämisches Gift; Centralbl. f. Chir. 1876. Nr. 14. — Nencki, Ueb. die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses. Bern 1876. — Zuelzer, Arch. f. experiment. Path. VIII. — R. Koch, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundkrankh. Leipzig 1878. — Eberth, Virch. Arch. LXXX. — K. Huber, Ueber Fleischvergiftung, D. Arch. f. klin. Med. 1878. Nr. 39. — Bollinger, Ueber Fleischvergiftung, intestinale Sepsis und Abdominaltyphus. Sitz. des ärztl. Vereins zu München. 1881. S. 397. — M. Litten, Ueber septische Erkrankungen, Zeitschr. f. klin. Med. II. S. 378. — G. Gaffky, Experimentell erzeugte Septikämie, Mitth. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. I. 1881. — Dowdeswell, Prof. of the R. Soc. 1882. 221. — E. Semmer, Virch. Arch. LXXXIII. — Wolff, Virch. Arch. LXXXI. — Rosenberger, Wesen des septischen Giftes, Festschr. zum 500jähr. Best. der Universität Würzburg. 1882. — Ziemacki, Beitr. z. Kenntn. der Mikrokokkencolonien in den Blutgef. septisch Verst. Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1883. H. 2. — Gussenbauer, Septhämie u. Pyohämie, Deutsche Chir. von Billroth und Lücke, Lief. IV. Stuttgart 1882. — L. Brieger, Ueb. Ptomaine. Berlin 1885; Weitere Unters. über Ptomaine. Berlin 1885. — Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — Blumberg, Virch. Arch. C. S. 377. — Hauser, Ueber Fäulnissbacterien u. der. Beziehung zur Septikämie. Leipzig 1885.

Pyämie (purulente Infection): Piorry et Lhéritier, Mém. sur la pyohémie. Paris 1840. — Thiersch, Pathol.-anat. Beob. üb. Pyämie. München 1849. — Virchow, Ueber capilläre Embolie, Virch. Arch. IX. — Wunderlich, Ueber spontane u. primäre Pyämie, Arch. d. Heilk. 1857. — Roser, Arch. d. Heilk. 1860. — O. Weber, l. c. — Hueter, l. c. — H. Fischer, Ueb. den gegenwärtigen Stand d. Forschungen in d. Pyämielehre. Erlangen 1869. — v. Recklinghausen, Würzb. phys.-med. Ges. 1871. — Rindfleisch, Handb. der path. Gewebelehre. 1. Aufl. 1866. S. 204. — Waldeyer, Schles. Ges. f. vaterl. Cultur. 1871. — Klebs, Beitr. zur patholog. Anatomie der Schusswunden. Leipzig 1872. — Orth, Untersuch. über Puerperalfieber, Virchow's Archiv. LVIII. — Eberth, Zur Kenntniss der bacteritischen Mykosen. Leipzig 1872. — Vogt, Centralbl. für die medic. Wissenschaft. 1877. Nr. 44. — Birch-Hirschfeld, Untersuch. über Pyämie, Archiv der Heilk. XIV. S. 193. — Burdon-Sanderson, Zur Kenntniss der infectiösen Producte acuter Entzündungen, Med. Jahrb. 1873 u. 1876. — H. Heiberg, Die puerperalen und pyämischen Processe. Leipzig 1873. — Billroth, Untersuch. üb. die Vegetationsformen von Coccobacteria septica. Berlin 1874. — Huber, Archiv der Heilk. XVII. — R. Koch, l. c. — Salomonsen (Vorkommen von Bacterien in metast. Absc. Lebender), Nord. med. Arkiv. 1878. No. 25. — Leube (spontane, kryptogenetische Pyämie), D. Arch. für klin. Med. XXII. — P. Wagner (kryptogenetische Pyämie), D. Arch. für klin. Med. XXVIII. — Soyka, Prag. med. Wochenschr. 1878. — Kocher, Zur Aetiologie der acuten Entzündungen, Arch. für klin. Chir. XXII; D. Zeitschr. f. Chir. XI. S. 87. — Becker (Osteomyelitis), Deutsch. med. Wochenschr. 1883. Nr. 46. — Rosenbach, Centralbl. f. Chir. 1884. Nr. 5. — Krause, Fortschr. d. Med. II. 7 u. 8. — Ogston, Rep. upon microorganism. in surg. disease, Brit. med. Journ. 1881 (Arch. für klin. Chir. XXV); Micrococcus poisoning, Journ. of anat. and phys. XVI. XVII. — A. Doléris, La fièvre puerperale et les organismes inférieurs. Paris 1880. — Pasteur, Bullet. de l'Acad. 1878. p. 447. — Duncan, Puerperalfever. Lancet 1880. p. 684. — Gussenbauer, l. c. — Orthmann, Virch. Arch. XC. S. 549. — Councilman, Virch. Arch. XCII. S. 217. — Rosenbach, l. c. — Lomer (Infectionsträger bei Puerperalfieber), Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gynäk. X. 2. H. — Neelsen (Begriffsbestimmung der Septhämie und Pyämie), v. Langenbeck's Archiv. XXX. H. 4. — Passet, Ueber Mikroorganismen d. eitrigen Zellgewebsentzündung, Fortschr. d. Med. 1885. 2 u. 3; Unters. über die Aetiol. der eitrigen Phlegmone. Berlin 1885. — Garré, Zur Aetiologie acut-eitriger Entzündungen, ibid. Nr. 6. — Hoffa, Fortschr. d. Med. IV. 3. 1886. — Ruijs (Ursachen d. Eiterung), D. med. Wochenschr. 1885. — Scheuerlen, Arch. f. klin. Med. XXXII. — Klemperer (Beziehung d. Mikroorg. z. Eiterung), Zeitschr. für klin. Med. X. — Biondi, Rif. med. 1886. 34. — Bumm (abscessbildend. Diplococcus), Physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1885. 1. — Doyen, Etude des suppurations et des septicémies, Progrès med. 1886. — v. Eiselsberg (Mikroorganismen im Blut fiebernder Verwundeter), Wiener med. Wochenschr. 1886. 5—8. — Lübbert, Biol. Spaltpilzuntersuchung (Staphylococcus pyog. aur.). Würzburg 1886. — Kranzfeld, Centralbl. f. Chirurg. 1886. — Hajek (Phlegmone), Wien. med. Jahrb. 1887. (3).

§ 1. **Die putride Vergiftung und die Septikämie.** Unter Septikämie (Septichämie) war nach der Herleitung des Wortes (*σηπτικος*, faulmachend, *αἱμα*, Blut) ursprünglich eine Krankheit zu verstehen, bei welcher eine faulige Zersetzung des Blutes im lebenden Körper zu Grunde liegen sollte. Als die Unhaltbarkeit dieser Vorstellung erkannt war, verwendete man die Bezeichnung Septikämie für wesentlich auf Alteration der Blutzusammensetzung bezogene Allgemeinerkrankungen, deren Ursache in der Aufnahme faulender organischer Substanzen gefunden wurde.

Seitdem die Lehre, dass die faulige Zersetzung organischer Substanzen durch organisirte Fermente hervorgerufen wird, zur allgemeinen Anerkennung gelangt ist, drängte sich die Frage auf, ob jene früher als „Vibrionen" oder als „Monaden" bezeichneten, gegenwärtig unter der Benennung „Bakterien" zusammengefassten fäulnisserregenden Mikroorganismen direct die Ursache der Allgemeinerkrankung darstellen, welche durch die Aufnahme faulender Substanzen in die Säftemasse erzeugt wird. Wir dürfen auf Grund von Experimenten als sicher erwiesen annehmen, dass bei der Fäulniss giftige Körper entstehen. Durch die Untersuchungen von Tiegel, Kehrer, M. Wolff, besonders aber von Panum war bereits nachgewiesen, dass in putriden Flüssigkeiten ein in Wasser löslicher Stoff gebildet wird, der in das Blut aufgenommen eine Vergiftung hervorruft, deren Symptomenbild den septischen Erkrankungsprocessen analog ist; dieser Stoff aber vermag trotz aller Behandlungsweisen,

welche die ursprünglich in den faulenden Flüssigkeiten vorhandenen niederen Organismen tödten, seine Wirksamkeit unverändert zu bewahren. Unter den bei der Fäulniss gebildeten chemischen Producten sind es namentlich gewisse alkaloidähnliche Körper, denen die toxische Wirkung zugeschrieben wird. Diese von Selmi als Ptomaine (von πτῶμα, der Leichnam) benannten Leichenalkaloide waren zuerst namentlich im Hinblick auf ihre gerichtlich medicinische Bedeutung (wegen der Analogie ihrer Reactionen und ihrer Wirkung mit gewissen Pflanzenalkaloiden, dem Coniin, Atropin, Digitalin) Gegenstand chemischer Untersuchungen (Selmi, Otto, Dragendorff, Nencki u. A.); ein hervorragendes Verdienst um die Erforschung dieser Körper hat sich in neuester Zeit L. Brieger erworben. Es gelang dem genannten Forscher, aus faulem Fleisch, faulen Fischen, faulem Leim basische Körper (Neuriden, Neurin, Muscarin, Aethylendiamin u. s. w.) darzustellen, welche zum Theil sehr charakteristische toxische Wirkungen auf Thiere äusserten. An dieser Stelle müssen wir in Betreff der Einzelheiten dieser wichtigen Untersuchungen auf die Arbeit Brieger's verweisen. Hier genügt die allgemeine Hervorhebung jener Forschungsresultate, um den Satz zu begründen, dass in faulenden Substanzen unter dem Einfluss von Spaltpilzen verschiedenartige Körper von giftiger Wirkung entstehen können. Es ergibt sich hieraus, dass die putride Intoxication, also die Vergiftung des lebenden Körpers durch chemische Producte der Fäulniss nicht durch ein einheitliches giftiges Princip bewirkt wird. Wenn man die Trennung der putriden Intoxication (für welche Duncan den Namen „Saprämie“ vorgeschlagen hat) von der Septikämie als berechtigt anerkennt, so folgt doch aus dem Angeführten, dass damit keine einheitliche und bestimmt definirte Krankheitsursache abgegrenzt ist, sondern nur eine Gruppe von Vergiftungen verwandten Ursprunges. Das Vorkommen hierher gehöriger Affectionen ist ein eng begrenztes; wahrscheinlich gehören gewisse Erkrankungen, welche durch den Genuss verdorbener, in Zersetzung begriffener Nahrungsmittel (Wurstgift, Botulismus, Allantiasis, Fischgift, Käsegift) bewirkt werden, wenigstens zum Theil hierher.

Häufiger sind schon die Fälle, wo der Körper nicht durch von aussen stammende giftige Fäulnissproducte vergiftet wird, sondern wo sich ein Fäulnissherd im lebenden Körper gebildet hat, der den Ausgangspunkt für die Resorption toxischer Fäulnissproducte bildet, hier würde nicht nur eine einmalige Einfuhr der schädlichen Substanzen, sondern durch Reproduction derselben in dem Fäulnissherde wiederholte oder fortdauernde putride Selbstinfection in Betracht kommen. Diese Form der Septikämie kann durch gangränöse Processe in verschiedenen Organen zu Stande kommen, am häufigsten bilden die weiblichen Genitalien im Puerperium (faulende Placentar- und Eihautreste, Quetschungsgangrän des Uterus) die Eingangspforte. Es ist zu beachten, dass das Vorhandensein eines Fäulnissherdes nur dann Quelle anhaltender putrider Intoxication werden kann, wenn fortdauernd günstige Bedingungen für die Aufnahme der Fäulnissproducte erhalten werden. Oft führt die entzündliche Reaction in der Umgebung des Gangränösen zur Abgrenzung des Herdes und damit zur Unterbrechung der Resorption der giftigen Substanzen.

Erfolgte der Tod ohne Complication mit infectiösen Einflüssen (wie sie durch Eindringen und Weiterverbreitung specifischer Mikroorganismen aus dem Fäulnissherde stattfinden kann) an dieser Form der putriden Selbstinfection (autochthone Saprämie), so bietet im Allgemeinen der Leichenbefund wenig Charakteristisches. Die schnell eintretende Fäulniss der betreffenden Leichen erklärt sich aus dem postmortalen raschen Weiterdringen fäulnisserregender Spaltpilze aus dem primären Herde. Hervorzuheben ist ferner die dünnflüssige Beschaffenheit des Blutes; häufig finden sich zerstreute punktförmige Hämor-

rhagien in der Haut, an den serösen Häuten, den Schleimhäuten, namentlich des Verdauungskanales. In den drüsigen Organen entstehen unter dem Einfluss der putriden Vergiftung parenchymatöse Degenerationen, welche, je nachdem der Krankheitsverlauf rascher oder langsamer zum Tode führte, als trübe Schwellung oder als fettige Entartung sich darstellen. Besonders ist auch das Herzfleisch dieser Degeneration unterworfen. Auch nach experimentell erzeugter putrider Infection bei Thieren sind die anatomischen Veränderungen keineswegs constant (Blumberg). Die verschiedenen Angaben der Autoren erklären sich wohl hauptsächlich daraus, dass in den angewendeten Flüssigkeiten nicht die gleichen Mikroorganismen und Gifte vorhanden waren, auch die Menge derselben wird jedenfalls in den einzelnen Fällen ungleich gewesen sein.

Da es in der Umgebung der Fäulnissherde, von denen die Vergiftung ausgeht, öfters zu schweren Circulationsstörungen, namentlich zu Thrombose kommt, so ist Gelegenheit zu weiteren Complicationen gegeben. Die Thrombose wirkt in erster Linie günstig, indem sie die Resorption der Fäulnissproducte hindert; andrerseits kann aber, wenn der gangränöse Zerfall der Gewebe fortschreitet, eine faulige Erweichung der Thromben eintreten; wenn nun Theile solcher mit Fäulnissproducten durchtränkten Thromben durch den Blutstrom fortgeführt und in anderen Organen (namentlich in der Lunge) eingekeilt werden, so bilden sich im Anschluss an die mechanischen Folgen der Embolie in den der Circulation entzogenen Bezirken neue Herde fauliger Zersetzung (metastatische Gangrän); wir finden dann bei der Section hämorrhagische oder blasse Infarcte mit Uebergang in Gangrän, in Verjauchung. Man hat früher derartige Fälle zur Pyämie gerechnet, indem man für letztere Krankheit auf das Vorhandensein embolischer Erkrankungsherde das Hauptgewicht legte, dagegen als Septikämie nur solche Fälle gelten liess, bei denen die von einer Wunde oder von einer gangränösen Herderkrankung ausgehende Allgemeininfection ohne Metastasen verlief. Eine derartige Verwendung der Bezeichnungen entspricht nicht den thatsächlichen Verhältnissen; die embolischen Processe können lediglich als das Ergebniss einer Complication angesehen werden, welche sowohl bei der septischen als bei der pyämischen Wundinfection vorkommt.

Die besprochenen Erkrankungen, für welche also charakteristisch ist, dass ihnen ein Herd fauliger Zersetzung im lebenden Körper zu Grunde liegt, werden von den meisten Autoren unter den Begriff der Septikämie (Sepsis) gerechnet. Man kann allerdings den Einwand erheben, dass es sich hier ebenfalls in der Hauptsache um eine Intoxication durch Resorption putrider Massen handle, nicht um eine Allgemeininfection; in der That hat Duncan diese Processe von der eigentlichen Septikämie getrennt, während dagegen Gussenbauer in seiner Bearbeitung der septischen und pyämischen Erkrankungen die Septikämie (Septhämie) als jene Allgemeinerkrankung des Körpers definirt, welche durch die Aufnahme von Fäulnissproducten in den Kreislauf entsteht. Bei der noch beschränkten Ausdehnung wissenschaftlicher Erkenntniss der für diese Frage in Betracht kommenden Factoren haben die Versuche scharfer, auf hypothetische Voraussetzungen gegründeter Definitionen nur geringen Werth; es erscheint vielmehr vorläufig geboten, die Septikämie als einen Sammelnamen für alle jene Fälle gelten zu lassen, wo im Zusammenhang mit der Reproduction fäulnisserregender Keime im lebenden Körper eine Allgemeinkrankheit entsteht, welche klinisch durch ein hier nicht näher zu betrachtendes, besonders durch hohes Fieber und hochgradige Betheiligung des Nervensystems ausgezeichnetes Krankheitsbild gekennzeichnet wird, während in pathologisch-anatomischer Hinsicht abgesehen von den Zeichen der Blutalteration, dem Auftreten von Hämorrhagien, von hämorrhagischen Entzündungen, in uncom-

plicirten Fällen der Leichenbefund wenig Charakteristisches bietet, wobei namentlich die Abwesenheit secundärer eitriger Entzündungen zu betonen ist. Wir müssen entsprechend dem weiten Umfange dieser Definition auch jene Fälle zur Septikämie rechnen, bei denen es sich nicht um eine einfache Resorption von giftigen Fäulnissproducten aus localen Herden handelt, sondern um das Eindringen von Spaltpilzen aus denselben, welche durch ihre Vermehrung im Blut oder in den Geweben eine Erkrankung der charakterisirten Art hervorrufen.

Der Hauptgrund für die Zurückweisung einer schärferen Definition der Sepsis ist der, dass wir weder die Spaltpilzformen, welche die Fäulniss hervorrufen,, noch ihre giftigen Producte genügend kennen, um ihre Wirkung auf den lebenden Körper genau feststellen zu können. Je mehr die fauligen Zersetzungen Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen geworden sind, desto mehr hat sich herausgestellt, dass in faulenden Substanzen eine grosse Anzahl von verschiedenartigen Spaltpilzformen auftritt. Man kann nicht mehr, wie das früher vielfach geschah, über die Eigenschaften der „Fäulnissbakterien" und namentlich darüber discutiren, ob dieselben dem lebenden Körper gefährlich werden können oder nicht. Es gilt vielmehr jetzt, die Eigenschaften jeder einzelnen Art genau festzustellen. Wir wissen bereits durch die Untersuchungen von Pasteur, Davaine, Koch u. A., dass in faulenden Substanzen Mikroorganismen von höchster pathogener Wirksamkeit vorkommen; dem grösseren Theil derselben scheint allerdings nicht die Eigenschaft von Fäulnissfermenten zuzukommen; andrerseits kennen wir Spaltpilze, die unzweifelhaft als Fäulnisserreger wirken, die aber in den lebenden Körper übertragen alsbald zu Grunde gehen und keine infectiösen Wirkungen äussern. Man würde aber bestimmt zu weit gehen, wenn man aus diesem Verhältniss den Satz folgern wollte, dass die als Fäulnissfermente wirksamen Spaltpilze nicht direct infectiös seien, dass sie nur in todten Geweben eine günstige Entwickelungsstelle fänden und nur durch ihre chemischen Stoffwechselproducte den Körper zu gefährden vermöchten. Wenn diese Vorstellung vielleicht für die meisten, für die gewöhnlichsten Fäulnissfermente richtig ist, so kennen wir doch bereits Bakterienarten, welche als Fäulnissfermente wirken und welche gleichzeitig, wenn sie in den lebenden Körper dringen, pathogene Eigenschaften äussern können. Es ist möglich, dass bei gewissen Formen progressiver Gangrän mit rasch sich anschliessender septischer Allgemeinerkrankung derartige Fäulnisserreger von pathogener Wirksamkeit in Betracht kommen.

Die einzelnen Formen septischer Erkrankungen beim Menschen sind noch nicht genügend untersucht, um unterscheiden zu können, welche Formen durch locales Auftreten von Fäulnissfermenten in nekrotischen Geweben mit einfacher putrider Vergiftung durch Resorption entstehen, bei welchen Formen dagegen von den localen Herden aus eine Invasion pathogen wirksamer Fäulnissfermente oder eine Infection durch Spaltpilze erzeugt wird, welche, ohne selbst Fäulnisserreger zu sein, in den faulenden Substanzen vorkommen. Die Entscheidung der in dieser Richtung von der Forschung noch zu erledigenden Fragen wird erschwert durch den Umstand, dass offenbar bei den meisten unter natürlichen Verhältnissen vorkommenden Infectionen gleichzeitig mehrere Spaltpilzarten zur Wirkung kommen. So haben wir es sehr oft mit einer Vermischung putrider Vergiftung mit anderen infectiösen Processen zu thun; in Bezug auf die von Wunden ausgehenden Infectionen ist namentlich hervorzuheben, dass nicht selten septische und pyämische Infection combinirt sich entwickelt.

Beispiele reiner Infectionsprocesse, welche durch specifische Spaltpilze verursacht werden, die aus Fäulnissherden stammen, ohne selbst Fermente der Fäulniss zu sein, sind namentlich durch Infectionsexperimente an Thieren bekannt geworden.

R. Koch beschrieb eine Septikämie der Kaninchen, welche durch ein Bacterium verursacht wird, das ursprünglich aus faulendem Fleischinfus stammte, diese Bakterien sind kurze an den Enden schwach zugespitzte Stäbchen, in deren Mitte nach Färbung eine Stelle ungefärbt bleibt. Impft man die kleinste Menge einer Reincultur dieser Stäbchen einem Kaninchen ein, so entsteht nach 10—12stündiger Incubation eine fieberhafte, rasch tödtlich verlaufende Krankheit, welche mit Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen verläuft, aber sonst keine erheblichen anatomischen Veränderungen hervorruft. Ueberall in den Blutgefässen der inficirten Thiere finden sich die charakteristischen Stäbchen. Diese Infection ist auf Mäuse, Sperlinge, Hühner übertragbar, dagegen waren Meerschweinchen und Ratten immun.

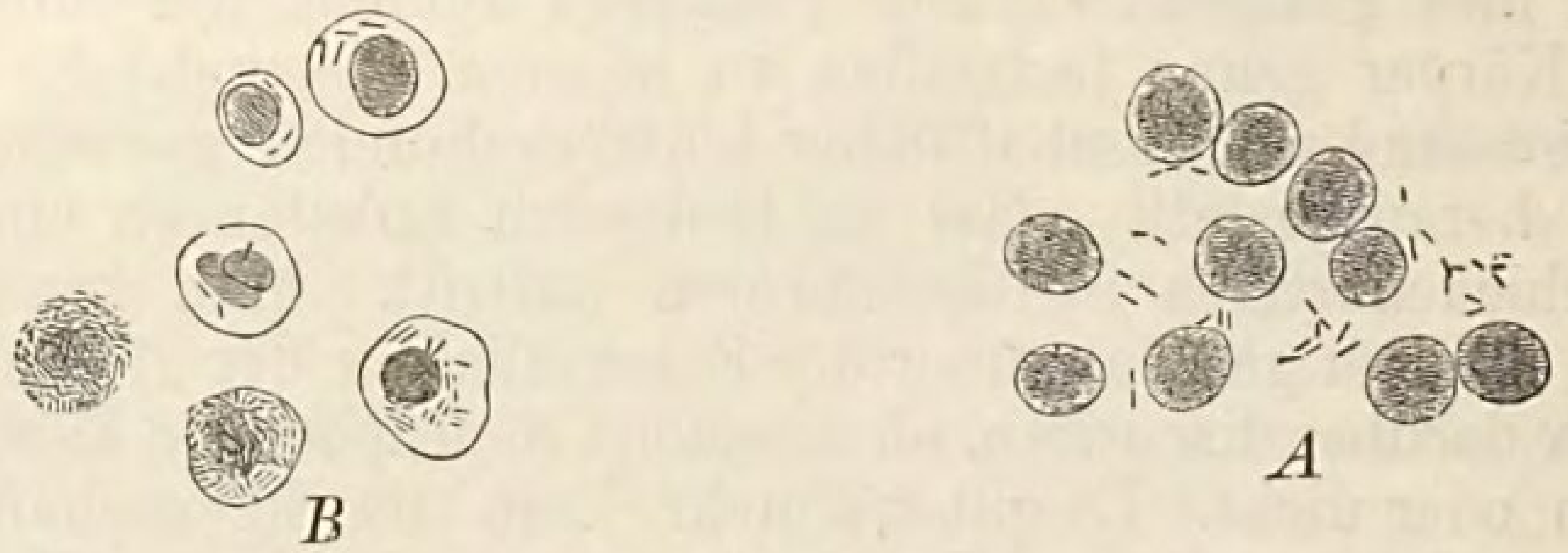


Fig. 175.

Bacillen der Septikämie der Mäuse (nach Koch).
A Rothe Blutkörper mit dazwischenliegenden Bacillen; *B* bacillenhaltige farblose Blutkörperchen.

Als Septikämie der Mäuse beschrieb Koch eine Infectionskrankheit, welche durch einen ausserordentlich kleinen (0,8—1,0 Mikrom. langen) Bacillus erzeugt wird; auch dieser Bacillus findet sich häufig in faulenden Flüssigkeiten. Bei der Section der inficirten Thiere besteht zuweilen Oedem an der Impfstelle, beträchtliche Milzschwellung, ausserdem aber keine Veränderung; die Bacillen finden sich in der Umgebung der Impfstelle und im gesammten Gefässsystem. Die kleinste Blutmenge genügt zur Weiterimpfung. Feldmäuse sind für diesen Bacillus immun, Sperlinge erliegen ihr wie die Hausmäuse. Bei Kaninchen ruft die Impfung locale Entzündung hervor.

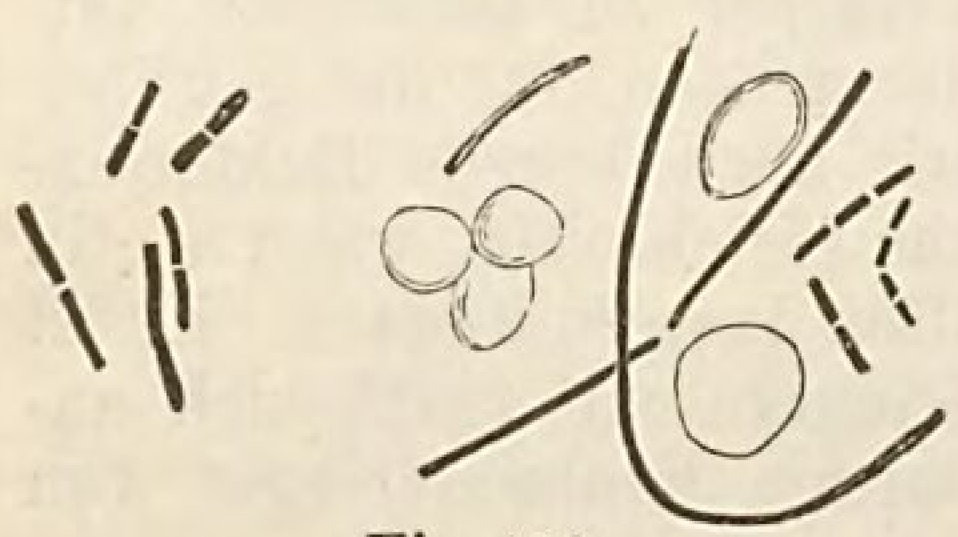


Fig. 176.

Bacillus des malignen Oedems (nach Koch). 700 : 1.

Der von Pasteur als „Vibrion septique“ benannte Mikroorganismus entspricht dem von Koch als Bacillus des malignen Oedems beschriebenen Bacillus, dieser ist etwas schmäler als der Bacillus des Milzbrandes, er unterscheidet sich auch von dem letzteren durch seine abgerundeten Enden, durch seine Beweglichkeit, durch seine Neigung zur Bildung längerer Fäden. Diese Bacillen kommen in der Gartenerde, in faulenden Flüssigkeiten, in den Leichen erstickter Thiere vor. Bei den inficirten Thieren entwickelt sich von der Impfstelle aus ein fortschreitendes Oedem unter mässiger Luftentwickelung im sulzig geschwollenen Zellgewebe. In der Oedemflüssigkeit finden sich reichliche Bacillen, dagegen nur spärliche im Blute.

Die von Hauser aus faulenden Substanzen isolirten Bakterienarten (Proteus vulgaris, mirabilis, Zenkeri, vergl. Bd. I. S. 413 d. B.) sind unzweifelhaft Fäulnisserreger, sie erzeugen bei der fauligen Zersetzung thierischer Gewebe ein heftiges chemisches Gift, von dem schon geringe Mengen zur Erzeugung putrider Vergiftung genügen. Einspritzung geringer Mengen der Cultur dieser Spaltpilze hatte keine schädlichen Folgen, etwas reichlichere Mengen scheinen ausgedehnte Abscessbildung hervorzurufen. Demnach ist wohl anzunehmen, dass die Proteusarten nur unter besonderen Bedingungen (z. B. in gangränösen Herden) im lebenden Körper vermehrungsfähig sind.

Die beim Menschen vorkommenden septischen Erkrankungen sind, wie schon hervorgehoben wurde, bisher noch nicht genügend untersucht, um über das Fehlen oder Vorkommen bestimmter Spaltpilzarten bei denselben Sicheres aussagen zu können. Wiederholt ergab bei fulminant verlaufener Septikämie

die Bluntuntersuchung auf Spaltpilze negative Befunde, doch sind die meisten dieser Untersuchungen mit den älteren, ungenügenden Methoden ausgeführt; andrerseits sind die positiven Angaben über den Befund von Mikroorganismen im Blute von an Sepsis Verstorbenen nicht genügend beweiskräftig, da vielfach die Möglichkeit postmortaler Entwickelung der betreffenden Spaltpilze nicht ausgeschlossen ist; völlig fehlt noch die Reinzüchtung und experimentelle Prüfung der pathogenen Wirksamkeit der in solchen Fällen gefundenen Mikroorganismen. Dennoch weisen manche Umstände darauf hin, dass auch beim Menschen Infectionen vorkommen, welche mit den oben erwähnten und anderen bei Thieren durch Infection mit specifischen Spaltpilzen aus fauligen Substanzen erzeugten Krankheitsprocessen Analogie besitzen. Für manche Fälle von Septikämie im Anschluss an putrid verunreinigte Wunden (oder im Puerperium entstanden), besonders auch für gewisse Gruppenerkrankungen nach dem Genuss des Fleisches an Sepsis verstorbener Thiere darf man mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass sie durch specifische Mikroorganismen bedingt sind, welche als Begleiter der Fäulniss auftreten können. In den Fällen der letzterwähnten Art würde es sich um eine intestinale Mykose handeln, welche pathologisch-anatomisch ähnlich wie die durch Milzbrand bedingte Darmaffection, wesentlich durch hämorrhagischen Charakter der entzündlichen Veränderungen ausgezeichnet ist.

§ 2. **Pyämie.** Der Ausdruck Pyämie (Pyohämie, purulente Infection) bezeichnet ursprünglich eine Infection durch die Aufnahme von Eiter in das Blut (Piorry). Lassen wir die zu verschiedenen Zeiten herrschend gewesenen Ansichten über die Herkunft des in die Blutbahn gelangten Eiters unberücksichtigt, so stimmte man jedenfalls darin überein, dass man dem Eiter an sich die infectiöse Wirkung zuschrieb. Neue klinische und experimentelle Erfahrungen (in letzter Beziehung sind namentlich die Versuche von Gaspard und von Sédillot wichtig) führten zu der Ueberzeugung, dass die Schädlichkeit des Eiters zum wesentlichen Theil von seinem Gehalt an putriden Stoffen abhinge. Da jedoch aus den Versuchen von Sédillot hervorzugehen schien, dass nicht nur putrider Eiter infectiös wirke, sondern dass die zelligen Bestandtheile auch des nicht faulenden Eiters, wenn sie in die Blutbahn gelangten, eine Infection erzeugten, welche durch das Auftreten multipler Eiterungen charakterisirt sei, so trennte man die Infection durch faulige Zersetzung des Eiters (Septikämie) von der einfachen purulenten Infection (Pyämie). Freilich wurde von Anfang an diese Trennung keineswegs scharf festgehalten, man gewöhnte sich in allen Fällen, wo die Allgemeininfection an eine Eiterung anknüpfte, die Bezeichnung Pyämie zu verwenden, während andrerseits bereits die Lehre auftauchte, dass die Pyämie (namentlich das Puerperalfieber) durch einen specifischen und von dem putriden Gifte unabhängigen Infectionsstoff hervorgerufen werde.

Den wichtigsten Einfluss auf die Lehre von der Pyämie hatten die Untersuchungen Virchow's. Einerseits entzog Virchow der Lehre von der morphologischen Eiterresorption ihre Stützen, indem er nachwies, dass die für Eiter gehaltenen Massen im Innern von Gefässen bei der sogenannten Phlebitis, in den meisten Fällen Erweichungsproducte von Thromben seien, während der angebliche Gehalt des Blutes an Eiterzellen auf eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen (Leucocytose) zu beziehen sei. Andrerseits trugen namentlich die epochemachenden Arbeiten von Virchow über Thrombose und Embolie zur Klärung der Pyämiefrage bei, indem bewiesen wurde, dass durch verschleppte Theile von Thromben am Orte der Embolie verschiedenartige Veränderungen eintreten, je nachdem der Pfropf einfach obturirend wirkt (hämorrhagischer Infarct) oder aber dadurch, dass er gleichzeitig das Vehikel reizender und jauchiger Stoffe bildet, locale Entzündung (metastatischer Ab-

scess) und Jauchung (metastatische Gangrän) hervorruft. Die mehr diffusen Entzündungen, die sich an den serösen Häuten, in den Gelenken im Verlauf pyämischer Infection nicht selten entwickeln, führte Virchow auf die Aufnahme deletärer Stoffe in die Blutbahn zurück, welche nicht durch Vermittelung von Thromben, sondern durch Resorption in gelöstem oder feinmolecularem Zustand erfolgen sollte. Da nach den Anschauungen Virchow's nicht dem Eiter als solchen die infectiösen Eigenschaften zuzuschreiben waren, sondern vielmehr den jauchigen und fauligen Substanzen, so war es folgerichtig, dass der genannte Autor den Versuch machte, die Benennung Pyämie durch die Bezeichnungen „Ichorrhämie" und „Septhämie" zu verdrängen. Dieser Versuch führte aber nur dazu, dass man, durchaus nicht im Sinne Virchow's, als Pyämie wesentlich die Fälle mit embolisch entstandenen metastatischen Herden (eitrigen sowohl als jauchigen) benannte, als Septikämie dagegen jene Wundinfectionen, bei denen keine secundären Erkrankungsherde gefunden wurden.

Die Annahme, dass die pyämische Infection von einer Zersetzung der Wundsecrete durch die Einwirkung von Mikroorganismen abhänge, welche sich als Folgerung aus den Pasteur'schen Entdeckungen über die Ursachen der Gährungen und der Fäulniss ergab, erhielt bald auch thatsächliche Grundlagen. Da wir hier auf die einzelnen in Betracht kommenden Arbeiten nicht eingehen können, so mag zusammenfassend hervorgehoben werden, dass der constante Befund gewisser Mikroorganismen in den Wundsecreten und auf den Wundflächen Pyämischer, sowie in den metastatischen Herden (auch während des Lebens der Kranken nachgewiesen von Vogt, Salomonsen u. A.) allgemein anerkannt wurde. Als die constanteste und demnach verdächtigste Form kam eine kettenbildende Mikrococcusart (Streptococcus, Billroth) in Betracht. Ueber die Bedeutung dieser Spaltpilze für die Entstehung der pyämischen Infection konnte allerdings so lange eine gesicherte Auffassung nicht gewonnen werden, als es noch nicht gelungen war, durch Uebertragung der reingezüchteten Mikroorganismen eine charakteristische Infection zu erzeugen. Auch über die Beziehung der Pyämie zur putriden Infection, zur Septikämie war eine sichere Entscheidung erst möglich, sobald die Stellung der bei der Pyämie gefundenen Mikroorganismen zu den fäulnisserregenden Spaltpilzen klargelegt war. So standen sich bis in die neueste Zeit über diese Fragen verschiedene Ansichten gegenüber; es wurden jene Mikroorganismen bald als bedeutungslose Parasiten der Wundsecrete angesehen, bald für die wesentlichen Träger der Infection oder doch für die Fermente gehalten, durch deren Wirksamkeit die infectiösen Substanzen entständen. Manche Autoren (Klebs) liessen die Pyämie in der Sepsis aufgehen, während von anderer Seite daran festgehalten wurde, dass die Pyämie nicht das Product einer Eiterfäulniss sei, sondern eine von der putriden Infection zu trennende specifische Infectionskrankheit. Erst an der Hand der von Koch geschaffenen Untersuchungsmethoden ist für die Entscheidung dieser Frage ein sicherer Boden gewonnen, wenn auch gegenwärtig noch wichtige Punkte in der Pyämiefrage unerledigt sind.

Wenn wir daran festhalten, dass die Pyämie eine Infectionskrankheit ist, welche in inniger Beziehung zur Eiterung steht, da sie wesentlich von Herden localer Eiterung ausgeht und weil die von ihr erzeugten secundären Erkrankungen den Charakter herdförmiger oder diffuser Eiterungen haben, so drängt sich als entscheidend für die Auffassung der pyämischen Infection die Frage nach den Ursachen der Eiterung auf. Auf Grund der neueren experimentellen Erfahrungen und der mit denselben übereinstimmenden Ergebnisse zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen eitriger Exsudate verschiedenartigen Urprunges dürfen wir als erwiesen annehmen, dass jede Eiterung infectiösen Ursprunges, also durch den Lebensprocess von Mikroorganismen

hervorgerufen wird; wobei freilich nicht bestritten werden kann, dass wahrscheinlich chemische Stoffwechselproducte der Bakterien die directe Ursache der zur Eiterung führenden Gewebsveränderung darstellen. Zweitens hat sich unzweifelhaft ergeben, dass verschiedene Spaltpilze Eiterung hervorrufen können. Am häufigsten wurden im eitrigen Exsudat Kokkenarten nachgewiesen, von denen namentlich der Staphylococcus aureus, citreus und albus (vergl. Bd. I. d. B. S. 420) und eine als Streptococcus pyogenes benannte kettenbildende Kokkenart (vergl. Bd. I. d. B. S. 429) hervorzuheben sind; aber auch noch anderen Kokkenarten und mehreren Bacillen kommt eiterungerregende Wirksamkeit zu. Nun ist es aus klinischen Erfahrungen längst bekannt, dass der Charakter der Eiterungen in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedenartiger ist, die Neigung zur Abgrenzung, zum raschen oder langsamen Fortschreiten, zur Fortsetzung auf die Lymphbahnen, zur Erzeugung metastatischer Eiterung durch Vermittelung der Blutbahn ist so ungleich, dass man längst gutartige und bösartige Eiterungen unterschieden hat. Auch die schädigende Einwirkung auf die von der Eiterung befallenen Gewebe zeigt die verschiedensten Abstufungen. Diese Unterschiede könnten, wenn der Infectionsträger in allen Fällen der gleiche wäre, ihre Erklärung nur in zwei Momenten finden, erstens in den mehr oder weniger günstigen Bedingungen für das Vorwärtsdringen und die Resorption der infectiösen Spaltpilze, zweitens in gewissen individuellen Schwankungen der Resistenz. Unzweifelhaft sind die ebenberührten Momente von erheblicher Bedeutung; doch genügen sie nicht, um allein die verschiedene Verlaufsart der Eiterungen und ihre sehr ungleiche Bedeutung für den Organismus zu erklären; wir müssen vielmehr von vornherein auch den besonderen Eigenschaften der Infectionsträger einen wesentlichen Einfluss auf die berührten Verhältnisse zuschreiben. In der That zeigen auch die mit Reinculturen von Eiterbakterien ausgeführten Infectionsexperimente, dass der Charakter der Eiterungen wesentlich von der besonderen Art der eingeführten Mikroorganismen abhängt. So erzeugt zum Beispiel der Staphylococcus pyogenes aureus (Rosenbach) vorzugsweise Eiterungen mit Neigung zu örtlicher Abgrenzung, der Streptococcus dagegen ruft Eiterungen mit Neigung zu raschem Fortschreiten hervor. Auch bei directer Einführung in die Blutbahn zeigen die verschiedenen Eiterspaltpilze ungleiche pathogene Wirksamkeit.

Unter den Mikroorganismen des Eiters gibt es unzweifelhaft mehrere Arten, welche Krankheitsprocesse, die dem oben erörterten Begriff der Pyämie entsprechen, hervorrufen können. Am meisten verdächtig ist in dieser Richtung die als Streptococcus pyogenes benannte Art. Bereits aus den oben angeführten Angaben über das Vorkommen kettenbildender Mikrokokken (Kugelbakterien der früheren Nomenclatur) auf pyämisch inficirten Wunden und im Eiter metastatischer Abscesse ergibt sich diese Wahrscheinlichkeit. Von neueren Untersuchungen ist noch anzuführen, dass Doléris in schweren Fällen von pyämischer Puerperalinfection aus dem Blut und aus dem Eiter von Lebenden und Leichen vorwiegend einen kettenbildenden Mikrococcus erhielt, den er für den specifischen Träger dieser mit der von Wunden ausgehenden Pyämie aller Wahrscheinlichkeit nach identischen Infection hielt. Auch Lomer kam zu dem Resultat, dass unter den beim Puerperalfieber gefundenen Mikroorganismen die kettenbildenden Kokken die constantesten und wichtigsten zu sein schienen. Rosenbach fand unter 6 Fällen metastatischer Pyämie 5 mal den Streptococcus pyogenes, theils im Blut, theils in Metastasen des Lebenden, zweimal zusammen mit Traubencoccus; besonders wichtig scheint die Thatsache, dass in zwei von kleinen Verletzungen der Weichtheile ausgehenden Fällen „infectiöser Pyämie“ aus den Metastasen Reinculturen des Streptococcus erhalten wurden.

Wenn man den Streptococcus pyogenes für den specifischen Träger der pyämischen Infection halten wollte, so würde aus der Thatsache, dass derselbe auch bei local bleibenden Eiterungsprocessen gefunden wird, zu folgern sein, dass entweder die Virulenz dieses Spaltpilzes nicht immer die gleiche ist, oder das für den Eintritt der pyämischen Infection besondere Bedingungen als Hülfsursachen erforderlich sind. Dass in der That das letztberührte Moment in Betracht zu ziehen ist, wurde bereits früher vor der Einführung der antiseptischen Wundbehandlung aus der Erfahrung gefolgert, dass in Krankenhäusern, wo die Wundinfection allgemein auftrat, doch bei gleicher localer Verschlechterung des Wundverlaufs nur bei einem Theil der Fälle pyämische Infection eintrat. Die Resorptionsbedingungen der Wunde wurden in dieser Hinsicht als ein wichtiges Moment anerkannt; es lag ja auf der Hand, dass eine Wunde, welche durch klaffende Gefässlumina und Lymphspalten das tiefere Eindringen der Infectionsträger beförderte, die Gefahr einer Allgemeininfection näher legte als zum Beispiel ein altes Geschwür mit callösen Rändern, als eine mit wuchernden Granulationen bedeckte Wundfläche; hier bedurfte es erst des nekrotischen Zerfalls der schützenden Gewebsmassen, damit ein Eindringen der Infection in die Lymph- und Blutbahn stattfinden konnte. Daher bezog man auch jene Fälle, wo die pyämische Infection durch oberflächliche, anscheinend unbedeutende Verletzungen eindrang, weniger auf eine besondere Virulenz der Infectionsträger, als auf zufällige Verhältnisse, welche in der angedeuteten Weise die Resorption begünstigten (Einbruch in Venen). Nach den allgemeinen Erfahrungen über das ungleiche Verhalten verschiedener Individuen gegen dieselbe Infection konnte ausserdem noch eine ungleiche individuelle Resistenz gegen die pyämische Infection vorausgesetzt werden; ein Verhältniss, dass sich allerdings in seinen causalen Beziehungen unserer Kenntniss noch völlig entzieht.

Es würde sich also aus diesen Ausführungen und aus den bekannten thatsächlichen Erfahrungen über das Vorkommen von Mikroorganismen in pyämischen Erkrankungsherden die Folgerung ergeben, dass man für die pyämische Infection nicht einen besonderen specifischen Infectionsträger anzunehmen habe, sondern dass bei dem Vorhandensein gewisser Bedingungen die gewöhnlichen Eiterkokken Pyämie erzeugen können.

Wie hervorgehoben scheint allerdings ganz besonders der Streptococcus pyogenes geeignet zu sein, bei dem Vorhandensein solcher Bedingungen in die lebenden Gewebe einzudringen, und in denselben sich zu vermehren. Je nachdem die Verbreitung auf dem Wege der Lymphbahn oder durch Blutgefässe (Venen) erfolgt, würde phlegmonöse Entzündung von fortschreitendem Charakter, Lymphangitis oder erweichende Thrombose, Embolie mit Bildung pyämischer Infarcte, wenn die Kokken aber in feinvertheiltem Zustande durch das Blut verbreitet würden (wobei als Vehikel wahrscheinlich die weissen Blutkörperchen in Betracht kommen), miliare Eiterherde und diffuse eitrige Entzündungen der serösen Häute, der Gelenke sich entwickeln. Keinesfalls können wir ausschliesslich dem Streptococcus pyogenes die Fähigkeit zuschreiben, in die Gewebe einzudringen und in denselben zu vegetiren; ja wir dürfen diese Eigenschaften nicht einmal den Mikrokokken und Bacillen allein zuerkennen, der Actinomycespilz erzeugt ausgedehnte phlegmonöse Eiterungen und metastatische Erkrankungsherde, welche sich in der Regel nur durch den schleichenden, chronischen Verlauf der Infection von der metastatischen Pyämie unterscheiden. Wenn auch wahrscheinlich manche Eiterkokken nur unter ganz besonders günstigen Bedingungen (z. B. wenn sie in losgerissenen Thromben verschleppt werden) eine pyämische Infection erzeugen können, so stehen andere wohl dem Streptococcus pyogenes an Virulenz nicht nach, ja es ist möglich, dass es Eiterung erzeugende Mikroorganismen gibt, die ihn in dieser Hinsicht übertreffen. Es ist ja noch keineswegs sicher, dass die bei Pyämiefällen gefundenen Kettenkokken alle derselben Art angehören. Wir können demnach die Pyämie nicht mehr als eine specifische Infectionskrankheit auffassen, sondern nur als Bezeichnung für eine Gruppe ver-

wandter Infectionen. Das Gemeinsame der hierher gehörigen Processe liegt in dem Eindringen infectiöser Mikroorganismen, welche in der Regel eine locale Eiterung an der Stelle ihres Einbruchs erzeugen, während sie weiterhin durch Eindringen in die Blutbahn Allgemeininfection veranlassen und an den Oertlichkeiten ihrer secundären Niederlassung wiederum Eiterung hervorrufen.

Wir rechnen nicht zur Pyämie in dem hier erörterten Sinne jene Fälle, wo im Anschluss an anhaltende Eiterungen (Knocheneiterung, Eiterung ausgedehnter Wundflächen) unter fieberhaften Erscheinungen der Tod eintritt, ohne dass es zur Entwickelung secundärer Erkrankungsherde käme. Die hierher gehörigen Fälle, die von manchen Autoren unter der Bezeichnung der „*Pyaemia simplex*“ zusammengefasst werden, sind in ihren Grundursachen noch keineswegs aufgeklärt. Hier liegt die Annahme nahe, dass die Allgemeinerkrankung nicht durch das Eindringen der Infectionskeime in die Blutbahn bedingt ist, sondern durch giftige Stoffwechselproducte aus den Herden anhaltender Eiterung. Man würde vom Standpunkt dieser Hypothese solche Fälle als den Ausdruck einer „pyogenen Ptomainämie“ ansehen können, wenn man die Benennung Ptomain im Sinne Brieger's als Gruppennamen für die toxischen Stoffwechselproducte der Spaltpilze anerkennt.

Die „metastatische Pyämie“, die also mit Sicherheit durch das Eindringen eiterungerzeugender Mikroorganismen bedingt ist, wurde vor Einführung der antiseptischen Wundbehandlung früher vorzugsweise in Hospitälern beobachtet; am häufigsten im Anschluss an ausgedehntere Verletzungen, namentlich nach complicirten Fracturen, Gelenkeiterungen; nicht selten aber auch nach verhältnissmässig unbedeutenden Verwundungen der Weichtheile, welche von pyämischen Wunden aus inficirt waren. In Fällen der bezeichneten Art, namentlich in der Nachbarschaft grösserer Wunden bildeten sehr häufig erweichte Thromben Vehikel für den Transport der infectiösen Keime; es entwickelten sich daher in denjenigen Organen, welche die mechanischen Folgen der Embolie hervortreten lassen (Lungen, Milz, Nieren), öfters hämorrhagische Infarcte vermischt mit Eiterherden, während gleichzeitig in anderen Organen (z. B. in der Leber) einfache Abscesse vorlagen. Gegenwärtig begegnet man diesen Formen der embolischen metastatischen Pyämie am Sectionstisch am häufigsten in jenen Fällen, wo die eitrige Mittelohrentzündung von den Venen des Warzenfortsatzes aus zur Thrombose des Sinus transversus führt und von hier aus Lungenembolien veranlasst werden.

An und für sich seltener waren von jeher jene Pyämiefälle, wo die Infection durch eine relativ unbedeutende Pforte eintritt, von einer kleinen Verletzung der Weichtheile aus, von einem unbedeutenden Entzündungsherde (Furunkel); hier entwickelt sich oft die Infectionskrankheit erst zu einer Zeit, wo die Localkrankheit bereits abgelaufen ist; ja es kommen Fälle vor, wo es überhaupt nicht mehr gelingt, die Eingangspforte der Infection sicher nachzuweisen (Kryptogene Pyämie, Leube). Bei dieser Gruppe tritt die Infectiosität des Processes sehr klar zu Tage, daher werden die hierher gehörigen Formen auch als „infectiöse Pyämien“ im engeren Sinne bezeichnet. Die infectiösen Massen werden in kleinster Menge aufgenommen, sie schleichen sich gleichsam in die Circulation ein; sie werden zunächst in einem Organe deponirt (Leber, Milz, Endocardium), wahrscheinlich an weissen Blutkörpern haftend. Erst nach einer kürzeren oder längeren Incubationszeit haben sie sich derartig vermehrt, dass sie eine Allgemeininfection bewirken. Da in den Fällen der bezeichneten Art die Infectionsträger in feinvertheilter Form in der Blutbahn vorhanden sind, so kommt es hier seltener zur Entwickelung grösserer metastatischer (embolischer) Herde, es bilden sich vielmehr miliare Eiterherde, welche namentlich in den Nieren, der Leber, der hochgradig geschwollenen Milz, den Lungen, zuweilen auch im Gehirn ihren Sitz haben. Auch an den

Herzklappen finden sich gerade in den hierher gehörigen Infectionsfällen nicht selten Herde acuter Entzündung (ulceröse Endocarditis), welche selbst wieder Ausgangspunkt embolischer Verschleppung werden können.

Aber auch als Stätte der ersten Ansiedelung kann, wie angedeutet wurde, das Endocardium dienen; es treten dann diese Fälle pyämischer Infection unter dem Bilde einer primären ulcerösen Endocarditis auf. Auch manche Fälle eitriger Polyarthritis (sogenannte maligne Fälle von Gelenkrheumatismus) gehören wahrscheinlich zu dieser Gruppe pyämischer Infection.

Es ergibt sich bereits aus dem Angeführten, dass das pathologisch-anatomische Bild der pyämischen Infection ein sehr mannigfaltiges sein kann; neben dem hervorgehobenen Einfluss der Verbindung der Infection mit gröberen embolischen Störungen wird natürlich auch die Menge des in die Blutbahn gelangten Infectionsstoffes von bedeutendem Einfluss sein. Es gibt Fälle von Pyämie, wo man in fast allen Organen eitrige Herde nachweisen kann, wo man bei mikroskopischer Untersuchung fast in jedem Schnitte Mikrokokkenanhäufungen im Gefässlumen oder im Gewebe findet. In anderen Fällen sind nur vereinzelte Eiterherde vorhanden, oder es sind zahlreiche Abscesse nur auf ein einziges Organ (die Milz oder die Nieren) beschränkt.

Vielfach zeigt auch der Sectionsbefund eine Complication der metastatischen Pyämie mit anderen Processen. So kann sich die pyämische Infection an Abdominaltyphus, Cholera, Scharlach anschliessen (von den puerperalen Infectionsfällen sehen wir hier ab); namentlich war aber in der Zeit vor der antiseptischen Wundbehandlung eine Verbindung der Pyämie mit Septikämie ganz gewöhnlich, oft fanden sich gangränöse Processe an dem Ausgangsorte der Infection und auch die metastatischen Herde zeigten Vermischung purulenter und gangränescirender Gewebsalteration. Nicht selten findet sich auch bei der von Caries des Mittelohrs ausgehenden Erkrankung eine Vermischung der putriden Infection mit der Pyämie. Für Fälle dieser Art ist die Bezeichnung der „metastatischen Septicopyämie“ vollständig gerechtfertigt.

Das specielle Verhalten der pyämischen Entzündungen in den einzelnen Organen ist bereits bei Besprechung der krankhaften Veränderungen der letzteren berücksichtigt, wir können daher in dieser Beziehung auf die früheren Abschnitte verweisen. Auch in Betreff der allgemeinen Sectionsbefunde bei Pyämischen bedarf es nur weniger Angaben. In dieser Richtung fällt namentlich auf der frühzeitige Eintritt aller Fäulnisserscheinungen, ferner die gelbliche Hautfarbe, welche sich nicht selten bis zu intensivem Icterus steigert (auch wo keine Leberabscesse vorhanden sind), das halbflüssige braunrothe Blut, der erhebliche Milztumor; endlich sei hier auf den häufigen Befund parenchymatöser Entartung in verschiedenen Organen, namentlich in der Leber, dem Herzen, den Nieren hingewiesen.

DRITTES CAPITEL.

Die typhoiden Infectionskrankheiten, die Pest, das gelbe Fieber und die Malaria.

Literatur.

(Im Folgenden sind hauptsächlich die Arbeiten der im Text genannten Autoren aufgeführt; in Betreff eingehender Literaturangaben sei auf Griesinger, Infectionskrankheiten und auf die neueren Darstellungen der Infectionskrankheiten in v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie Bd. II. 1. 2. verwiesen).

Typhus exanthematicus: Popoff, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. Nr. 36. — Obermeier, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. Nr. 36. — Virchow, Bericht üb.

das Sectionshaus im Berliner Charitékrankenh. 1876. — Weichselbaum, Allgem. Wien. med. Zeitung. 1883. 22.

Typhus recurrens: Griesinger, Arch. für phys. Heilk. XII. — Obermeier, Centralbl. für die med. Wissensch. 1873. Nr. 10. — Engel, Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 35. — Weigert, Berlin. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 5. — Litten, Die Recurrens-Epidemie in Breslau, D. Arch. f. klin. Med. XIII. — Ponfick, Virch. Arch. LX. S. 162. — Motschutkowsky, D. Arch. für klin. Med. XXIV. — Müllendorf, D. med. Wochenschrift. 1878. 48. — Heydenreich, Ueb. den Parasiten des Rückfallstyphus. Berlin 1877. — Cohn, D. med. Wochenschr. 1879. 16. — Albrecht, Petersb. med. Wochenschr. 1878. Nr. 20; 1880. Nr. 18. — F. Guttmann, Arch. f. Anat. u. Phys. 1880. S. 176. — Carter, Med.-chir. transact. XXXVI; Brit. med. Journ. 1881. Oct. — Albrecht, D. Arch. f. klin. Med. XXIX. — Petrovsky (Milzabscesse), D. Arch. f. klin. Med. XXVIII. — Lubimoff (T. biliosus), Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. 46. — v. Jacksch, Wien. med. Wochenschrift. 1884. 5.

Pest (Bubonenpest): Aubert-Roche, De la peste ou typhus d'orient. Paris 1843. — Virchow, Berlin. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 9. — Münch, Bericht über die Astrachan'sche Epidemie, ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1879. II. S. 18.

Gelbes Fieber: Alvarenga, Anat. path. et symptomat. de la fièvre jaune à Lisbonne, trad. par Garnier. 1858. — Hänisch, v. Ziemssen's Handb. II. 1. — Decoreis, Arch. de méd. nav. 1881 (ref. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1881. II. S. 8). — Crevaux, Note sur l'histol. pathol. de la fièvre jaune, Arch. de med. nav. (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877. II. S. 9). — Lacerda, Gaz. des hôp. 1883. Nr. 103. — Babes, Compt. rend. T. 97. Nr. 12.

Malariakrankheiten (vergl. die Literatur des Milztumors S. 140 d. B.; der Melanämie S. 171 d. B.): Kelsch et Kiener, Arch. de phys. 1878. p. 571; 1879. p. 354; 1882. 2. u. 3. — Kelsch, Arch. gén. 1880. — B. Affanassiew, Virch. Arch. LXXXIV. — Soldatow (Nierenveränderung), Petersb. med. Wochenschr. 1878. 42. — Klebs u. Tommasi-Crudeli, Arch. f. exp. Path. XI. 5 u. 6. — Rószahegi, Biol. Centralbl. 1882. II. — Marchiafava u. Celli, Fortschr. d. Med. 1883. 18; 1885. Nr. 11 u. 24. — Cuboni, Lo sperimentale. LIV. — Gerhardt, Zeitschr. f. klin. Med. VII. — Ceci, Arch. f. exper. Path. XVI. — Marchand, Virch. Arch. LXXXVIII. — Ziehl, D. med. Wochenschrift. 1882. Nr. 48. — Lavéran, L'Union méd. 1883. 12. — v. Sehlen, Fortschr. der Medic. 1884. Nr. 18. — Councilman and Abbot, Americ. Journ. of Med. 1885. p. 416. — Golgi, Archiv per scienze med., Fortschr. d. Med. 1886. 17. — Tommasi-Crudeli (Malariabacillus). — Rendic. della acad. dei Lincei. 1886.

Da eine systematische Eintheilung auf Grund der Aetiologie noch nicht durchführbar ist, so folgen wir bei der Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen Befunde einiger Infectionskrankheiten der üblichen, hauptsächlich symptomatischen Eintheilung. Von den typhoiden Krankheiten ist der Abdominaltyphus bereits früher besprochen worden (vergl. S. 569 d. B.).

§ 1. **Typhus exanthematicus (Petechialtyphus, Fleckfieber).** Die pathologisch-anatomische Untersuchung der am Flecktyphus Verstorbenen ergibt wenig charakteristische Befunde. Bereits an den Leichen der in der zweiten Krankheitswoche Verstorbenen ist die Abmagerung auffallend. Die Haut zeigt grauweisse Färbung, das während des Lebens in der Regel sehr reichlich entwickelte roseolöse Exanthem ist an der Leiche nicht mehr sichtbar, dagegen ist in jenen Fällen, wo eine petechiale Umwandlung aller oder zahlreicher Flecke stattfand, diese Veränderung nach dem Tode zu erkennen. Die gesammte Körperhaut (am stärksten gewöhnlich die der unteren Extremitäten) erscheint dann mit bis linsengrossen blaurothen Flecken besetzt, welche oberflächlichen Hauthämorrhagien entsprechen; zuweilen finden sich auch umfänglichere Ekchymosen im subcutanen Gewebe. Trat der Tod in späteren Stadien ein oder fand nur geringe Extravasation statt, so finden sich an Stelle der Petechien bräunliche Pigmentflecken. Von Leichenerscheinungen an der Haut sind die Todtenflecke meist stark entwickelt; die Zeichen der Fäulniss pflegen sowohl an der Hautdecke wie an den übrigen Organen sich frühzeitig auszubilden. Die Leichenstarre ist stark vorhanden, aber von kurzer Dauer; die Muskulatur erscheint dunkel, trocken, zuweilen stellenweise wachsig entartet, doch selten in der Ausdehnung wie beim Abdominaltyphus. Trotz der schweren Symptome von Seiten des Nervensystems, welche für den

klinischen Verlauf des Petechialtyphus charakteristisch sind, findet man bei grober Betrachtung des Gehirns und seiner Häute ausser mehr oder weniger entwickelter Hyperämie nichts Abnormes.

In neuerer Zeit sind von Popoff im Gehirn am Flecktyphus Verstorbener gewisse feine Veränderungen constatirt worden: Anhäufung lymphoider Zellen in den pericellulären Räumen, Kerntheilung in Ganglienzellen und Einwanderung lymphoider Zellen in letztere. Proliferationserscheinungen in den Gefässwänden sind hier viel reichlicher als beim Abdominaltyphus, zuweilen kommen Capillarextravasate vor. Ausserdem fand jedoch Popoff beim Flecktyphus in zwei Fällen, welche durch sehr schwere Hirnsymptome ausgezeichnet waren, in der Corticalis des Gross- und Kleinhirns, im Corpus striatum und Linsenkern Knötchen, welche bei schwacher Vergrösserung an Miliartuberkel erinnerten. Sie fanden sich namentlich in der Nähe der Gefässe. Diese aus lymphoiden Rundzellen bestehenden Knötchen entsprechen nach Popoff vollständig den von E. Wagner bei Abdominaltyphus in der Leber und in den Nieren nachgewiesenen.

Von sonstigen Organveränderungen ist namentlich der fast constant gefundene Milztumor hervorzuheben; derselbe erreicht jedoch selten bedeutenden Umfang. Die Pulpa der Milz ist weich, von dunkler Farbe, zuweilen finden sich ähnliche Infarcte wie beim Abdominaltyphus. Am Herzen besteht häufig körnige Degeneration, das Herz ist schlaff, von dunklem, meist dickflüssigem Blute gefüllt. Auch in der Leber und in den Nieren tritt körnige Entartung des Parenchyms in der bekannten Weise hervor.

Hinsichtlich des ersterwähnten Organes ist hervorzuheben, dass die Beschaffenheit der Galle nicht ohne Bedeutung für die Leichendiagnose ist; sie ist beim Abdominaltyphus bekanntlich meist dünnflüssig, reichlich, von hellbräunlicher Farbe, dagegen wird sie beim Flecktyphus gewöhnlich dunkel, concentrirt, dickflüssig gefunden.

Im Vergleich mit den charakteristischen Darmveränderungen beim Abdominaltyphus ist der Befund beim exanthematischen Typhus wenig ausgesprochen, dennoch verdient es Hervorhebung, dass in den Leichen der an schweren Formen der letztgenannten Krankheit Verstorbenen nicht selten die Zeichen einer Gastroenteritis ausgesprochen sind; die Schleimhaut des Magens und Dünndarms ist geschwollen, von feinen Hämorrhagien durchsetzt; die Follikel des Ileum sind meist nur unbeträchtlich geschwollen. Zur Ulceration kommt es nur selten; doch wurden einzelne Fälle beobachtet, wo im Verlauf des Flecktyphus aus Substanzverlusten der Magenschleimhaut erhebliche Magenblutungen stattfanden.

Ein fast constanter Befund ist ferner eine ziemlich intensive katarrhalische Affection der Respirationsschleimhaut; zuweilen nimmt dieselbe den Charakter croupöser Entzündung an.

Weichselbaum fand unter 10 Todesfällen einer kleinen Flecktyphusepidemie 10 mal Complicationen, welche als diphtheritische und phlegmonöse Processe des Larynx, Pharynx, der Mund- und Nasenhöhle sich darstellten. Die ersteren traten als kleine, meist inselförmige, zarte graue Auflagerungen auf, während die übrige Schleimhaut dunkelroth, zum Theil auch ekchymosirt erschien. Im Kehlkopf fanden sich an den Stimmbändern auf der hinteren Wand Substanzverluste, welche ganz den bei Abdominaltyphus vorkommenden Geschwüren glichen.

So wahrscheinlich von vornherein für den Petechialtyphus die Existenz eines Contagium animatum ist, so waren doch die in neuerer Zeit in dieser Richtung vielfach angestellten Untersuchungen von negativem Erfolg.

Auch die Versuche von Obermeier, durch Injection des Blutes von Fleckfieberkranken bei Thieren diese Krankheit zu erzeugen, hatten negative Resultate, wie ebenfalls die Selbstimpfung mit solchem Blute.

§ 2. **Typhus recurrens (Rückfalltyphus,** Relapsing-fever). Die pathologische Anatomie des Rückfalltyphus ist in neuerer Zeit namentlich durch die Unter-

suchungen von Ponfick gefördert worden; noch wichtiger sind die Resultate der mikroskopischen Blutuntersuchung, welche sich allerdings vorzugsweise auf das von Lebenden entnommene Blut beziehen.

Die Mortalität des Typhus recurrens ist im Allgemeinen keine sehr hohe (3 bis höchstens 10 Procent), es erliegen der Krankheit vorzugsweise heruntergekommene Menschen, namentlich auch Potatoren, sodass bei der Leichenuntersuchung häufig die solchen Individuen eigenthümlichen Veränderungen gefunden werden. Am wichtigsten (nach Ponfick zum Theil pathognomonisch) sind die Veränderungen der Milz, des Knochenmarkes und des Blutes. Die Milz ist, besonders wenn der Tod auf der Höhe der Anfälle erfolgt, stets bedeutend geschwollen, die Kapsel gespannt (es kommt Ruptur mit nachfolgender Peritonitis vor), die Pulpa ist dunkel, weich, die Follikel häufig verwischt, zuweilen vergrössert. In der Pulpa erkennt man zahlreiche Blutkörperchen- und Pigment-haltige Zellen, besonders aber reichliche Fettkörnchenzellen, diese finden sich auch immer in der Milzvene und Pfortader und in schweren Fällen im Blute des ganzen Körpers. Ferner hat Ponfick den häufigen Befund von Herderkrankungen in der Milz hervorgehoben. Bei 40 Procent der Leichen fanden sich jene keilförmigen hämorrhagischen Herde, die, wenn auch seltener, ebenfalls beim enterischen und exanthematischen Typhus vorkommen; bei 5 Procent wurden herdförmige Abscedirungen im Folliculargewebe beobachtet (auch diese kommen zuweilen bei Abdominaltyphus und Pyämie, nach Lebert auch beim Fleckfieber vor).

Von sonstigen Veränderungen ist die parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren, des Herzens, der Skeletmuskulatur beim Rückfalltyphus stark ausgebildet; namentlich die Herzverfettung erreicht oft einen Grad wie sonst nur bei Phosphorvergiftung; endlich ist noch die nicht selten beträchtliche Schwellung der Darmfollikel, zuweilen auch der Peyer'schen Plaques anzuführen. Von Complicationen ist namentlich das Auftreten von Lungenentzündung zu erwähnen.

Nach Ponfick wurde in 100 secirten Fällen als directe Todesursache nachgewiesen: bei 20 Procent die Milzerkrankung (darunter 12 Procent durch Peritonitis), bei 8 Procent Herzverfettung, bei 60 Procent Erkrankungen der Lunge (katarrhalische, lobuläre und fibrinöse Pleuropneumonie), bei 12 Procent Oedema glottidis (idiopathisch oder durch Perichondritis veranlasst). Von Complicationen hebt Ponfick besonders hervor: Parotitis, hämorrhagische Affection des Magens und Dünndarms, pseudomembranöse Auflagerungen im Colon. Der bei 24 Procent der Fälle beobachtete Icterus ist ein katarrhalischer.

In den Leichen von Personen, welche während eines Fieberanfalls starben, können noch längere Zeit nach dem Tode (in einem Falle vom Verfasser 36 h. p. m.) im Blute die gleich zu besprechenden Spirillen nachgewiesen werden. Auch aus den erwähnten Herderkrankungen der Milz lassen sich bewegliche Spirillen gewinnen.

Wichtig für die Möglichkeit des Durchtritts von Infectionskeimen durch die Placenta ist die Beobachtung von Albrecht, der im Blute eines frühgeborenen Kindes einer Recurrenskranken Spirillen auffand.

Das den Lebenden entnommene Blut enthält während der Fieberanfälle constant die von Obermeier entdeckten Spirobakterien. In der Regel schwinden die Parasiten sofort mit dem Nachlass der Fiebererscheinungen, um beim zweiten Paroxysmus wieder aufzutreten; nur selten finden sich noch einzelne Spirillen auch nach der Krise. Die Keime müssen auch in der Intermissionszeit zwischen zwei Fieberanfällen im Blute vorhanden sein, denn erstens ist es gelungen, durch Ueberimpfung von Blut aus dieser Zeit Rückfalltyphus zu übertragen; zweitens entwickeln sich in solchem Blut in der feuchten Kammer die charakteristischen Spirillen. Der betreffende Parasit, welcher der von Ehrenberg als Spirochaete aufgestellten Bakterien-

art angehört, stellt sich im Blute der Recurrenskranken als ein ungegliederter blasser homogener Faden von feinspiraliger Gestalt dar, in der Dicke den feinsten Fibrinfäden gleichend; die Länge beträgt das Doppelte bis Achtfache vom Durchmesser eines rothen Blutkörperchens. Die Bewegungen der Fäden sind namentlich im frisch entleerten Blute sehr lebhafte; es findet fortwährend eine Drehung um die Längsachse statt, ferner Vor- und Rückwärtsbewegungen und drittens seitliche Biegung. Zuweilen sind die Spirillen zu förmlichen Nestern zusammengefilzt.

Ein Parallelismus zwischen der Zahl der im Blut nachweisbaren Spirillen und der Schwere des Falles besteht im Allgemeinen nicht; doch kommen die eben erwähnten verfilzten Spirillenhaufen (sogenannte Medusenform) vorwiegend in schweren Fällen zur Entwickelung.

Die typische Beziehung in dem Auftreten der Spirillen zu den Fieberparoxysmen machte es von vornherein sehr wahrscheinlich, dass jene Parasiten die Träger der Infection seien. Eine Reinzüchtung der Spirillen auf künstlichem Nährboden ist bisher nicht erreicht (R. Koch beobachtete keine weitere Entwickelung als das Auswachsen zu längeren, unter einander verfilzten Fäden), wir kennen daher die Entwickelung der Spirochäte des Recurrens noch nicht und es ist eine Hypothese, wenn angenommen wird, dass die Spirillen aus kleinen glänzenden sporenartigen Körpern hervorgehen, welche während der Intermissionszeit im Blute gefunden wurden.

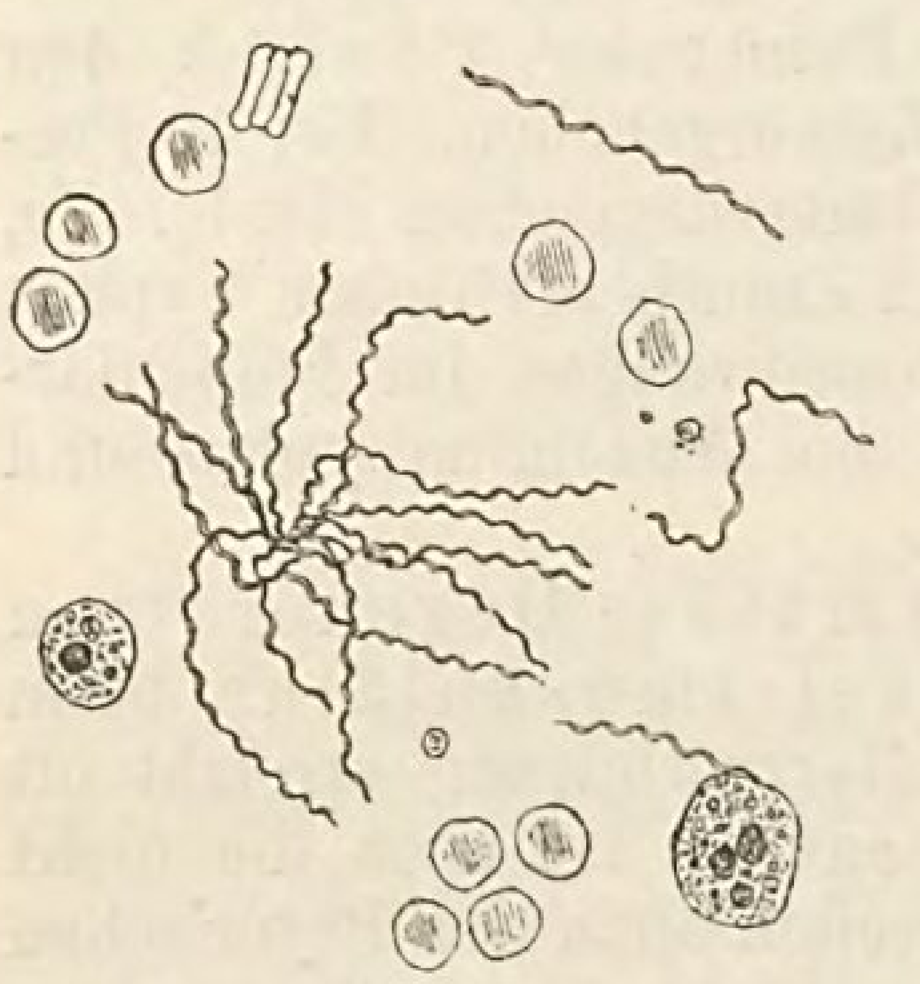


Fig. 177.
Einzelne und verfilzte Spirillen aus dem Blute eines Recurrenskranken. Vergr. 1 : 450.

Uebertragungsversuche mit Reinculturen sind aus den angeführten Gründen bisher nicht ausgeführt worden; dagegen wurde durch subcutane Injection von Recurrensblut bei Menschen und in einer grösseren Zahl von Experimenten (von Carter) bei Affen eine Uebertragung der Krankheit erzeugt und die Spirillen bei den inficirten Thieren nachgewiesen. Das getrocknete Blut war unwirksam.

Für den Nachweis der Spirillen im Blut empfiehlt sich die Färbung rasch getrockneter dünner Blutschichten mit Gentianaviolett; isolirt lassen sich die Spirillen sehr gut nach einer von Albrecht angegebenen Methode demonstriren. Die auf dem Deckglas angetrocknete Blutschicht wird mit Eisessig behandelt, dann mit destill. Wasser vorsichtig abgewaschen; nachdem auf diese Weise Blutkörper und Fibrin entfernt, bleiben die Spirillen zurück, sie können nachträglich noch mit Gentianaviolett oder Fuchsin gefärbt werden.

Von sonstigen morphologischen Veränderungen des Recurrensblutes ist namentlich das Auftreten der grossen körnigen Protoplasmakörper hervorzuheben, welche zuerst Ponfick in der Milz, dem Knochenmark und im Blute nachgewiesen. Diese Körper übertreffen die weissen Blutkörper an Grösse um das Doppelte bis Zehnfache, sie sind von runder Form, ihr Plasma ist gewöhnlich stark gekörnt; zuweilen schliessen sie rothe Blutkörper ein, auch Vacuolenbildung wurde an ihnen beobachtet. Wahrscheinlich ist die Bildungsstätte dieser Körper die Milz und das Knochenmark. Auch losgelöste und fettig degenerirte Endothelzellen von spindelförmiger oder eckiger Form wurden bereits von Obermeier im Recurrensblut nachgewiesen. Bemerkenswerth ist endlich die oft sehr bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörper, sodass ihr Verhältniss zu den rothen nicht selten 1 : 50 ja 20 beträgt.

Die als biliöses Typhoid bezeichnete Krankheit, welche früher als eine besondere Form des Typhoids aufgestellt wurde, ist als eine schwerere Form desselben Processes, der dem Rückfallstyphus zu Grunde liegt, aufzufassen. Von pathologisch-anatomischen Befunden wird für die biliöse Typhoidform, abgesehen von dem häufig stark entwickelten Icterus, besonders das Vorkommen von Hämorrhagien an der Haut, den serösen und

Schleimhäuten hervorgehoben; ferner die hochgradige parenchymatöse Entartung der Leber, die bedeutende Schwellung der Milz, in welcher Griesinger bereits sowohl die keilförmigen Infarcte als die oben erwähnten Herderkrankungen der Malpighi'schen Körperchen nachwies; auch das häufige Auftreten lobulärer und lobärer Lungenentzündungen wird hervorgehoben. Alle diese Befunde stimmen offenbar mit den oben für den Typhus recurrens angegebenen überein. Entscheidend ist aber für diese Frage der von Lubimoff gelieferte Nachweis charakteristischer, noch beweglicher Spirillen aus den Milzherden eines unter dem Symptomenbilde des biliösen Typhoids Verstorbenen.

§ 3. **Die Pest** (Bubonenpest). Die Angaben über pathologisch-anatomische Veränderungen bei der Pest rühren grösstentheils von der egyptischen Epidemie der Jahre 1834—1835 her (Aubert-Roche). Die wichtigsten Befunde bietet der Lymphapparat; die Lymphdrüsen sind constant geschwollen, die oberflächlich gelegenen bilden die sogenannten Pest-Bubonen. Am häufigsten sind die Inguinal- und Cruraldrüsen, dann die Axillar- und die Halsdrüsen Sitz der Anschwellung. Auch innere Drüsen sind in grösserer oder geringerer Zahl geschwollen, doch ist nach den Angaben der Autoren viel häufiger beträchtliche Anschwellung der Drüsen bestimmter Gegenden (z. B. der Hals- und der Mediastinaldrüsen, oder der Crural- und Inguinaldrüsen) ohne Mitbetheiligung der übrigen zu beobachten, als eine gleichförmige mässige Anschwellung sämmtlicher Lymphdrüsen überhaupt. Das periglanduläre Bindegewebe wird als ödematös oder auch als derb infiltrirt, von Blutungen durchsetzt beschrieben. In Fällen, wo der Tod nicht in sehr frühem Stadium der Krankheit eintrat, kann die Vergrösserung der Lymphdrüsen eine sehr bedeutende werden, es kann ein Packet selbst die Grösse einer Faust erreichen. Auch bei Individuen, welche der Pest am 2. bis 3. Krankheitstage erlagen, lassen sich an einer oder der anderen Lymphdrüsengruppe die Anfänge der Schwellung nachweisen. Die Beschaffenheit des Lymphdrüsengewebes wird verschiedenartig angegeben, bald als fest und speckig, bald als weich; von grauweisser oder marmorirter Farbe, zuweilen förmlich breiig erweicht; auch Eiterherde in den Lymphdrüsen wurden gefunden. Der Aufbruch der Pestbubonen nach aussen ist in Fällen, wo das Leben länger erhalten blieb, ziemlich häufig. Andrerseits scheint zuweilen septische Allgemeininfection von den verjauchten Bubonen auszugehen.

Von sonstigen Leichenbefunden sind namentlich die Veränderungen an der Haut wichtig; hier sind zunächst zu erwähnen die sogenannten Pest-Carbunkel, welche an allen Körperstellen, am häufigsten an den unteren Extremitäten vorkommen (übrigens nur bei dem kleineren Theile der Pestfälle). Die Carbunkel sollen mit einem kleinen hämorrhagischen Fleck entstehen, auf dem bald eine oder mehrere Bläschen auftreten, während die Umgebung infiltrirt wird und gleichzeitig das centrale Bläschen verschorft. In schweren Fällen kann vom Furunkel brandiger Zerfall sich auf die Nachbargewebe erstrecken; auch erysipelatöse Dermatitis kann von demselben ausgehen.

Man unterscheidet den primären Carbunkel, der sich an Stelle einer localen Infection bildet und einen secundären, der als Ausdruck der Allgemeininfection sich entwickeln soll; letzterer kommt meist in der Mehrzahl vor (offenbar liegen hier Analogien mit dem Verhalten des Milzbrandcarbunkels vor).

Von sonstigen Veränderungen werden angegeben: Petechien der Haut und Ekchymosen an den serösen Häuten und den Schleimhäuten der verschiedenen Organe; bedeutende hyperämische Milzschwellung, Hyperämie der Nieren Ekchymosen im Nierenbecken. Ausserdem wurden als Complication namentlich Lungenentzündung und hämorrhagische Lungeninfarcte constatirt. Die feineren Gewebsveränderungen bei Pestkranken sind bei dem Mangel mikroskopischer Untersuchungen natürlich noch unbekannt.

§ 4. **Das gelbe Fieber.** Ueber das gelbe Fieber, jene vorwiegend der westlichen Hemisphäre angehörige, nur selten im südlichen Europa (Lissabon 1857—58) in epidemischer Weise auftretende Krankheit, liegen ziemlich zahlreiche Angaben in Betreff der pathologisch-anatomischen Befunde vor, aus denen wir hier das Wesentliche anführen; in Betreff des Näheren auf die einschlägige Literatur verweisend, welche besonders vollständig von Griesinger, und die neueste Zeit berücksichtigend von Hänisch bearbeitet ist. Reich an originalen pathologisch-anatomischen Beobachtungen ist der Bericht über die Lissaboner Epidemie von Alvarenga.

Die Leichen sind in der Regel mehr oder weniger icterisch (strohgelb bis mahagonibraun); häufig finden sich Petechien, zuweilen pustulöse oder vesiculöse Eruptionen, auch erysipelatöse Entzündungen. Die Erscheinungen der Zersetzung treten frühzeitig auf. Die Leichenstarre bildet sich frühzeitig und stark aus; die Muskeln werden im Allgemeinen als dunkel und trocken angegeben, einzelne Bauch- oder Lendenmuskeln wurden zuweilen ganz blass, auch von umfangreichen Hämorrhagien durchsetzt gefunden (wachsige Entartung?). Das Nervensystem bietet keine charakteristischen Befunde (Hyperämie des Gehirns und Rückenmarkes und ihrer Häute). Auch an den Respirationsorganen ist der Befund in der Regel negativ (abgesehen von punktförmigen Pleuraekchymosen); selten fanden sich hämorrhagische Lungeninfarcte. Das Herz ist meist schlaff, unter seinem Pericardialüberzug Ekchymosen, die Muskulatur morsch, blass, zuweilen fettig entartet. Das Blut wird bald als flüssig, bald als unvollständig geronnen angegeben, bald finden sich im Herzen umfängliche Faserstoffgerinnsel.

Die wesentlichsten und beständigsten Veränderungen finden sich in den Organen der Bauchhöhle. Die Schleimhaut des Magens und Dünndarms, meist auch der Speiseröhre ist katarrhalisch entzündet, lebhaft injicirt, der erstere zeigt häufig hämorrhagische Erosionen und enthält, wie der Darm, theerartiges Blut in mehr oder minder reichlicher Menge. Im Ileum sind nicht selten die folliculären Apparate beträchtlich geschwollen, zuweilen verschorft, die Schleimhaut ekchymosirt. Im Dickdarm finden sich zuweilen dysenterieartige Verschorfungen.

Die Leber erinnert in ihrem Verhalten sehr an die früheren Stadien der acuten gelben Leberatrophie; sie wurde meist mässig geschwollen, mitunter auch verkleinert gefunden, ihre Farbe wird selten als dunkel (hyperämisch), meist als blass, gleichmässig oder fleckig gelb bis gelbbraun beschrieben, dabei die Consistenz als weich angegeben. Die mikroskopische Untersuchung (Alvarenga) ergab den Charakter acuter fettiger Entartung (Erfüllung der geschwollenen Leberzellen durch Fetttröpfchen, auch freies Fett). In der Gallenblase findet sich bald nur Schleim, bald dunkle concentrirte theerartige Galle. Die Gallengänge werden gewöhnlich wegsam gefunden. Die Milz wird häufig als leicht geschwollen, aber auch als normal und selbst als verkleinert angegeben.

Die Nieren bieten, wie namentlich die neueren Untersuchungen (Crevaux) ergeben haben, constant erhebliche Veränderungen; erfolgte der Tod in frühem Krankheitsstadium, so findet sich ausgesprochene hämorrhagische Nephritis, nach längerem Verlauf diffuse fettige Degeneration des Harnkanälchenepithels. Auch miliare Abscesse wurden beobachtet. Im Nierenbecken findet sich häufig Ekchymosirung und katarrhalische Entzündung. Die Harnblase ist leer oder enthält spärlichen (auch blutigen) Urin, ihre Schleimhaut ist nicht selten ekchymosirt.

Babes fand in den interlobulären Capillaren der Leber am Gelbfieber Verstorbener Anhäufungen von Mikroorganismen, die bei schwacher Vergrösserung als gebogene Fädchen erschienen, bei Anwendung stärkerer optischer Systeme wurden sie als Reihen

von 2 bis 6 Diplokokken (oder kürzeste Stäbchen mit endständigen Sporen) erkannt; in den Nieren fanden sich dieselben Mikroorganismen vorzugsweise in den Capillaren der Corticalis.

§ 5. **Die Malariakrankheiten.** Unter der Bezeichnung der Malariakrankheiten fasst man Infectionsprocesse zusammen, die zwar in symptomatischer Beziehung verschiedenartige Krankheitsbilder hervorbringen, bei denen aber in ätiologischer Hinsicht eine gemeinsame Grundursache angenommen werden muss, welche namentlich durch das endemische Auftreten in Localitäten von bestimmtem Charakter (Sumpfmiasma) ausgezeichnet ist. In anatomischer Hinsicht bieten die Einzelfälle zwar ebenfalls nach der Schwere und besonders auch der Dauer des Processes pathologische Veränderungen von ungleicher Intensität; die einheitliche Grundursache lässt sich aber in der constanten Beziehung der Malariainfection zu bestimmten Organveränderungen erkennen.

Die Veränderungen der Milz stehen in erster Linie; eine erhebliche Vergrösserung der Milz bildet sich bereits frühzeitig im Verlauf der Malariainfection aus; nach längere Zeit anhaltender Einwirkung der letzteren nimmt die Milzvergrösserung mehr und mehr zu, die bedeutendsten Dimensionen erreicht sie bei kindlichen und jugendlichen Individuen. Das anatomische Verhalten der Malariamilz bietet in frühem Stadium das Bild der wesentlich auf Hyperämie und Hyperplasie der Pulpa beruhenden Anschwellung; der im Verlauf des anhaltenden Malariasiechthums entwickelte Milztumor zeigt dagegen eine mehr oder weniger ausgeprägte Hyperplasie des Stroma (Induration), während gleichzeitig im Pulpagewebe so reichliche Pigmentablagerung stattfindet, dass letzteres eine graue bis schwärzliche Färbung annimmt. Besondere histologische Eigenthümlichkeiten bietet der Malariamilztumor gegenüber den Milzschwellungen bei anderen Infectionskrankheiten nicht; wir können daher in dieser Hinsicht auf S. 145 dieses Buches verweisen.

Auch in der Leber treten unter dem Einfluss anhaltender Malariavergiftung erhebliche Veränderungen ein; ja in schweren Fällen (Malaria tropischer Gegenden) scheint die Leber regelmässig bereits frühzeitig zu erkranken. Es handelt sich zunächst um Anschwellung und Hyperämie, häufig findet sich in der Umgebung der Capillaren Ablagerung von schwarzem Pigment. Weiterhin häufen sich im Innern der Gefässe rundliche und endotheliale, oft pigmenthaltige Zellen an; dieselben sind jedenfalls zum Theil aus der Milz zugeführt, Kelsch und Kiener führen sie aber auch auf Proliferation und Desquamation der Gefässendothelien zurück; bei höheren Graden der Veränderung entwickeln sich im Lebergewebe miliare Herde, welche aus verfetteten Leberzellen, Leucocyten und Endothelien bestehen; diese Knötchen können verkäsen oder sie erleiden eine indurative Umwandlung (Lebercirrhose durch Malaria). Uebrigens ist zu beachten, dass Tuberkulose im Verlauf der Malariakachexie eintreten kann.

Auch die Nieren scheinen bei den schweren Malariaerkrankungen ausnahmslos erhebliche Veränderungen zu erleiden; und zwar handelt es sich nach den Beschreibungen der Autoren um disseminirte Entzündungsherde, welche in der Corticalis als blassgraue miliare Knötchen hervortreten; das Epithel der Harnkanälchen erleidet fettige Metamorphose. Die Malarianephritis scheint zuweilen einen Ausgang zu nehmen, welcher der secundären Schrumpfniere entspricht.

Die Anhäufung körniger und scholliger schwarzer Pigmentmassen in der Blutbahn (Melanämie) wird namentlich bei schweren Formen der Malaria constatirt; es handelt sich wahrscheinlich um Pigment, das durch Zerfall rother Blutkörperchen während der Fieberanfälle entsteht, es würde demnach die Pigmentirung der Milz, des Knochenmarks, der Leber, zuweilen auch der Gehirnrinde eine Folge der Blutveränderung sein. In Betreff des Näheren

über das anatomische Verhalten des Blutes und der genannten Organe bei Melanämie können wir auf S. 203 dieses Buches verweisen.

Eine eigenthümliche Veränderung an den farbigen Blutkörperchen wurde von Marchiafava und Celli als eine Folge der Malariainfection beschrieben. An mit Anilinfarben (Methylenblau) gefärbten Trockenpräparaten aus Malariablut traten kleine runde Körperchen in den farbigen Blutkörpern hervor (von theils runder, ovaler, theils unregelmässiger Form), welche den Farbstoff auffallend stark annahmen; nach der Auffassung der genannten Autoren bilden sich die Pigmentkörnchen und Pigmentschollen in den farbigen Blutkörperchen unter dem Einfluss dieser als parasitäre Elemente gedeuteten Körperchen; die letzteren sollen vor dem Beginn der Pigmentmetamorphose auftreten. Neuerdings beschrieben Marchiafava und Celli andere Körperchen, welche ausgesprochene amöboide Bewegungen ausführten (ohne jedoch die Blutscheibe, welche sie beherbergt, zu verlassen). Ferner bestätigen sie die Angabe von Laveran, dass im Blute Malariakranker runde pigmentirte Formen vorkommen, welche mit beweglichen Fortsätzen versehen sind, sie unterscheiden Körper, die durch wellenförmige Bewegung ihrer Peripherie und solche, die durch geisselartige Fortsätze sich fortbewegen. Marchiafava und Celli sind geneigt, die verschiedenen von ihnen im Blut von Malariakranken gefundenen Formen als Entwickelungsstufen eines zu den Protisten gehörigen Mikroparasiten von wahrscheinlich specifischer Beziehung zur Malariainfection zu halten. An einem Material von 120 Fällen fanden die genannten Autoren in frischen Fällen constant jene amöboiden Körperchen in den rothen Blutscheiben (*Plasmodium malariae*). Die von Laveran entdeckten geisseltragenden Körperchen im Malariablut stellten wahrscheinlich eine seltene weitere Entwickelungsstufe des Plasmodium dar.

Golgi stellte an 40 Fällen von Malariafieber, die vorwiegend den Quartantypus zeigten, Blutuntersuchungen an. In 2 Fällen ergab sich negativer Befund, 4 mal waren nur Plasmodien in den rothen Blutkörperchen vorhanden, 8 mal fanden sich gleichzeitig pigmentirte Körper, 27 mal nur die letzteren, 1 mal Plasmodien in den rothen Blutkörperchen und freie halbmondförmige, ovale und kugelförmige Körper. Die pigmentirten Körper scheinen der Intermittens quartana eigenthümlich zu sein. Weitere Untersuchungen müssen über die Bedeutung dieser Befunde entscheiden.

Dass in der That im Blute die Infectionsträger der Malaria enthalten sind, ist neuerdings von Gerhardt experimentell bewiesen; durch Ueberimpfen von Malariablut auf den Menschen wurden in zwei Fällen Intermittensanfälle erzeugt; diese Beobachtung wurde von Marchiafava bestätigt, der ebenfalls nach Injection kleiner Blutmengen von Malariakranken in die Venen fieberfreier Patienten ausgesprochene Malariainfection hervorrief, bei welcher auch die erwähnten Veränderungen der rothen Blutkörperchen auftraten.

Von Klebs und Tommasi-Crudeli wurde im Schlamm von Malariagegenden ein als *Bacillus Malariae* benannter Mikroorganismus gefunden, es handelte sich um Stäbchen von 2—7 Mikrom. Länge, die zum Theil gegliedert waren und glänzende Körperchen (Dauersporen) enthielten; bei Culturen entwickelten sich aus ihnen gewundene Fäden, die sich gliederten und an der Luft ausgesetzten Stellen Fadenbüschel von kurzen Gliedern bildeten oder Dauersporen in sich entwickelten. Durch Uebertragung des ursprünglichen Materials und der reingezüchteten Bacillen auf Thiere erkrankten die letzteren fieberhaft. Die Identität dieser Krankheit mit der Malaria des Menschen ist freilich noch ganz zweifelhaft.

Von Ziehl wurden im Blut von Intermittenskranken bewegliche Stäbchen mit rundlichen Endanschwellungen gefunden. Marchand beschrieb aus dem Blute, welches während des Froststadiums eines Intermittensanfalles entnommen war, das Auftreten glänzender bisquitförmiger und kugliger beweglicher Körperchen, ausserdem fanden sich vereinzelte stäbchenförmige Körperchen.

II. Uebersicht pathologisch-anatomischer Befunde nach Vergiftungen.

VIERTES CAPITEL.

Vergiftungen durch Säuren, ätzende Alkalien und Alkalisalze.

Literatur.

Im Folgenden sind hauptsächlich die Arbeiten der im Text genannten Autoren aufgeführt, im Uebrigen sei verwiesen auf die Lehrbücher der Toxikologie: Christison, Treatise on poisons. Edinb. 1844. — Orfila, Traité de toxicologie. 5. edit. Paris 1852. — Falk, Intoxicationen, Virchow's Handb. d. spec. Path. II. 1. Abth. 1855. — Taylor, Die Gifte in gerichtlich-med. Beziehung, übers. von Seydeler. Cöln 1862. — Th. u. A. Husemann, Handb. der Toxikologie. Berlin 1862. — Tardieu-Roussin, Die Vergiftungen, übers. v. Theile. 1868. — R. Böhm, B. Naunyn, v. Boeck, Handb. d. Intoxicationen, 2. Aufl. v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. XV. 1880.

Vergiftung durch Schwefelsäure: Leyden und Munk, Virch. Arch. XXII. S. 237; Berl. klin. Wochenschrift. 1865. 50. — Smoler, Wiener Med. Halle 1861. 46. — E. Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches, Leipziger med. Verh. I. 1864. — Mannkopf, Wien. med. Wochenschr. 1862 u. 1863. — O. Wyss (röhrenf. Losstossung der Oesophagusschleimhaut), Arch. d. Heilk. 1869. S. 184. — Salkowski, Virch. Arch. LVIII. S. 1. — Skrzeczka (Verwechselung von durch Ameisen erzeugten Hautveränd. mit Anätzung durch Schwefelsäure), Vierteljahrsschrift f. ger. Med. XXXVI. — A. Lesser, Die anatom. Veränd. des Verdauungskanals durch Aetzgifte, Virch. Arch. LXXXIII. S. 193. — Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1882. 42—45.

Salzsäurevergiftung: Paul, Bullet. gén. de therap. Oct. 1871. — Köppen, Arch. d. Pharm. 1861. 23. Juli. — Köhler, Ueber Vergiftung durch Salzsäure. Berlin 1873. — Brossard, Lyon. méd. 37 (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1879. I. S. 402). — A. Lesser, l. c. — Gehle (Pylorusstenose), Berl. klin. Wochenschr. 1884. 22. — Boström, Berliner klin. Wochenschr. 1886. 51. — Schad, Zur Kenntniss der Intoxication durch Schwefels. und Salzs. München 1885. — A. Key, Hygiea 1855 (Virchow-Hirsch's Jahresber. f. 1886. I. S. 369).

Salpetersäurevergiftung: Wunderlich, Ueber einige Wirkungen conc. Salpetersäure auf den menschl. Organismus. Leipzig 1856. — Munk u. Leyden, Berl. klin. Wochenschr. 1865. — A. Roth, Wien. Med. Halle 1861. 36. — Eulenberg (Untersalpetersäuredämpfe), Die schädlichen und giftigen Gase. S. 243. — Lesser, l. c.

Vergiftung durch vegetabilische Säuren (Essigsäure): Heine, Virch. Arch. XLI. — Birkett, Lancet. 1867. — Oxalsäure: Hildebrandt, Casper's Vierteljahrsschrift. 1853. — Onsum, Virch. Arch. XXVIII. — Munk und Leyden, l. c. — R. Koch, Arch. f. experim. Path. XIV. — Schmiedel, Friedreich's Bl. 1882. S. 121. — A. Fränkel, Zeitschr. für klin. Med. II. S. 664. — Kobert und Küssner, Virch. Arch. LXXVIII. S. 209. — A. Lessser, l. c. — Carbolsäure: Husemann u. Ummethun, D. Klinik. 1870 u. 1871. — Salkowski, Pflüger's Arch. V. 1872. — Lübrecht, Ein Beitrag zur Lehre von d. Carbolsäurevergift. Diss. Göttingen 1877. — Packer, Lancet. 1878. Oct. 12. — Zillner, Wien. med. Wochenschr. 1879. 47. 49. — Zur Nieden (Hämoglobinurie), Berl. klin. Wochenschr. 1881. 48. — E. Hankel, Vierteljahrsschr. für ger. Med. XXXVIII.

Vergiftung durch ätzende Alkalien: Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. III. — Barcley, Med. Times. 1853. Nov. — Casper-Liman, Lehrb. d. ger. Med. Fall 228. — Deutsch, Preuss. Vereinszeitung. 1857. — Français (Ammoniak), Lyon. méd. 1877. (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877. I. S. 398). — A. Lesser, l. c.

Vergiftung durch chlorsaures Kali: Jacoby, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten. II. S. 764. — F. Marchand, Ueber die Intoxication durch chlorsaure Salze, Virch. Arch. LXXVII. S. 455, Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 1887. — J. Hofmeier, D. med. Wochenschr. 1880. 38—40, mit Nachtrag von Wegscheider. — Manowriez, Annal. d'hyg. publ. 1880. 18. — Satlow, Jahrb. für Kinderheilk. XVII. — Baginsky, Arch. für Kinderkrankh. 1880. I. — Riess, Berl. klin. Wochenschr. 1882. 52. — Zillner, Wien. med. Wochenschr. 1882. 45. — Bohn, D. med. Wochenschr. 1883. 33. — Friedländer, Fortschr. d. Med. 1883. 17. — Neuss und Leichtenstern, D. med. Wochenschrift. 1884. 4 u. 20. — Wilke, Berl. klin. Wochenschrift. 1884. 16. — Maschka, Wien. med. Wochenschr. 1886. Nr. 15. — v. Mering, Das chlorsaure Kali, seine physiol., toxischen u. therap. Wirk. Berlin 1885. — Stockvis, Archiv für exper. Pathol. XXII. S. 201; XXIII. S. 273. — Lenhartz, D. medic. Wochenschr. 1887.

Im vorliegenden Capitel sollen Veränderungen besprochen werden, welche vorzugsweise auf der örtlichen, ätzenden Wirkung giftiger Substanzen beruhen, es werden hier ohne Rücksicht auf ihre chemische Stellung anorganische und organische Säuren und ätzende Alkalien neben einandergestellt.

§ 1. **Mineralsäuren.** a) Schwefelsäure. Der Leichenbefund nach Schwefelsäurevergiftung ist natürlich verschieden entsprechend der Concentration und Menge des Giftes, welches mehr oder weniger rasch den Tod herbeiführt; nach Stunden, Tagen oder aber, was bei diluirter Anwendung nicht selten vorkommt, erst nach Wochen oder Monaten, indem nicht die directe Giftwirkung, sondern die secundär von den geätzten Partien sich entwickelnden Störungen den Tod herbeiführen.

Die wichtigsten Befunde bieten hier natürlich diejenigen Organe, welche direct mit dem Gifte in Berührung kamen, also die Mundschleimhaut, die Speiseröhre, der Magen und der Dünndarm. Für die Würdigung der in diesen Theilen durch die Einwirkung der Schwefelsäure (und der in analoger Weise wirkenden Aetzgifte) hervorgerufenen Schädigungen muss man die directe mortificirende Wirkung des Giftes von den entzündlichen Veränderungen, welche sich als weitere Folge der Gewebsläsion entwickeln, unterscheiden. Bei concentrirter Einwirkung der Schwefelsäure oder anderer intensiv wirkender Aetzgifte kann allerdings der direct verschorfende Einfluss in beträchtlicher Ausdehnung zur Geltung kommen; es wird dann nicht allein das Epithel der betroffenen Stellen nekrosirt, sondern die Säure bewirkt in den tieferen Schichten der Wand schwere Läsionen, unter denen namentlich diejenigen der Gefässe wichtig sind. Den höchsten Grad stellt eine directe Mortification der Gefässwand unter gleichzeitiger Zerstörung des Gefässinhaltes dar; die Blutkörperchen werden zerstört, das Blut in eine homogene oder schollige, tiefbraun gefärbte Masse verwandelt. Eine solche directe Nekrose konnte Verfasser in einem Falle von Vergiftung durch concentrirte Schwefelsäure (bei schwach gefülltem Magen) an Gefässen der Submucosa und selbst der Muscularis in beträchtlicher Ausdehnung (entsprechend der grossen Curvatur des Magens) nachweisen. Stets finden sich aber neben den intensiv geätzten Stellen auch solche, welche geringere Grade der Störung bieten und in den häufigsten Fällen von Schwefelsäurevergiftung, bei denen verdünnte, 20—30 procentige Säure verwendet wird (wobei noch die Verdünnung durch den Mageninhalt zu berücksichtigen ist), kommt es überhaupt nicht zu jener tiefgreifenden, die Gewebe direct ertödtenden Wirkung. Zunächst steht der Verschorfung (mit Nekrose der Gefässe und Zerstörung ihres Inhaltes) diejenige Einwirkung, welche dauernde Stagnation des Blutes bewirkt, dieser Befund findet sich in der nächsten Umgebung der verschorften Stelle und wahrscheinlich nach Einwirkung weniger concentrirter Säuren in vielen Gefässen der Schleimhaut und bei tieferer Wirkung des Giftes auch der Submucosa. Die Gewebe, in welchen die dauernde Stase eingetreten, verfallen der Nekrose (secundäre Verschorfung). An diese durch die dauernde Hemmung der Blutbewegung gekennzeichnete Störung schliesst sich dem Grade nach Erweiterung der Capillaren und Venen mit Austritt von Serum und reichlichen rothen Blutkörperchen durch die in Folge der Gifteinwirkung lädirte Gefässwand; wobei zu berücksichtigen ist, dass auch die weniger concentrirte Säure auf den Farbstoff der rothen Blutkörperchen einwirkt, sodass letztere einen bräunlichen Farbenton annehmen. Die blutige Infiltration der Magenwand (welche oft tief in die Muscularis hineinreicht) in Verbindung mit mehr oder weniger ausgesprochenem Oedem spielt eine erhebliche Rolle bei den Veränderungen, welche sich an mässig concentrirte Säureeinwirkung anschliessen; sie ist in Verbindung mit der Einwirkung der Säure auf die Blutkörperchen die Ursache der schwärzlichen Verfärbung (sogenannten Verkohlung) der von

der Giftwirkung intensiver betroffenen Gewebstheile. Endlich ist aber noch der Eintritt wirklich entzündlicher Veränderungen (Emigration farbloser Blutkörper) zu berücksichtigen, die in Verbindung mit Diapedesis (hämorrhagische Entzündung) oder ohne solche in der Peripherie der stärker geätzten Stellen sich entwickeln. Durch diese Entzündung wird offenbar in Fällen, wo das Leben längere Zeit erhalten bleibt, die Losstossung derjenigen Gewebstheile bewirkt, welche direct ertödtet wurden, oder in Folge der hämorrhagischen Infiltration nicht mehr ausgleichbare Ernährungsstörungen erlitten.

Die oben erörterten Gewebsläsionen stellen sich im grob-anatomischen Bilde verschiedenartig dar, je nach der Zeit, welche seit der Giftwirkung verstrichen ist. In frischem Zustande sind die von der Säure direct ertödteten Gewebstheile fest, wie gegerbt, von graubräunlicher bis schwärzlicher Farbe, weiterhin werden sie losgestossen, in Form zusammenhängender membranöser Massen (was namentlich im Oesophagus vorkommt) oder nachdem sie in einen weichen, zuweilen breiigen Schorf verwandelt wurden. In der Umgebung des Schorfes ist das Gewebe in Folge der Circulationsstörungen, der Entzündung verändert, geschwollen, blutig-sulzig infiltrirt, daher oft gallertig weich, leicht zerreisslich (in diesem Zustand werden öfters Theile der Magenwand gefunden). Endlich kann aber auch zur Zeit des Todes die Losstossung der nekrotischen Theile bereits beendet sein; wir finden dann je nach der Tiefe der Aetzwirkung Epithelerosionen oder tiefergreifende Substanzverluste, im Magen ist nicht selten an stärker betroffenen Stellen die Drüsenschicht völlig losgestossen oder selbst die Muscularis blosgelegt, während je nach dem Stadium der Veränderung am Grunde der Substanzverluste noch Entzündung besteht oder bereits Vernarbung eingetreten ist; die durch Narbenretraction gewisser Theile hervorgebrachte Stenose (im Oesophagus, an der Cardia, am Pylorus) kommt zuweilen, nachdem Monate seit der Vergiftung verstrichen sind, als Todesursache in Betracht.

Ueberblicken wir nun die Läsionen der einzelnen Theile, welche mit der aufgenommenen Säure in Berührung kamen, so liegt es auf der Hand, dass die Vertheilung und der Grad der in ihnen bewirkten Läsionen von verschiedenen Momenten abhängt; namentlich von der Concentration und von dem längeren oder kürzeren Verweilen des Giftes.

Die Mundschleimhaut (auch die Mundwinkel und deren Umgebung) zeigen häufig die Folgen mehr oder weniger tiefgehender Aetzung, namentlich in den Schleimhautfalten (doch können diese Erscheinungen fehlen, wenn z. B. die Säure mit einem Löffel beigebracht wurde). Intensiver sind in der Regel die Veränderungen im Schlunde; je nachdem der Tod früher oder später eintrat, findet man hier aschgraue bis schmutzigbraunrothe Verfärbung der pergamentartig festen oder breiig weichen Schleimhaut oder es haben sich bereits die nekrosirten Schichten losgestossen, so dass Geschwüre mit missfarbigem Grunde und zottigen Rändern entstanden sind.

Im Oesophagus sind häufig (besonders wenn die Säure verdünnt war) die Zerstörungen nicht so tief wie im Magen; man findet die Speiseröhre auffallend eng, ihre Schleimhaut stark gefaltet, grauweiss oder bräunlich. Am stärksten geätzt ist meist der Introitus, die Gegend über der Cardia und eine der Kreuzung des linken Bronchus entsprechende Stelle. Bestand das Leben noch längere Zeit nach der Vergiftung, so ist die Speiseröhre (namentlich im oberen und unteren Drittel) oft tiefgehend verschorft, ja es kommt hier Perforation vor. In einzelnen Fällen beobachtete man, dass die Mucosa des Oesophagus mit der Submucosa und einem Theile der Muscularis in Form eines Schlauches losgestossen wurde, so in einem Falle von O. Wyss am zehnten Tage nach der Vergiftung durch verdünnte Schwefelsäure. Im Magen tritt die frische Aetzwirkung auf das Epithel und die Mucosa durch trübgraue Ver-

färbung bei derber aber brüchiger Beschaffenheit der nekrosirten Gewebslagen hervor. Wie Lesser nachgewiesen hat, sind in diesem Stadium die Epithelien in Form und Anordnung vollkommen erhalten, sie erscheinen stärker lichtbrechend (homogen oder feinkörnig, ihre Kerne erhalten), auch das interstitielle Gewebe ist feingranulirt. Bei tiefergehender Aetzwirkung (die oft nur an bestimmten Stellen der Magenwand, namentlich an der grossen Curvatur, gegenüber der Cardia und im Fundus, hervortritt; bei reichlicher Säuremenge aber grössere Ausdehnung zeigt) scheinen die geschwärzten hämorrhagischen Partien durch die verschorften oberflächlichen Lagen hindurch oder es liegt nach Losstossung der letzteren das schwärzlichgrau verfärbte Gewebe frei. Die schwärzlichen Stellen sind anfangs ebenfalls fester, weiterhin tritt Erweichung derselben ein. War die Säure concentrirt und wurde nicht durch reichlichen flüssigen Mageninhalt verdünnt, so kann es in Folge dieser Erweichung zur Perforation kommen. Der Durchbruch erfolgt meist an der grossen Curvatur, der Rand der Oeffnung ist fetzig, schwärzlich gefärbt; in solchen Fällen entleert sich der schwärzliche Mageninhalt in die Bauchhöhle, durch seine ätzende Einwirkung werden die Baucheingeweide, namentlich die Leber, die Milz, die Därme geschwärzt und angeätzt und letztere selbst perforirt. Uebrigens wurde auch in Fällen, wo keine Perforation stattfand, saure Reaction des Peritonäalinhaltes (auch der Pericardialflüssigkeit, Casper) nachgewiesen.

In Fällen, wo der Tod erst wochenlang nach der Vergiftung eintrat, findet sich in grösserer oder geringerer Ausdehnung an Stelle der Mucosa eine von Rundzellen durchsetzte Bindegewebslage, welche noch Reste der Magendrüsen einschliessen kann. In einem derartigen vom Verfasser untersuchten Fall fand sich dieser Zustand an einer kreisrunden handflächengrossen Partie, welche der Cardia gegenüber lag, gleichzeitig war (der Tod erfolgte 6 Wochen nach der Giftaufnahme) am Pylorus ein tieferer Substanzverlust mit narbiger Retraction der Umgebung vorhanden.

Auf die relative Häufigkeit von Aetzungen des Dünndarms bei Schwefelsäurevergiftung hat A. Lesser auf Grund von Sectionserfahrungen und Experimenten hingewiesen. Unter 50 Fällen von Schwefelsäurevergiftung zeigten die 26 schnell tödtlich verlaufenden Fälle 18 mal mehr oder minder ausgedehnte Anätzung des Dünndarms, 5 mal war die Wirkung nur auf den Magen beschränkt. Oefters ist auch im Dünndarm die Aetzung eine discontinuirliche, oft bleibt der Anfangstheil des Duodenum verschont, zuweilen erstrecken sich die Corrosionen bis in das Ileum. Es handelt sich nach den Untersuchungen von A. Lesser namentlich um Mortification des Epithels, während im eigentlichen Schleimhautgewebe in der Regel nur geringe entzündliche Veränderungen vorliegen.

Experimentell fand A. Lesser bei Hunden, dass 10 proc. Schwefelsäurelösung nur nach längerer Einwirkung die Magenschleimhaut schwach corrodirt, während dagegen schon eine 5 proc. Lösung auf die Darmschleimhaut sofort ätzend wirkt.

Auch an der Schleimhaut der Luftwege treten nicht selten die Wirkungen der Säure in intensiver Weise hervor, indem entweder die aus dem Magen aufgegebene Säure in den Kehlkopf gelangte oder von vornherein das Gift in die Luftwege kam. Im letzten Falle können die Veränderungen in denselben bedeutender sein als im Verdauungstractus; das kommt namentlich bei den Vergiftungen kleiner Kinder vor. Hier führt die Anätzung des Kehlkopfeinganges leicht zur Entwickelung von Glottisödem, auch in der Trachea und den Bronchien finden sich dann angeätzte Stellen vor, der Tod erfolgt in derartigen Fällen meist sehr rasch. In protrahirteren Fällen wird zuweilen Lungenentzündung beobachtet.

Von den durch die Resorption der Schwefelsäure bedingten Organveränderungen, welche begreiflich nur in solchen Fällen zur Entwickelung kommen, wo der Tod nicht alsbald nach der Vergiftung eintrat, ist fettige Degeneration der Leber und des Herzfleisches (wie Leyden und Munk experimentell nachgewiesen, Mannkopf, E. Wagner u. A. auf Grund pathologischer Erfahrung bestätigten), namentlich aber parenchymatöse Nephritis beobachtet.

Für die directe Wirkung der Schwefelsäurevergiftung kommt, wie aus dem Vorhergehenden sich ergibt, die Concentration der Säure wesentlich in Betracht; dennoch muss man A. Lesser Recht geben, wenn er hervorhebt, dass die Läsionen des Verdauungstractus bei der Schwefelsäurevergiftung nicht in geradem Verhältniss zur Schwere der Vergiftung stehen; auch experimentell ist nachgewiesen, dass der Eintritt des Todes nicht von der corrodirenden Wirkung der Säure bestimmt wird. Der giftige Einfluss, welcher der Schwefelsäure, ganz abgesehen von ihrer örtlichen Wirksamkeit, zukommt, beruht wahrscheinlich auf dem Alkaliverlust des Blutes (Salkowski).

b) Salzsäure. Der Leichenbefund nach Salzsäurevergiftung stimmt im Wesentlichen mit demjenigen der Schwefelsäurevergiftung überein. Die von einigen Autoren betonte mehr grauweisse Beschaffenheit der corrodirten Schleimhautpartien (speciell in der Mundhöhle, auf der Zunge, am weichen Gaumen) kann nicht anerkannt werden; ebensowenig ist die mehr gelbliche oder grünliche Beschaffenheit des Mageninhalts (gegenüber dem bräunlichen Mageninhalt nach Schwefelsäurevergiftung) charakteristisch. Nur möchten wir auf Grund eigener Erfahrungen annehmen, dass die von der Salzsäure nekrosirten Epithelschichten häufiger im Zusammenhang in Form häutiger Fetzen losgestossen werden. Während die Schwefelsäure oft in der Umgebung des Mundes auf der äusseren Haut pergamentartige Verschorfung bewirkt, hebt Husemann hervor, dass solche Hautanätzungen bei der Salzsäurevergiftung in der Regel fehlen. Im Magen kommt seltener als bei der Schwefelsäurevergiftung Perforation vor. An der Schleimhaut treten jedoch ebenfalls schwärzlich verfärbte Partien hervor, namentlich findet man nicht selten in der erweichten Schleimhaut kleine schwarzgraue Punkte, veränderten Extravasaten entsprechend, die Muscularis ist bei tiefgehender Aetzung graubräunlich gefärbt. An weniger tiefgeätzten Stellen des Magens erscheint die Schleimhaut zusammengezogen, schmutziggrau oder gelblich gefärbt. Auch die Schleimhaut des Duodenums ist zuweilen intensiv angeätzt; hier soll sich nach Taylor schwärzliche Färbung auf der Höhe der Falten finden, während die Zwischenräume von der Wirkung der Säure auf die Galle grünlichgelb gefärbt sind.

Auch bei der Salzsäurevergiftung kann, wenn die ersten Wirkungen des Giftes glücklich überstanden wurden, noch nach Wochen und Monaten der tödtliche Ausgang durch narbige Stenosen im Oesophagus und Magen, oder durch chronisch-entzündliche Vorgänge verursacht werden. So fanden sich in einem 50 Tage nach der Vergiftung tödtlich verlaufenen Falle Köhler's tiefe Geschwüre im Oesophagus und theilweise vernarbte Ringgeschwüre am Pylorus. In Folge des Fortschreitens der reactiven Entzündung von der Speiseröhre auf die Nachbarorgane war jauchige Phlegmone des Mediastinum posticum, Abscessbildung im Zwerchfell und doppelseitige Pleuritis entstanden.

c) Salpetersäure. Die Salpetersäurevergiftung führt zu ganz analogen Veränderungen wie die eben besprochenen Mineralsäuren; als eine Besonderheit ist anzuführen: die orangegelbe Färbung der Haut an von der Säure getroffenen Stellen (Xanthoproteinsäure). Auch die angeätzten Partien der Mund- und Oesophagusschleimhaut sind mehr gelblich gefärbt. In den Bronchien findet sich häufig gelbschaumiger Inhalt. Die Magenschleimhaut ist an den geätzten Stellen gelb bis gelbbraun gefärbt; Perforation kommt nur selten vor, dagegen Zerstörung grosser Schleimhautpartien und phlegmonöse Entzündung der Magenwand. A. Lesser betont mit Recht, dass die als charakteristisch für die Vergiftung mit Salpetersäure allgemein angeführte Gelbfärbung nur an denjenigen Stellen eintritt, welche von concentrirter Salpetersäure berührt wurden.

Nach Beibringung von 33 procent. Salpetersäure bei Thieren fand A. Lesser die am entferntesten gelegenen geätzten Theile des Darmes schmutziggrau oder grau verfärbt;

im Magen waren die oberen Schichten der corrodirten Stellen gelb, die unteren grau; im Oesophagus fand sich bei intensiver Aetzung Gelbfärbung durch die ganze Dicke der Wand. Bei Vergiftung durch 10—15 proc. Salpetersäurelösung treten nach dem genannten Autor ebenso wie nach Einwirkung schwacher Schwefelsäure nur entzündliche Veränderungen (hämorrhagische, zellige, ödematöse Infiltration) auf; an Stelle der hämorrhagisch infiltrirten Stellen entstehen Substanzverluste in gleicher Weise wie nach Schwefelsäurevergiftung.

Im Dünndarm wurden in mehreren Fällen zahlreiche Verschorfungen gefunden, zuweilen auch im Dickdarm mit dysenterieartigem Verlaufe der Vergiftung (Wunderlich). Wie aus den Experimenten von Munk und Leyden hervorgeht, vermag auch die Salpetersäure fettige Entartung in der Leber, dem Herzfleische und den Nieren (Albuminurie als Vergiftungssymptom) herbeizuführen. Die genannten Autoren führen diese Nutritionsstörung auf die Auflösung rother Blutkörperchen durch die Mineralsäure zurück.

Auch bei der Salpetersäurevergiftung kann der Tod nach protrahirtem Verlaufe eintreten, die Befunde entsprechen dann den bei der Schwefelsäure- und Salzsäurevergiftung angeführten.

Combinirt sich mit der Vergiftung durch Salpetersäure die Wirkung der Untersalpetersäure, so treten namentlich entzündliche Erscheinungen an den Respirationsorganen hervor (Glottisödem, lebhafte Injection und Ekchymosirung der Trachealschleimhaut, Lungenhyperämie). Bei reiner Vergiftung durch die Dämpfe der Untersalpetersäure (rauchende Salpetersäure) ist neben den eben berührten Befunden namentlich die schwärzliche Färbung des Blutes (Hämoglobinämie, Eulenberg) hervorgehoben.

In einem von King beobachteten Vergiftungsfalle durch Fluorwasserstoffsäure (der Tod erfolgte nach 35 Minuten unter den Erscheinungen der Herzparalyse) ergab die Section: mässige Todtenstarre, beträchtliche Lividität in Gesicht und Nacken, Hyperämie der Hirnhaut, Anämie des Gehirns. Dunkelrothe Färbung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, Lungenhyperämie, Mundschleimhaut weiss und erweicht, häutige Loslösung des Epithels der Zunge, ebenso der Speiseröhre. Im Magen schwärzliche Verfärbung der Mucosa. Im Herzen halbflüssiges sauer reagirendes Blut.

§ 2. **Vegetabilische Säuren.** 1. Essigsäure. Die Essigsäure, welche nur in seltenen Fällen zu Vergiftungen Anlass gegeben hat, wirkt je nach dem Grade ihrer Concentration ähnlich wie die besprochenen Mineralsäuren. In tödtlich verlaufenden Fällen, nach Aufnahme des Giftes durch den Mund, wurden schwarze Flecken in der Umgebung des Mundes, grauweisse bis schwärzliche Färbung der betroffenen Schleimhautpartien, gallertige Erweichung der Magenschleimhaut, Infiltration und Extravasation in den tieferen weisslich gefärbten Schichten, selten Perforation gefunden (Orfila, Birkett u. A.). Das Blut mit Essigsäure getödteter Thiere war stark geronnen und dunkel gefärbt (v. Haselt). Einen Fall von tödtlicher Essigsäurevergiftung durch Injection von Liquor Villati in eine Wunde hat Heine mitgetheilt, der Tod erfolgte hier sehr rasch unter Collapserscheinungen.

2. Oxalsäure und oxalsaures Kali (Kleesalz). Die Oxalsäure, welche wohl von allen vegetabilischen Säuren das heftigste Gift ist und namentlich in England häufig zu Vergiftungen Anlass gegeben hat, wirkt einerseits wie die Mineralsäuren corrosiv, andrerseits zeigt sie aber entschiedenen Einfluss auf das Nervensystem. Das Kleesalz bietet in seiner Wirkung keine Abweichung von der freien Säure. Die anatomischen Befunde in der Speiseröhre, dem Magen- und Darmkanal zeigen gewisse charakteristische Eigenthümlichkeiten, auf welche namentlich A. Lesser aufmerksam gemacht hat. Die Zeichen der Aetzung finden sich in der Speiseröhre (auch in der Mundhöhle) und im Darm; gegenüber den Mineralsäuren ist die corrosive Wirkung der Oxalsäure auf den Magen viel weniger hervortretend. Die geätzten Stellen sind weiss-

grau getrübt (zuweilen durch hämorrhagische Beimischung bräunlich), in der Speiseröhre ist häufig nur das Epithel angeätzt, im Darm oft die ganze Dicke der Mucosa; im weiteren Verlauf kann breiige Erweichung der corrodirten Stellen eintreten. Im Magen finden sich seltener (bei Zuführung reichlicher Giftmenge) oberflächliche Anätzungen; es stellt sich aber eigenthümliche Lockerung und Quellung der oberflächlichen Schleimhautschichten ein (Taylor beschreibt diesen Zustand der Magenschleimhaut, die den Eindruck macht, „als wenn sie einige Zeit im Wasser gekocht wäre"); ausserdem treten reichliche, meist punktförmige Blutungen hervor, die Submucosa und oft auch das Bindegewebe der Muscularis ist ödematös infiltrirt. Dem Mageninhalt ist in der Regel Blut beigemischt. Unter dem Einfluss des sauren Mageninhaltes kann übrigens eine postmortale Erweichung, ja selbst Perforation der Magenwand eintreten. Nach A. Lesser treten auf der Magenschleimhaut fast regelmässig vielfache schwache Trübungen hervor, welche am stärksten an den hämorrhagischen Stellen sichtbar sind; dieselben bestehen aus Ablagerungen von oxalsaurem Kalk; theils aus amorphen Massen, theils aus Krystallen (rhombische Säulen, nadelartige Formen, seltener Briefcouvertformen), sie werden durch conc. Salzsäure aufgelöst. Niemals fand Lesser Krystalle von Oxalsäure oder von Kleesalz im Magen, selbst wenn er bei Experimenten dieselben in grosser Menge in Substanz eingeführt hatte. Auch auf der Darmschleimhaut finden sich die erwähnten Ablagerungen in reichlicher Menge.

Verfasser konnte bei der vor Kurzem ausgeführten Section einer an Kleesalzvergiftung Verstorbenen die Angaben Lesser's vollständig bestätigen. Die Krystalle liessen sich bis in den unteren Theil des Jejunum (dessen Inhalt deutlich sauer reagirte) nachweisen. Es bestand in diesem Falle, der 24 Stunden nach der Vergiftung tödtlich verlief, eine hochgradige diffuse Enteritis mit beträchtlicher Schwellung der Schleimhaut des Darmes, dieselbe war von reichlichen feinen Hämorrhagien durchsetzt. Dagegen war die Magenschleimhaut nur mässig ekchymosirt.

In Folge der postmortalen Einwirkung der Säure auf die Magenwand kommt auch ohne Perforation eine Wirkung der Säure auf die dem Magen anliegenden Organe zu Stande, dieselben erscheinen verfärbt (grau bis bräunlich), fest, in den Gefässen finden sich schwärzliche Cylinder, welche Krystalle von Calciumoxalat in Form schiefer rhombischer Säulen einschliessen (Lesser). Eine postmortale Aetzwirkung der im Magen enthaltenen Säure auf Leber, Milz, Zwerchfell, Darm kommt übrigens auch nach Vergiftungen durch Mineralsäuren vor.

Charakteristisch ist für die Oxalsäurevergiftung das Auftreten von oxalsaurem Kalk in den Harnkanälchen der Nieren; Kobert und Küssner stellten auf Grund experimenteller Erfahrungen den Nierenbefund als pathognomonisch für die Oxalsäurevergiftung hin; A. Lesser fand selbst in einem Fall, wo der Tod nach Genuss von 15 Grm. Oxalsäure in 15 Minuten eingetreten war, die Krystalle bereits so reichlich in den gewundenen Harnkanälchen, dass sie in dem durch Kalilauge aufgehellten Schnitt bereits mit blossem Auge sichtbar waren; indem in der Rindensubstanz feine, weissliche, glänzende Striche auftraten. Auch in den geraden Harnkanälchen und im Harn selbst werden jene schiefen rhombischen Säulen nachgewiesen.

Während die Symptome während des Lebens auf eine intensive Beeinträchtigung des Nervensystems hinweisen (Tetanus, Convulsionen), sind charakteristische Leichenbefunde in dieser Richtung nicht anzuführen; in einigen Fällen wurde Hirnhyperämie, Oedem der Pia und Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit beobachtet. Auch Hyperämie der Lungen und Nieren wird angegeben. Das Blut zeigt keine charakteristische Veränderung.

3. Carbolsäure. Vergiftungen durch Carbolsäure sind in neuerer Zeit ziemlich häufig vorgekommen, sowohl nach Aufnahme des Giftes durch den Magen, als nach äusserer Anwendung auf Wundflächen oder auf die unver-

letzte Haut (Einreibung bei Scabies). Bei der ersten Art der Carbolsäurevergiftung ist der Befund an den Schleimhäuten des Mundes, des Oesophagus und Magens ähnlich wie bei den Mineralsäuren; doch verdient es Hervorhebung, dass selbst nach concentrirter Anwendung der Carbolsäure niemals so tiefgehende Nekrose hervorgerufen wird wie durch die concentrirten Mineralsäuren. Wirkt die Säure auf die äussere Haut, so erscheint die letztere eigenthümlich glatt und weissglänzend, auch an der Schleimhaut des Mundes und Oesophagus wird grauweisses bis gelbbraunes Aussehen der geätzten Partien hervorgehoben (die Zunge glich in einzelnen Fällen gegerbtem Leder); in anderen Fällen waren die erwähnten Schleimhäute eigenthümlich weiss, weich, leicht abzuheben; auch die Kehlkopfschleimhaut war häufig geschwollen und auffallend grauweiss gefärbt. In der Magenschleimhaut wurden in einigen Fällen nur spärliche Extravasate gefunden, in anderen hochgradige Entzündung und selbst Zerstörung bis in die Muscularis hinein. Diese Differenzen hängen offenbar zum Theil von der Concentration und Menge der aufgenommenen Säure, auch von ihrer chemischen Reinheit ab; aber auch davon, ob der Tod erst später erfolgte, sodass genügende Zeit zur Entwickelung entzündlicher Veränderungen gegeben war. Uebrigens beweist das Verhalten der Haut nach Corrosion durch concentrirte Carbolsäure, dass die entzündliche Reaction hier sehr langsam zu Stande kommt, die Losstossung der nekrosirten Partien ist daher ebenfalls eine langsame. Als charakteristisch ist der specifische Carbolsäuregeruch des Magen- und Darminhaltes, aber auch des Urins, der Leber, der Nieren anzusehen. In einem Falle von Barlow trat an der letzteren nach längerem Liegen an der Luft Schwärzung ein. Die dunkelolivengrüne Farbe des Urins tritt namentlich nach längere Zeit fortdauernder Aufnahme nicht toxischer Carbolsäuremengen von Wundflächen aus oder von serösen Häuten ein, doch wurde auch bei acuter Carbolsäurevergiftung einigemal eine derartige Urinbeschaffenheit beobachtet. Durch neuere Beobachtungen (zur Nieden) ist erwiesen, dass in Folge von Carbolsäurevergiftung Hämoglobinurie eintreten kann. Es wird also dunkle Färbung des Urins nach Carbolsäureintoxication nicht ohne weiteres auf das Auftreten jenes Zersetzungsproductes der Carbolsäure im „Carbolharn“ zu beziehen sein.

Im Uebrigen führt die Resorption des Giftes nicht zu charakteristischen Veränderungen; gegenüber der von Husemann, Hankel, Packer u. A. hervorgehobenen Dünnflüssigkeit und dunklen Färbung des Blutes ist bei den Sectionsbefunden Anderer (Ogston) gerade die feste Gerinnung des nach Carbolsäure riechenden Blutes hervorgehoben. Die Leichenstarre war meist bedeutend ausgebildet, die Todenflecke von dunkler Färbung. Die bekannte antiseptische Wirkung der Carbolsäure lässt die Fäulnisserscheinungen erst spät eintreten, namentlich an den direct mit der Säure in Berührung gekommenen Organen.

§ 3. **Aetzende Alkalien.** Die Wirkung der kaustischen Alkalien, von denen diejenigen, welche am häufigsten zu Vergiftungen Anlass gaben, im Folgenden angeführt sind, stimmt im Ganzen mit derjenigen der corrosiv wirkenden Säuren überein.

1. Kalium- und Natriumverbindungen. Hier kommen vorzugsweise die Vergiftungen durch Potasche (unreines kohlensaures Kali oder Natron) und durch Seifenlauge (kohlensaures Kali und Natron, vermischt mit kaustischem Kali) in Betracht.

In den meisten auf die Vergiftung durch kaustische Alkalien bezüglichen Beschreibungen wird hervorgehoben, dass diese Gifte in concentrirter Form eine eigenthümliche Erweichung der getroffenen Schleimhäute hervorrufen, wobei meist der dunkelbraunrothe Farbenton derselben als charakteristisch

hingestellt wird. Eine Ausnahme machte Rokitansky, der die Schleimhaut des Pharynx, Oesophagus, die Mucosa und Submucosa des Magens nach der Einwirkung von Aetzkali als zu einem fahlen, braunen, zähen Schorf verwandelt, beschrieben hat. Auf Grund der eingehenden, auf experimentelle Erfahrungen gestützten Darstellung A. Lesser's muss zugegeben werden, dass jene Erweichungsbefunde auf cadaveröse Veränderungen zurückzuführen sind. Wenn Alkalien in ätzender Concentration mit den Schleimhäuten in Berührung kommen, so wirken sie in gleicher Weise corrodirend wie die Mineralsäuren. Es bilden sich weissliche Trübungen, welche erheblich in die Tiefe dringen können. Schwächere Laugen bewirken Nekrose der oberen Gewebsschichten, während sich weiterhin entzündliche und hämorrhagische Infiltrationen anschliessen. Als wichtig für die Differentialdiagnose zwischen Säure- und Alkalivergiftung hebt Lesser hervor, dass die durch Alkalien angeätzten Stellen nicht wie bei den Säurevergiftungen eine Zunahme der Brüchigkeit zeigen; damit hängt zusammen, dass Substanzverluste hier viel später zu Stande kommen als nach der Schwefelsäure- oder Salzsäurevergiftung. Ferner ist die röthlichbraune Farbe der angeätzten und hämorrhagisch infiltrirten Theile ein Kennzeichen für die Vergiftung mit Alkalien. Nach Anwendung von kohlensaurem Kali fand Lesser öfters eigenthümliche grünliche bis schwärzliche Verfärbungen der nekrotischen Abschnitte des Magens.

Bei reichlichem Gehalt des Mageninhaltes an freien Alkalien kommen postmortale Veränderungen vor, welche das Bild der frischen Vergiftung erheblich verändern, es tritt durch das Eindringen des überschüssigen Alkali eine abnorme Transparenz der Gewebe ein, durch die Auslaugung des Blutfarbstoffes wird diffuse Imbibition der Gewebe mit letzterem erzeugt und weiter stellt sich oft Erweichung ein, im Darm wie im Magen kommt diese Veränderung vor und auch auf die Nachbarorgane, namentlich die Leber und Milz, kann die Wirkung der Alkalien zur Geltung kommen. Lesser sah an diesen Organen häufig eine äussere durchscheinende und eine tiefer gelegene opake Zone von vermehrter Consistenz.

Auch nach Vergiftungen durch kaustische Alkalien erfolgt der Tod nicht selten erst an den consecutiven Störungen, selbst noch nach vielen Monaten durch Erschöpfung in Folge der tiefen Zerstörung der Magenschleimhaut, nicht selten auch durch narbige Stenose im Oesophagus oder Magen (Pylorus).

Auch die toxische Wirkung des Kalisalpeters (Kali nitricum) und des milderen Natronsalpeters beruht vorzugsweise auf der örtlich irritirenden Wirkung. Die Section weist in tödtlichen Fällen hämorrhagische Magenentzündung mit mehr oder weniger tiefgehender Zerstörung, ja selbst Perforation des Magens (Taylor) nach. Das Blut in der Leiche wird als auffallend hellroth bezeichnet.

2. Ammoniumverbindungen. Das Ammoniak unterscheidet sich von den eben besprochenen ätzenden Alkalien in seiner irritirenden Wirkung nur dadurch, dass es gewöhnlich auch innerlich genommen stark irritirend auf die Luftwege wirkt, ja es kann nach Beibringen des Ammoniak durch Glottisödem der Tod ausserordentlich rasch eintreten. In einem Falle (Taylor), wo der Tod nach Tagen erfolgte, fand man in den Bronchien die oberflächlichen Schleimhautschichten in Form häutiger, einer Croupröhre gleichender Membran gelöst. Bekanntlich wurde auch experimentell bei Thieren durch Injection von Ammoniak in die Luftwege eine croupöse Entzündung hervorgerufen. Im Oesophagus wurde nach Ammoniakvergiftung tiefgehende Erweichung der Schleimhaut und selbst Perforation (mit sich anschliessender Pleuritis) beobachtet. Das Blut der Leichen wird als dünnflüssig, zuweilen als rosenroth bezeichnet.

Durchaus ähnlich den Ammoniakvergiftungen sind die Wirkungen der sehr selten beobachteten Salmiakvergiftung (Kern).

§ 4. **Vergiftung durch chlorsaures Kali.** Die erst in neuerer Zeit erwiesene Giftigkeit des chlorsauren Kali beruht auf der schädlichen Wirkung, welche grössere Dosen dieses Salzes auf das Blut ausüben. Die genaue Feststellung dieses Verhältnisses in experimenteller und pathologisch-anatomischer Beziehung verdanken wir F. Marchand; gegenwärtig hat sich bereits eine ziemlich umfängliche Casuistik tödtlicher Vergiftungen durch chlorsaures Kali angesammelt, welche theils durch Verwechselung mit anderen Salzen (Karlsbader Salz, Glaubersalz), theils in Folge zu reichlichen Genusses des als Medicament verordneten chlorsauren Kali's veranlasst wurden. J. Hofmeier konnte im Jahre 1880 schon 27 hierhergehörige Fälle zusammenstellen, denen sich neuerdings weitere einschlägige Erfahrungen angeschlossen haben.

Die Theorie der Vergiftung durch chlorsaures Kali ist noch keineswegs abgeschlossen. Wie Marchand nachgewiesen hat, erleidet das Blut in Folge der Einführung grösserer Mengen chlorsaurer Salze (das Natronsalz wirkt wie das Kalisalz) eine Veränderung, welche auf der Umwandlung des Blutfarbstoffs in Methämoglobin beruht. Die chlorsauren Salze sind demnach im Gegensatz zu den bekannten Schädlichkeiten (Pyrogallussäure, Toluylendiamin, Arsenwassertoff, Hautverbrennung, gewisse Infectionen u. s. w.), welche ein Freiwerden des Hämoglobins (Hämoglobinämie) und die Ausscheidung dieses Farbstoffes bewirken, als Hämoglobingifte zu bezeichnen, da sie eine Umwandlung des letzteren innerhalb der Blutbahn bewirken. Die Bildung dieses braunen Farbstoffs erfolgt auch, wenn man ausserhalb des Körpers Blut mit chlorsauren Salzen vermischt; ferner wird das Methämoglobin auch unter dem Einfluss des Sauerstoffs der Luft in älteren Blutflecken gebildet. Bei spectral-analytischer Untersuchung bewirkt diese Modification des Blutfarbstoffs das Auftreten eines schmalen Streifens im Orange des Spectrum, während bekanntlich die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobin im Gelb und an der Uebergangsstelle von Gelb und Grün auftreten; dagegen durch das reducirte Hämoglobin ein breiter Absorptionsstreifen zwischen den Frauenhofer'schen Linien D und E auftritt.

Die Bildung des Methämoglobins im Blute vergifteter Thiere (Hunde zeigen eine weit grössere Empfänglichkeit für die Giftwirkung als Kaninchen) beginnt bereits während noch keine erkennbaren histologischen Veränderungen der rothen Blutkörper bestehen. Tritt der Tod nicht in diesem ersten Stadium der Vergiftung ein, so werden die rothen Blutkörper zerstört, es handelt sich hierbei theils um Abgabe des Farbstoffs, während die farblosen Stromata zurückbleiben, theils tritt ein körniger Zerfall der farbigen Blutscheiben ein. Nach den Untersuchungen von Hoppe-Seyler wäre das Methämoglobin als ein Oxydationsproduct des Hämoglobin aufzufassen, dementsprechend glaubte Marchand ursprünglich, dass die Giftwirkung der chlorsauren Salze auf Oxydation des Blutfarbstoffs durch Sauerstoffabgabe des eingeführten Giftes beruhe. Durch neuere Untersuchungen von Hüfner und Külz ist erwiesen, dass das Methämoglobin nicht mehr Sauerstoff enthält als das Oxyhämoglobin, jedenfalls ist aber der Sauerstoff im ersteren fester gebunden. Aus experimentellen Erfahrungen folgerte Stockvis, dass die chlorsauren Salze den Körper der Versuchsthiere unzersetzt verlassen und auch die neueren Vergiftungsexperimente von Marchand führten zu dem Ergebniss, dass eine Zersetzung des Chlorates im Körper, selbst in dem Falle der eingetretenen Blutveränderung nicht nachzuweisen ist, also die Annahme einer irgend erheblichen Reduction des Salzes im Blute nicht erweisbar ist. Es ist hier nicht der Ort, auf eine Discussion der Theorie der Giftwirkung der chlorsauren Salze einzugehen; wir verweisen in dieser Richtung auf die neueren Arbeiten von Marchand. Soviel muss aber an dieser Stelle hervorgehoben werden, dass die aus dem ebenberührten Verhältniss und aus Versuchsergebnissen an Kaninchen von Stockvis hergeleitete Behauptung, es sei die Wirkung der chlorsauren Salze in eine Linie zu stellen mit derjenigen starker Salzlösungen, sowohl durch die Experimente Marchand's als durch die zahlreichen Vergiftungsfälle durch chlorsaures Kali beim Menschen widerlegt wird. Die Bildung des Methämoglobins im Blute der durch chlorsaure Salze vergifteten Versuchsthiere ist auch durch die neueren

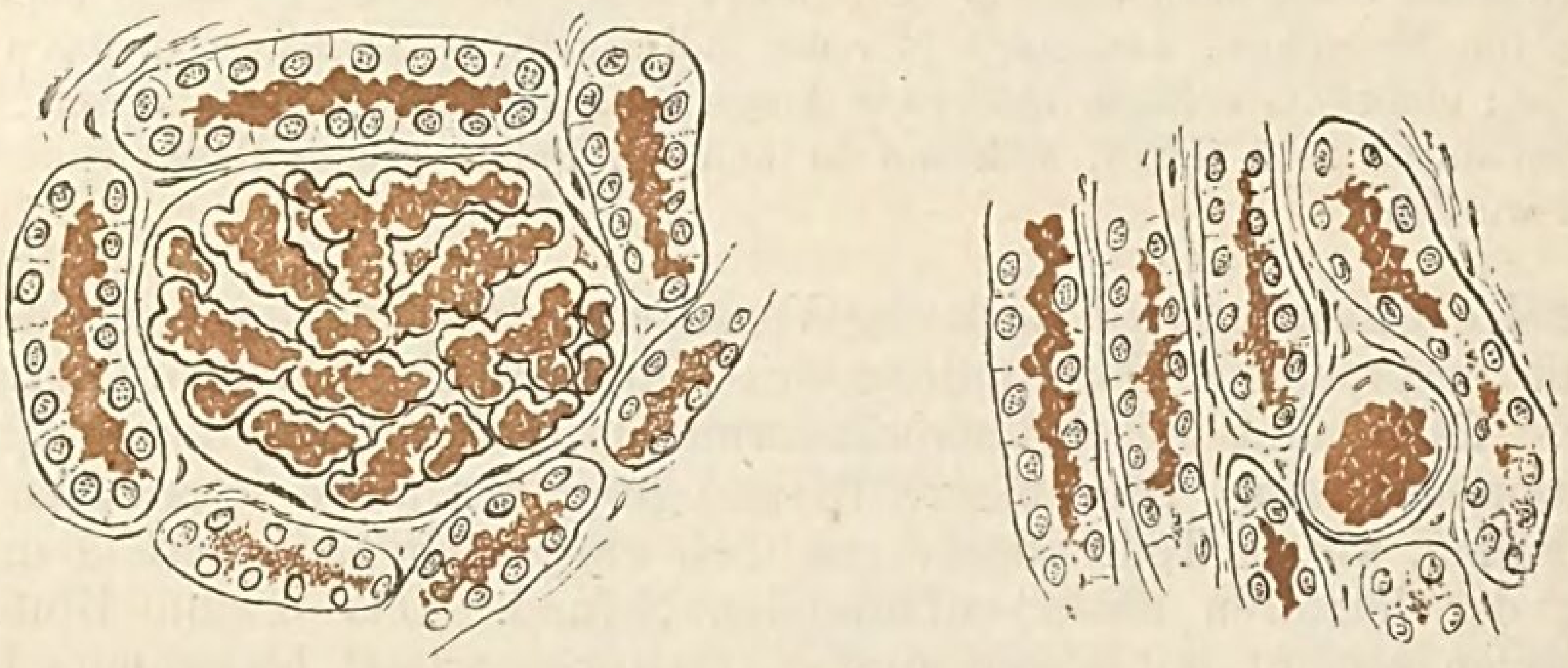
Experimente von Marchand wieder nachgewiesen worden und wenn auch ein directer Nachweis der vitalen Natur der Blutveränderung bei vergifteten Menschen bisher nicht vorliegt, so spricht doch die im Leben zu beobachtende eigenthümliche Veränderung der Hautfarbe (die nicht mit dem Colorit bei hochgradiger Cyanose identisch ist), ferner die wiederholt am Lebenden erwiesene Ausscheidung des Farbstoffs mit dem Urin dafür, dass die Veränderung des Blutfarbstoffs bereits intra vitam eintritt. Wer auch nur einmal in der Lage war, den charakteristischen Sectionsbefund nach einer Vergiftung durch chlorsaures Kali mit eigenen Augen zu sehen, der wird an der deletären Wirksamkeit dieser Substanz nicht zweifeln können und jedenfalls den Versuch, die Veränderungen als das Ergebniss einer durch das Salz hervorgerufenen Gastroenteritis zu deuten, als einen verfehlten bezeichnen müssen. Allerdings beweisen die Erfahrungen über Vergiftungsfälle von Menschen, dass auch hier die individuelle Resistenz gegen das Gift sehr ungleich ist; einerseits erfolgte tödtlicher Ausgang nach relativ kleinen Dosen (bei Kindern selbst durch 2—5 Grm.), während in anderen Fällen grosse Dosen ohne Schaden vertragen wurden.

Der Leichenbefund nach der Vergiftung durch chlorsaures Kali erhält durch die besprochene Umwandlung des Blutfarbstoffes ein charakteristisches Gepräge. Es scheint diese Blutveränderung typisch für die hier besprochene Intoxication zu sein. Die äussere Besichtigung der meist icterischen Leiche gibt in Fällen, wo die Todtenflecke reichlich entwickelt sind, bereits durch die Färbung der letzteren einen auffallenden Befund. Das braune Blut in den Hautgefässen scheint mit eigenthümlich mattgrauer (fast bleigrauer) Färbung durch die oberen Hautschichten hindurch; auch die grösseren blutgefüllten Venen (z. B. der Hirnhäute) erhalten an Stelle der gewöhnlichen reinblauen eine graublaue Färbung. Durch die Beimischung des braunen Farbentons wird, je nach dem Blutgehalt, die Eigenfarbe der einzelnen Organe (namentlich des Gehirns, der Milz, des Knochenmarks) mehr oder weniger verändert; besonders auffällig ist auf den Schnittflächen das Hervortreten der aus den feineren Gefässen entleerten sepiabraunen Blutflecken, das Blut ist in der Regel ziemlich dickflüssig. In einem von Riess mitgetheilten Falle zeigte das während des Lebens entnommene Blut bei mikroskopischer Untersuchung das Stroma vieler rother Blutkörper grösstentheils entfärbt, nur noch Hämoglobinkörnchen einschliessend, die farblosen Blutkörper waren bedeutend vermehrt.

Was das Verhalten der einzelnen Organe betrifft, so zeigen namentlich die Nieren charakteristische Veränderungen; doch wurden dieselben in einzelnen sehr rasch tödtlich verlaufenen Vergiftungsfällen vermisst. In den übrigen Fällen waren die Nieren meist vergrössert, braunröthlich gefärbt, namentlich in den Markkegeln; zuweilen treten hier bereits für die grobe Betrachtung feine braune Streifen und Punkte hervor. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die Harnkanälchen (besonders der Marksubstanz) von Cylindern aus braunen körnigen Massen erfüllt, in welchen zum Theil noch blutkörperchenähnliche Gebilde erkennbar sind. Das Epithel der verstopften Kanälchen ist geschwollen und körnig getrübt. In Alkoholpräparaten finden sich öfters in den Haufen der Pigmentkörnchen rhombische Krystalle von röthlichbrauner Farbe. Die Erfüllung der Harnkanälchen durch die körnigen Pigmentmassen kann so reichlich sein, dass vollständige Unterbrechung der Harnsecretion entsteht, wie die in einzelnen Vergiftungsfällen beobachtete anhaltende Anurie beweist; erst mit dem Abgang reichlicher Pigmentcylinder stellte sich die Urinabsonderung her. In reinen Vergiftungsfällen bestanden in früheren Stadien der Nierenveränderung keine entzündlichen Processe im Stroma; später fanden sich in der Grenzschicht kleine miliare Entzündungsherde; Marchand deutet dieselben als den ersten Anfang einer Pyelonephritis, veranlasst durch den in Zersetzung begriffenen Inhalt der Blase, des Nieren-

beckens und der Sammelröhren. Im Urin treten die erwähnten Cylinder, wenn nach der Vergiftung das Leben noch längere Zeit erhalten bleibt, reichlich auf, ausserdem gequollene rothe Blutkörper, körnige und schollige Pigmentmassen. In einem Fall von Hofmeier trat bei spectroskopischer Untersuchung des Urins neben den Streifen des Hämoglobin ein deutlicher Methämoglobinstreifen hervor.

Die eben besprochene Nierenveränderung ist als Ausdruck der Ausscheidung von in Folge der Vergiftung zerstörten rothen Blutkörperchen durch



a Fig. 178. *b*

Methämoglobin in der Niere bei Vergiftung durch chlorsaures Kali. Scholliges und körniges braunes Pigment in Schlingen des Glomerulus und im Innern von Harnkanälchen. Vergr. 1 : 355.

die Nieren aufzufassen. Auch in der meist erheblich vergrösserten Milz sammeln sich bräunliche Pigmentschollen und verschiedene Stadien im Zerfall begriffener Blutkörperchen an.

Erwähnung verdient noch, dass in einzelnen Fällen (aber keineswegs constant) eine mässige Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut (mit feinen Ekchymosen) gefunden wurde. Auch im bräunlich gefärbten Transsudat der Bauchhöhle, der Pleura und des Herzbeutels wurde in einem von A. Lesser secirten Fall Methämoglobin spectroskopisch nachgewiesen.

FÜNFTES CAPITEL.

Vergiftungen durch Phosphor und durch Arsenverbindungen.

Literatur.

Phosphorvergiftung: Husemann, Reil's Journ. 1856. — v. Hauff, Württemb. Correspondenzbl. f. Aerzte. 1860. — Lewin, Virch. Arch. XXI. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1862. — Mannkopf, Wien. med. Wochenschr. 1863. — Virchow, Arch. XXXI. — Tüngel, Virch. Arch. XXX; klin. Mitth. von der med. Abth. des Hamburger Krankenh. 1861. H. 3. — L. Meyer, Virch. Arch. XXXIII. — Heschl, Wien. med. Wochenschrift. 1867. Nr. 20. — Bamberger, Würzb. med. Zeitschr. 1886. — v. Pasteur, Virch. Arch. XXXIV. — Senftleben, Virch. Arch. XXXVI. — Zeidler, Charité-Ann. 1861. I. — Kohts, D. Arch. f. klin. Med. 1867. — Munk u. Leyden, Die acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865. — Ebstein, Arch. d. Heilk. 1868. — Bollinger, D. Arch. f. klin. Med. V. — Klebs, Virch. Arch. XXXIII. — Wyss, Schweiz. Zeitschr. 1864. — Schultzen u. Riess, Charité-Annal. XV. — A. Vetter, Virch. Arch. LIII. — Orth, Centralbl. f. die med. Wissenschaft. 1876. S. 830. — A. Fränkel, Berl. klin. Wochenschrift. 1878. 19. — Ermann (atroph. Phosphorleber), Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXXIII. — Wegner (exp. Phosphorvergiftung), Virch. Arch. LV. S. 11. — E. Aufrecht (die diffuse Leberentzün-

dung nach Phosphor). D. Arch. f. klin. Med. XXIII. — E. Schütz (verfettetes Nierenepithel im Urin), Prag. med. Wochenschr. 1882. 33. — Sotnitschewsky (Leucin und Tyrosin in der Leber), Zeitschr. für phys. Chemie. III. S. 39. — Kreyssig, Die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenikvergiftung. Dissert. Berlin 1885.

Arsenikvergiftung: Orfila, Vorlesungen über Arsenikvergiftung, übersetzt von Henoch. Leipzig 1843. — Salkowski. Virch. Arch. XXXIV. — Grohe u. Mosler, Ibid. — Munk und Leyden, l. c. — Greiner, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1868. — Kossel, Arch. f. exp. Path. 1875. — Virchow, Arch. XLVII; Charité-Annal. III. 1876. — A. Lesser, Exp. Unters. üb. Arsenikverg., Virch. Arch. LXXIII. — Böhm u. Unterberger, Arch. f. exp. Path. II. S. 89. — Binz u. Schulz, Centralbl. f. die med. Wissenschaft. 1879. II. — Ludwig, Wien. med. Bl. 1879. 48—52. — Vrijens, Onderzoeningen over Arsenikintoxic. (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1881. I. S. 411). — Féréol (Cornil), Union méd. XXV. p. 265.

Arsenwasserstoff: Naunyn, Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1868. — Eulenberg, Die schädlichen Gase. S. 403. — Trost, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XVIII. — Wächter, Ibid. XXVIII. — (Vergl. die citirten Handb. der Toxicologie, Literaturübersicht des 5. Capitels).

§ 1. **Phosphorvergiftung.** Der Phosphor, welcher bekanntlich nur in der als weisser Phosphor benannten Modification (nicht als rother, amorpher Phosphor) giftig wirkt, pflegt an der Schleimhaut des Intestinaltractus, namentlich auch des Magens nur geringe irritirende Wirkung zu äussern; man findet vielmehr in Fällen, wo der Tod rasch nach der Intoxication erfolgte, oft nur mässige Injection und Ekchymosirung der Magenschleimhaut, wie sie nach anderen Todesarten ebenfalls vorkommt; seltener wurden Erosionen und umfänglichere Blutungen der Magenschleimhaut und des Duodenum (Husemann) und selbst blutiger Mageninhalt beobachtet. Diese örtlich irritirende Wirkung des Phosphors hängt wahrscheinlich von der durch Oxydation gebildeten Phosphorsäure ab. In den rasch tödtlich verlaufenden Fällen ist knoblauchartiger Geruch des Mageninhaltes, zuweilen Leuchten desselben im Finstern nachgewiesen.

Von Tüngel wurde in der Leber eines neun Stunden nach der Vergiftung verstorbenen Mädchens (welches allerdings erst 40 Stunden nach dem Tode secirt wurde) durch das Mitscherlich'sche Verfahren Phosphor nachgewiesen. Dagegen ist jedoch in manchen Fällen, welche innerhalb 24 Stunden tödtlich verliefen, der Nachweis des Phosphors nicht gelungen.

Im Uebrigen ist der Sectionsbefund der in den ersten Tagen nach der Vergiftung Verstorbenen wenig charakteristisch; während je nach der Menge des aufgenommenen Giftes oft schon am dritten bis vierten Tage die gleich zu besprechenden Ernährungsstörungen zahlreicher Organe hervorzutreten pflegen; sehr ausgeprägt sind dieselben namentlich dann, wenn der Tod 6—8 Tage nach der Beibringung des Giftes eintrat.

In solchen Fällen ist die Haut mehr oder weniger icterisch gefärbt, dabei nicht selten von zahlreichen Petechien durchsetzt, auch Ekchymosirung des subcutanen Gewebes kommt vor. Die Muskulatur ist weich, feucht, auffallend blass, selbst gelbroth gefärbt. In den Fasern treten reichliche feine und gröbere Fetttröpfchen hervor. Auch das Muskelbindegewebe ist nicht selten in bedeutender Ausdehnung von Ekchymosen durchsetzt. Das Blut ist in der Regel unvollkommen geronnen, von dunkler Farbe. Nach Zeidler enthält das Blutserum diffundirten Blutfarbstoff.

Auch an den serösen Häuten, namentlich am Pericardium, am Omentum, im Mesenterium und unter der Leberkapsel, seltener an den Hirnhäuten, treten Hämorrhagien auf, theils in punktförmiger Begrenzung, theils in Form längs der Gefässe angeordneter, umfänglicher streifiger Extravasate (namentlich am Omentum oft sehr ausgebildet). Weniger reichlich pflegen die Blutungen in den Schleimhäuten aufzutreten, hier finden sie sich namentlich im Magen und im Darmkanal, bei Frauen im Uterus (bei bestehen-

der Schwangerschaft in der Decidua). Auch im Parenchym der Organe kommen Blutergüsse von geringer oder selbst beträchtlicher Ausdehnung vor, namentlich in den Lungen und Ovarien. In einem von Heschl mitgetheilten Falle fand sich neben ausgedehnter Verfettung der Hirngefässe eine wallnussgrosse Hämorrhagie im Gehirn (eine ähnliche Beobachtung erwähnt Orth).

Dass die Blutungen nicht auf eine veränderte Blutzusammensetzung (Casper), sondern auf eine Ernährungsstörung der Gefässwände zurückzuführen sind, wird namentlich auch durch die Erfahrungen von Wegner belegt, welcher nach experimenteller Phosphorvergiftung Fettentartung sämmtlicher Theile des arteriellen Systems bis zu den feinsten Gefässen fand.

Besonders charakteristisch treten die durch die Phosphorvergiftung hervorgerufenen Veränderungen in der Leber hervor. Bereits am dritten Tage nach der Vergiftung findet man dieselbe oft vergrössert, mit blassgelben, weichen, fettigen Inseln, weiterhin tritt mit fortschreitender Vergrösserung (Wulstung der Ränder) diffuse blassgelbe Färbung hervor; die acinöse Stuctur ist anfangs noch erhalten, die Consistenz bedeutend vermindert, das Messer beschlägt beim Durchschneiden förmlich milchig; zuweilen findet man nach protrahirt verlaufener Phosphorvergiftung die Leber nicht mehr vergrössert, sondern selbst verkleinert, die Consistenz ist dann fester, es treten gelbliche und röthliche Inseln auf der Schnittfläche hervor oder auch die gesammte Lebersubstanz zeigt mehr röthliche Färbung. Das Pankreas zeigt in der Regel die gleichen Veränderungen wie die Leber.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man auf der Höhe der erwähnten Veränderungen im Protoplasma der Leberzellen feine und gröbere Fetttröpfchen, doch selten in der Weise, dass dieselben in Form eines einzigen Tropfens die Zellen füllen (wie das bei hochgradiger Fettinfiltration vorkommt). Man kann sich übrigens in fortgeschrittenen Fällen leicht davon überzeugen, dass in der Phosphorleber ein wirklicher Zerfall von Leberzellen vorkommt. Es liegt auf der Hand, dass die erwähnten Veränderungen grosse Analogie mit der als gelbe Leberatrophie bezeichneten, früher besprochenen Affection (vergl. S. 599 d. B.) haben. Die Versuche, in den histologischen Bildern durchgreifende Unterschiede zu finden, sind gescheitert; so ist die von Schultzen und Riess ausgesprochene Ansicht, dass bei der gelben Leberatrophie im Gegensatz zur Phosphorleber stets ein interstitieller Entzündungsprocess nachweisbar sei, widerlegt, da dieser Befund in beiden Fällen fehlen, aber auch vorhanden sein kann.

Wegner hat auch experimentell nachgewiesen, dass durch fortgesetzte Beibringung grösserer Dosen von Phosphor diffuse interstitielle Hepatitis, die in Induration ausgehen kann, entsteht.

Aus der Analogie der anatomischen und histologischen Befunde bei der Phosphorleber und der acuten gelben Leberatrophie folgt natürlich nicht die ätiologische Identität beider, wenn man auch zugibt, dass wahrscheinlich manche Fälle von Phosphorintoxication, deren Aetiologie nicht aufgeklärt wurde, zur gelben Atrophie gerechnet worden sind. Uebrigens verdient als Unterschied zwischen beiden Processen hervorgehoben zu werden, dass zwar der acuten Atrophie eine Vergrösserung der Leber voraufgehen kann; dieselbe geht aber sehr bald in rapide Verminderung des Volumens über; bei der Phosphorvergiftung kommt, wenn das Leben längere Zeit erhalten blieb, ebenfalls Atrophie vor, dieselbe stellt sich aber erst relativ spät ein; in der Mehrzahl der Fälle finden wir daher die Leber nach tödtlich verlaufener Phosphorvergiftung vergrössert, während sie bei der acuten gelben Leberatrophie ausnahmslos verkleinert ist.

Im Anschluss an die besprochenen Leberveränderungen ist hervorzuheben, dass der Icterus bei der Phosphorvergiftung gegenwärtig allgemein als ein Resorptionsicterus anerkannt wird. Virchow und später L. Meyer haben bereits hervorgehoben, dass in gewissen Fällen von Phosphorvergiftung eine sich auf den Hauptgallengang fortsetzende

Duodenitis gefunden wurde. Auch die Thierversuche von Munk und Leyden, neuerdings bestätigt durch Kohts, stimmen damit überein. In zahlreichen Vergiftungsfällen fehlen jedoch die Zeichen einer Duodenitis, die Gallengänge werden völlig durchgängig gefunden, oder doch, wie v. Pastau hervorgehoben, die Gallenblase und die Gallengänge leer. In derartigen Fällen kann, wie namentlich von Ebstein und von Bollinger nachgewiesen, der Icterus durch Verstopfung der feineren Gallengänge bedingt sein. Auch in einem vom Verfasser untersuchten Falle lag dieses Verhältniss in exquisiter Weise vor, der Darm enthielt keine Galle, Gallenblase und grosse Gallengänge waren leer, die feineren Gallengänge traten dagegen als tiefer gelb gefärbte Streifen auf der Leberschnittfläche hervor, sie waren angefüllt mit körnigen Massen und desquamirten hochgradig fettig entarteten Epithelien.

Auch in anderen Organen kommen analoge Befunde wie in der Leber vor; wir erwähnen zunächst in dieser Richtung die von Virchow beschriebene *Gastritis glandularis*, die nach Senftleben auch nach subcutaner Injection von Phosphoröl entsteht. Die Magenschleimhaut ist verdickt, eigenthümlich trübe, undurchsichtig, in fortgeschrittenen Fällen graugelb gefärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Vergrösserung und körnige Trübung der Drüsenzellen, welche das Lumen der Schläuche völlig ausfüllen; schliesslich erfolgt völliger fettiger Zerfall der Zellen. Häufig ist namentlich die Pars pylorica des Magens Sitz dieser Veränderung, zuweilen vorzugsweise der Fundus.

Auch in den Nieren findet sich fettiger Zerfall der Harnkanälchenepithelien der Rinde, sodass schliesslich manche Harnkanälchen von Fettdetritus erfüllt sind (wiederholt wurde während des Lebens der Vergifteten Abgang fetthaltiger Epithelien mit dem Harn beobachtet). Die Nieren sind vergrössert, die Corticalis verbreitert, gelblich. Während die Körpermuskulatur nicht in allen Fällen hochgradige Fettentartung zeigt, ist dagegen diese Veränderung im Herzen stets in intensiver Weise vorhanden, sie stellt sich hier dar unter dem bekannten Bilde der diffusen oder streifigen Fettentartung des Herzfleisches, am Endocardium finden sich feine Blutaustritte.

Auch an den glatten Muskelfasern des Darmes und selbst im Lungengewebe hat E. Wagner fettige Degeneration nachgewiesen, während Klebs eine Verfettung der Gefässe des Unterhautgewebes fand und auf dieselbe die Hämorrhagien zurückführte, eine Erklärung, welche durch die oben berührten experimentellen Erfahrungen von Wegner bestätigt wird.

Der gesammte Leichenbefund der acuten Phosphorvergiftung spricht für die Richtigkeit der Auffassung, dass durch den aufgenommenen Phosphor die Verbrennungsprocesse im Körper beeinträchtigt werden, während gleichzeitig ein vermehrter Eiweisszerfall stattfindet, als Producte unvollkommener Verbrennung des zerfallenen Zellprotoplasmas würden die in den meisten Organen sich anhäufenden Fettmassen, ferner das auch bei der Phosphorvergiftung (wie bei der acuten gelben Leberatrophie) nachgewiesene Vorkommen von Leucin und Tyrosin in der Leber und im Harn aufzufassen sein.

§ 2. **Arsenikvergiftung.** Von Arsenverbindungen kommt am häufigsten die arsenige Säure (der sogenannte weisse Arsenik) als Ursache von Vergiftung in Betracht, seltener durch Arsensäure verunreinigte Schwefelverbindungen (Auripigment) und die arsenigsauren und arsensauren Salze (namentlich die Kupfersalze der Arsenfarben: Schweinfurter und Scheele'sches Grün), am seltensten wohl der Arsenwasserstoff.

Die Leichen der an acuter Arsenikvergiftung Verstorbenen zeigen in der Regel langsam sich entwickelnde Fäulniss, namentlich hat man wiederholt constatirt, dass diejenigen Organe, welche das Gift in reichlicher Menge enthalten (Magen, Leber), auffallend lange der Fäulniss widerstehen und selbst bei Leichen, welche nach Monaten ausgegraben wurden, relativ gut erhalten

waren. Nicht unwichtig ist die Thatsache, dass man wiederholt die exhumirten Leichen durch Arsenik Vergifteter mumificirt gefunden hat, es scheint das besonders dann der Fall zu sein, wenn eine bedeutende Menge des Giftes beigebracht wurde. Diese Mumification bildet sich im Verlauf von Monaten langsam aus; die Behauptung, dass in derselben ein sicheres Merkmal der Arsenikvergiftung gegeben sei (Burdach), ist nicht begründet, da die Veränderung nach Arsenikvergiftung fehlen kann und auch unter anderen Verhältnissen vorkommt (so z. B. bei den Leichen, welche in Torferde beerdigt wurden, auch mit Carbolsäure desinficirte Leichen verhalten sich ähnlich). Völlig unbegründet ist die Angabe, dass für die Arsenikleichen Schimmelbildung an der Haut charakteristisch sei.

Die Schleimhaut des Intestinaltractus, namentlich des Magens, zeigt nach Arsenikvergiftung häufig die Zeichen mehr oder weniger lebhafter Entzündung; man muss diese jedenfalls zum grössten Theile auf eine örtlich irritirende Wirkung des Giftes beziehen, doch wurde auch in Fällen, wo das letztere von der Haut aus aufgenommen wurde, Gastroenteritis gefunden. Im Schlund und der Speiseröhre besteht in manchen Fällen fleckige Injection, zuweilen auch flache Erosionen.

Die Magenschleimhaut erscheint entweder diffus oder vorzugsweise auf der Höhe der Falten geröthet, nicht selten von punktförmigen und streifigen Hämorrhagien durchsetzt (zuweilen ist nur der Fundus, die hintere Magenwand oder auch die Pars pylorica ergriffen). Auf der Oberfläche haftet blutiger Schleim; diese Schleimlage enthält zuweilen (wenn der Tod rasch nach der Vergiftung eintrat) weisse Arsenikkörnchen (unter dem Mikroskop als octaedrische Krystalle sich darstellend), welche beim Verbrennen Knoblauchgeruch verbreiten. Nicht selten kommt es im Magen zur Bildung von kleinen rundlichen Geschwüren mit injicirten Rändern, in deren Grunde man die erwähnten Arsenikkörnchen findet. Selten entwickelt sich tiefgehende Nekrose der Magenwand, welche selbst zur Perforation führen kann.

In einem von Féréol mitgetheilten Fall nach 26 Stunden tödtlich verlaufener Arsenikvergiftung (durch 9,0 arsenige Säure) zeigte sich im Oesophagus fleckige Entzündung, im Magen Schwellung und Schwarzfärbung der mit einem gelben Belag (Schwefelarsen) bedeckten Schleimhaut, ausserdem Ulcerationen mit schwärzlichem Grunde und injicirtem Hofe. Cornil, der die mikroskopische Untersuchung dieses Falles ausführte, fand intensive Gastritis haemorrhagica mit hochgradiger Erweiterung der Gefässe und Bluterguss in der Drüsenschicht und Submucosa mit beginnender Nekrose der oberen Partie der Drüsenschicht.

Auch die von Virchow bei der Phosphorvergiftung entdeckte folliculäre Gastroenteritis kam nach Arsenikvergiftung zur Beobachtung (Grohe und Mosler). Auf den Darm setzt sich die Entzündung häufig fort, namentlich auf das Duodenum, wo lebhafte Injection, Ekchymosirung und Geschwürsbildung, namentlich auch Schwellung der Brunner'schen Drüsen beobachtet wurde. Zuweilen ist der Dünndarm in seiner ganzen Länge, ja selbst der Dickdarm entzündet; im Ileum kommt bedeutende Schwellung der Solitärfollikel und der Peyer'schen Haufen vor.

In einem von Virchow mitgetheilten Falle, der 8 Stunden nach dem Genusse von 1 Esslöffel Arsenik unter choleraähnlichen Erscheinungen tödtlich verlief, war im Magen parenchymatöse Schwellung der Drüsen, im ganzen Darmkanal milchige Trübung und Schwellung der Mucosa bei starker Vergrösserung der Solitärfollikel und Peyer-schen Plaques vorhanden. Der Darminhalt war nirgends gallig, sondern reiswasserähnlich.

Alle die erwähnten Veränderungen im Intestinaltractus können bei tödtlich verlaufener Arsenikvergiftung fehlen, wie das namentlich nach Beibringung

grosser Dosen beobachtet wurde, wenn der Tod rasch unter Erscheinungen vom Nervensystem (Arsenicismus cerebrospinalis acutus) erfolgte.

Die Arsenikvergiftung bringt ähnliche, namentlich auf die drüsigen Organe verbreitete Ernährungsstörungen hervor wie die Phosphorvergiftung. Munk und Leyden constatirten bei Thieren nach Vergiftung mit Arsenik fettige Degeneration, namentlich hat aber Salkowski nachgewiesen, dass die arsenige Säure bei Kaninchen Vergrösserung und Verfettung der Leber, des Epithels der Harnkanälchen und der Magendrüsen, des Herzfleisches und der Diaphragmamuskeln herbeiführt. Dann haben in Fällen von Arsenikvergiftung beim Menschen körnige Degeneration und Fettentartung gefunden Grohe und Mosler, Greiner u. A. Da im Allgemeinen die Arsenikvergiftung rasch zu tödten pflegt, findet man in der Regel nur die ersten Anfänge der Entartung (körnige Degeneration) ausgesprochen und selbst wenn das Leben noch längere Zeit bestand, wohl nie so bedeutende Grade wie nach Phosphorvergiftung.

Während der Arsenikgehalt des Intestinaltractus bereits im Verlauf von Tagen schwinden kann, weist die chemische Untersuchung in den meisten Geweben Arsenikgehalt nach, besonders reichlich in der Leber, den Nieren, den Knochen, weniger reichlich im Gehirn. In den Leichen Beerdigter ist der Arsengehalt noch nach vielen Jahren nachweisbar. Die Angaben über einen normalen Arsengehalt von Körpergeweben (namentlich der Knochen) sind widerlegt.

Die pathologische Anatomie der chronischen Vergiftung durch Arsenikalien (Arsenicismus chronicus) ist noch ungenügend festgestellt. Abgesehen von den ekzematösen Hauterkrankungen sind namentlich im Rückenmark degenerative oder chronisch entzündliche Veränderungen zu erwarten (Arseniklähmungen). Ob die gewöhnlich schliesslich eintretende Wassersucht mit einer Nierendegeneration zusammenhängt, ist ebenfalls noch nicht nachgewiesen.

Die Wirkungsweise der übrigen oben angeführten Arsenverbindungen kommt mit derjenigen der arsenigen Säure überein; nur der Arsenwasserstoff verdient besondere Erwähnung. In drei von Trost mitgetheilten tödtlichen Vergiftungsfällen durch dieses Gas ergab die Section: schmutzig-grüngelbe Färbung der Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes, der Zunge und des Schlundes; dunkelrothe, derbe, sehr blutreiche Nieren, schmutzig-dunkelrothes Blut und gelbliche Färbung fast aller Körpertheile. Es fand sich Arsenik im Magen, im Blute und anderen Körpertheilen. Wie die experimentellen Erfahrungen ergeben, wirkt der Arsenwasserstoff deletär auf das Blut, in Folge der Zerstörung rother Blutkörper entwickelt sich Icterus und Hämoglobinurie.

SECHSTES CAPITEL.

Vergiftungen durch Metalle und ihre Verbindungen.

Literatur.

Bleivergiftung: Tanquerel des Planches, Die gesammten Bleikrankheiten, übers. von Frankenberg. 1842. — Lancereaux, Gaz. méd. 1862. — Lemaire, Gaz. des hôp. 1863. — Gombault, Arch. d. phys. V. — Heubel, Pathogenese u. Symptome der chron. Bleivergiftung. Berlin 1871. — Westphal, Arch. f. Psychiatr. IV. — Linstow (acute Vergift. mit chroms. Blei), Eulenberg's Vierteljahrsschr. XX. — Harnack, Arch. f. exp. Path. IX. — Kussmaul und R. Maier, Arch. f. klin. Med. IX. — Durand, Rech. sur la goutte saturnine. Paris 1878. — Renaut, Remarq. anat. sur l'intoxication saturnine. Gaz. méd. de Paris 1878. — Fagge, Med.-chir. transact. LXIV. p. 219. — C. Friedländer, Virchow's Archiv. LXXV. — Homolle, Annal. d'hygien. publ. 1879. Juillet. — R. Maier, Virch. Arch. XC. S. 455. — Schultze, Arch. f. Psych. XVI. — Vierordt (Wesen der Bleilähmung), Arch. f. Psych. XVIII.

Quecksilbervergiftung: Overbeck, Mercur u. Syphilis. Berlin 1861. — Kussmaul, Unters. über den constit. Mercurialismus. Würzburg 1861. — Salkowski, Virch. Arch. XXXVII. — Heilborn, Arch. f. exp. Path. VIII. 4 u. 5. — Bogg (Sublimatverg.), Lancet 1878. Dec. — Maschka, Prag. med. Wochenschr. 1884. Nr. 5. — Hildebrandt (Sublimatvergiftung), D. med. Wochenschr. 1886. 21. — Fleischmann (Sublimatvergiftung nach Scheidenausspülung), Centralbl. f. Gynäkol. 1886. 47.

Antimonvergiftung: Ackermann, Virch. Arch. XXXV. — Salkowski, Virch. Arch. XXXIV. — Gäthgens, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876.

Kupfervergiftung: Oppolzer, D. Klinik. 1859. — Maschka, Wiener medic. Wochenschrift. 1871. 26. — L. Martin, De l'empoisonnement aigu par les composés cuivriques. Paris 1878. — Gellner (Kupfervitriolvergiftung), Prag. med. Wochenschr. XXII. — Ellenberger und Hofmeister, Arch. f. w. u. pr. Thiermedicin. IX. S. 325. — Starr, New-York med. Rep. 1882. p. 561.

Zinkvergiftung: Corradi, Ann. univ. di med. e chir. 1879. p. 197.

Silbervergiftung: Scattergood, ref. Centralbl. für die med. Wissensch. 1871. Nr. 29. — Rószahegzi, Arch. f. exp. Path. IX. H. 3.

§ 1. **Bleivergiftung.** Von sämmtlichen Bleiverbindungen hat am häufigsten das essigsaure Blei, namentlich das basische Bleiacetat (Bleizucker) zu acuter Vergiftung mit tödtlichem Erfolg Anlass gegeben, seltener andere Bleisalze, wie z. B. das chromsaure Bleioxyd.

Der Leichenbefund nach acuter Bleizuckervergiftung ergibt wenig charakteristische Momente, in der Regel fanden sich mehr oder weniger ausgesprochene Entzündungserscheinungen im Magen und Darmkanal, auch Erosionen der Schleimhaut, mehrmals wurde die trübgraue Färbung der letzteren hervorgehoben und die schwärzliche Färbung der Faeces (Schwefelblei).

In einem in 36 Stunden tödtlich verlaufenen Falle von Bleizuckervergiftung fand Verfasser bei der Section die Leichenstarre hochgradig entwickelt, die Muskulatur auffallend trocken und braunroth. Am Zahnfleisch bestand kein Bleibelag. Die Schleimhaut des Magens war mit einer continuirlichen Schicht grauweissen Schleims bedeckt, die Mucosa geschwollen, blauroth, von feinen Ekchymosen durchsetzt; der Dünndarm in seiner ganzen Länge auffallend contrahirt, seine Schleimhaut geröthet, von grauschleimigen Massen bedeckt. Die Solitärfollikel und die Peyer'schen Plaques nicht unerheblich geschwollen. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Magen körnige Degeneration der Drüsenepithelien, mässige Rundzelleninfiltration der Submucosa. Die Nieren waren hochgradig hyperämisch, das Epithel der Rindenkanälchen im Zustande trüber Schwellung. Es bestand beträchtliche Hyperämie des Gehirns und seiner Häute.

In einem Vergiftungsfalle durch chromsaures Bleioxyd (v. Linstow) war 4 Tage nach der Vergiftung im Magen und Duodenum weit vorgeschrittene Entzündung und Zerfall der Schleimhaut nachzuweisen (im Duodenum Perforation); auch in Speiseröhre, Schlund und Kehlkopf Entzündung. Ferner fand sich Fettleber, beginnender Icterus, Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, sowie der Nieren.

Durch längere Zeit fortgesetzte Incorporation selbst kleiner Bleimengen, am häufigsten durch Resorption vom Magen, seltener von der Haut aus, entsteht eine chronische Vergiftung, deren am meisten charakteristische Aeusserungen neben allgemeiner Störung der Ernährung, in dem Auftreten von Darmkolik, in gewissen schmerzhaften Beschwerden in der Umgebung der Gelenke (Arthralgie, Bleigicht), in chronischen Nierenveränderungen (Bleischrumpfniere), ferner in Störungen der Muskel- und Nerventhätigkeit (Paralyse und Anästhesie), endlich in cerebralen Symptomen bestehen (sogenannte Encephalopathie), unter denen neben der Amaurose namentlich die Eclampsia saturnina hervorzuheben ist.

So schwere Folgen die chronische Bleivergiftung hervorzurufen vermag, so haben doch die nicht seltenen Leichenuntersuchungen der an Saturnismus chronicus Verstorbenen wenig Charakteristisches ergeben. Andrerseits ist freilich der Nachweis, dass das Blei in den verschiedensten Organen deponirt wird und dass es dort selbst noch vorhanden sein kann, wenn bereits seit

längerer Zeit keine neue Einfuhr stattgefunden hat, in zahlreichen Fällen erbracht worden.

Bei an Hunden angestellten Vergiftungsexperimenten mit Blei fand Heubel, dass die Organe, nach abnehmendem Bleigehalt geordnet, folgende Reihe bildeten: Knochen, Nieren, Leber, Rückenmark, Gehirn, Muskelsubstanz, Darm. Im Blut gelang nur der qualitative Nachweis des Bleies.

Die Leichen der an chronischer Bleivergiftung Verstorbenen sind meist abgemagert. An der Haut fällt gelbliche Färbung auf. Die Muskulatur ist stets mehr oder minder atrophisch, zum Theil einfach abgemagert, zum Theil fettig zerfallen. Diese Degeneration ist nicht gleichmässig über die Muskeln vertheilt, sondern betrifft, wie die Bleilähmung, bestimmte Muskelgruppen (z. B. die Extensoren der Extremitäten) mit Vorliebe.

In einem von Gombault beschriebenen Fall fanden sich neben den atrophischen auch hypertrophische Muskeln; hier bestand Wucherung des Muskelbindegewebes, nach Gombault die erste Phase der Degeneration.

Lancereaux fand in einem Fall neben vollständiger fettiger Degeneration der gelähmten Muskeln die gleiche Veränderung in den zu ihnen verlaufenden peripheren Nervenzweigen.

Auch in dem Fall von Gombault war an manchen peripherischen Nerven das Myelin fast ganz geschwunden, die Axencylinder in den meisten intact; das Bindegewebe zwischen den Fascikeln und in der Nähe der Gefässe verdickt, seine Kerne vermehrt. Westphal fand im N. radialis Zeichen reichlicher Neubildung von Nervenfasern.

C. Friedländer spricht sich auf Grund histologischer Untersuchung eines Falles von Bleilähmung für die myopathische Natur der letzteren aus. Zu der durch das Blei bedingten Functionsstörung der Muskeln gesellt sich Ernährungsstörung, Kernwucherung und Schwund der Fasern und hieran schliesst sich Degeneration der Muskelnervenfasern, die zur Lähmung und in Verbindung mit der bereits vorhandenen Erkrankung des Muskels zu rapider Atrophie des letzteren führt.

An den centralen Theilen des Nervensystems ergab selbst die mikroskopische Untersuchung fast durchgehends negative oder doch wenig charakteristische Befunde. Kussmaul und R. Maier constatirten geringe Periarteriitis in der Rindensubstanz des Gehirnes, ferner Wucherung und Sklerosirung der bindegewebigen Septa an mehreren Ganglien des Sympathicus (namentlich des Gangl. coeliacum), mit Verminderung ihrer nervösen Elemente (ähnliche Befunde an den sympathischen Ganglien sind bereits von Tanquerel angeführt).

R. Maier fand bei Kaninchen, die durch fortgesetzte Fütterung mit Bleiacetat (0,2 pro die) vergiftet wurden, sklerosirende Degeneration der submucösen und mesenterischen Darmganglienplexus (welche als wahrscheinliche Ursache der Bleikolikanfälle angesehen wird). Ausserdem fand sich parenchymatöse Degeneration an den Epithelien des Magens, des Darmes, der Schleimdrüsen, der Leber, ferner constante Veränderungen an den Arterien (zellige Infiltration der Adventitia, Kernwucherung und fettige Degeneration in der Muscularis, aneurysmatische Erweiterung); schliesslich werden die Gefässe comprimirt und durch homogenes Bindegewebe ersetzt, auch die Drüsenkörper werden durch strahlige Bindegewebsausläufer theilweise atrophirt.

Auch in Fällen von Bleivergiftung, wo der Tod unter den Erscheinungen der Eklampsie erfolgte, wurde in der Regel im Gehirn lediglich Anämie und Oedem nachgewiesen (in einem Fall von Lemaire Hämorrhagie im Pons), also Befunde, welche auch bei der urämischen Eklampsie constatirt sind.

Besondere Hervorhebung verdient die charakteristische bläuliche Färbung des Zahnfleisches, welche nur selten vermisst wird (wenn z. B. die Intoxication durch Resorption von der Haut vermittelt wurde). Diese schwärzliche Färbung der Zahnfleischränder ist durch Partikelchen von Schwefelblei

erzeugt, welche subepithelial in der Umgebung der Schleimhautgefässe abgelagert sind.

Von Veränderungen des Intestinaltractus ist hervorzuheben, dass in einigen Fällen Hypertrophie der Submucosa im Magen und Darm constatirt wurde (vergl. namentlich die oben citirte Beobachtung von Kussmaul und Maier), stets fanden sich die Zeichen chronischen Darmkatarrhs, auch schwärzliche Pigmentirung durch abgelagertes Schwefelblei wurde im Ileum und Coecum nachgewiesen (Fagge). Das anatomische Verhalten der durch chronische Bleivergiftung erzeugten Nierenveränderung entspricht dem Bilde der Schrumpfniere (vergl. S. 675 d. B.).

§ 2. **Quecksilbervergiftung.** Von den Quecksilberpräparaten kommt als Ursache acuter Vergiftung hauptsächlich der Sublimat (Quecksilberchlorid) in Betracht. Bei diesem Gift sind namentlich die local ätzenden Eigenschaften wichtig, man findet deshalb im Schlund, in der Speiseröhre, im Magen und im Darmkanal, je nach Dosis und Concentration des Giftes, mehr oder weniger ausgeprägte Erscheinungen von Entzündung, fleckige oder diffuse Injection, Hämorrhagien, Erosionen und selbst tiefergreifende Geschwüre, zuweilen auch Losstossung membranöser Schichten der Schleimhaut. In einem von Bogg mitgetheilten Fall, der ein 9tägiges Kind betraf, trat Perforation des Magens ein. Maschka fand nach Sublimatvergiftung die Oesophagusschleimhaut bräunlich, gerunzelt, ihr Epithel abgelöst; gleichzeitig bestand geringe fettige Degeneration der Leber und der Nieren. Bemerkenswerth ist es, dass in manchen Fällen von Sublimatvergiftung intensive Entzündungen in weit unten gelegenen Theilen des Dünndarmes und selbst im Dickdarm beobachtet wurden; auch nach subcutaner Injection des Sublimat trat Hyperämie und Hämorrhagie der Darmschleimhaut ein.

Von sonstigen Leichenbefunden ist der späte Eintritt der Fäulniss hervorzuheben (Mumification scheint jedoch nicht in der Weise wie beim Arsenik vorzukommen; auch die zum Zweck der Conservirung mit Sublimat injicirten Leichen nehmen bei mässiger Schrumpfung eine holzartige Härte an, während die mit Arsenik conservirten rasch mumificiren). Die übrigen Organveränderungen sind wenig charakteristisch; so wird Hyperämie der Leber und namentlich der Nieren, fettige Degeneration des Epithels der Harnkanälchen hervorgehoben. Die Harnblase wurde wiederholt contrahirt und leer gefunden (Anurie während des Lebens). Die von Salkowski bei mit Sublimat vergifteten Kaninchen gefundenen Kalkinfarcte der geraden Harnkanälchen stehen wohl ausser Beziehung zur Vergiftung.

Hinsichtlich der durch chronischen Mercurialismus hervorgerufenen anatomischen Veränderungen ist namentlich die mercurielle Stomatitis hervorzuheben (vergl. S. 479 d. B.), welche in extremen Fällen selbst zur Kiefernekrose führen kann. In einzelnen Fällen findet sich nach chronischer Quecksilbervergiftung chronischer Darmkatarrh, ja selbst dysenterieartige Verschwärung im Dickdarm. Sehr häufig entwickelt sich im Verlauf des Mercurialismus Lungenschwindsucht, auch Nephritis ist auf dasselbe Causalmoment zurückgeführt worden. Trotz der oft sehr schweren cerebralen und neurotischen Symptome des Mercurialismus sind bisher am Nervensystem keine positiven Befunde festgestellt. Erwähnung verdient es, dass wiederholt im Knochen regulinische mit blossem Auge sichtbare Quecksilberkügelchen in den Leichen nachgewiesen wurden (Overbeck). Auch im Innern von Gallen- und von Blasensteinen wurde regulinisches Quecksilber gefunden (Beigel).

§ 3. **Andere metallische Gifte.** Im Folgenden stellen wir noch in Kürze Angaben über einige pathologisch-anatomische Befunde nach anderen metallischen Vergiftungen zusammen.

a) Antimon. Unter den Antimonialien hat lediglich der Brechweinstein (Stibio-Kali tartaricum) toxikologische Bedeutung, doch ist auch in den hierhergehörigen Fällen der Leichenbefund keineswegs specifisch. In Mund und Schlund, am Kehldeckel und im Oesophagus finden sich zuweilen pustulöse Eruptionen (wie sie auch an der Haut nach localer Einwirkung von Brechweinstein sich bilden), ferner ist eine mehr oder weniger intensive Gastroenteritis hervorzuheben, zuweilen von hämorrhagischem Charakter, nicht selten zur Verschwärung führend. Mehrfach wird auf das dunkle flüssige Blut, das leere und schlaffe Herz, die Congestion der Hirnsubstanz Werth gelegt; doch sind das keineswegs constante Befunde. Taylor führt einen Fall von Selbstvergiftung durch Chlorantimon an. In der Leiche fand sich die Innenfläche des Nahrungskanales vom Munde bis zur Mitte des Dünndarmes schwarz gefärbt, die Schleimhaut liess sich leicht abstreifen.

b) Kupfer. Von Kupferverbindungen kommen toxikologisch namentlich in Betracht der Kupfervitriol, das Kupfercarbonat (in grüner Farbe), das essigsaure Kupferoxyd (Grünspan) und das Kupferchlorid.

Die Vergiftung mit Kupfervitriol (schwefels. Kupfer) führt im Magen zu heftiger Entzündung, welche sich zur Verschorfung steigern kann; zuweilen ist die Schleimhaut grünlich gefärbt. Auch die Speiseröhrenschleimhaut, sowie diejenige des Darmtractus, selbst des Rectum, wurden entzündet gefunden (blutiger Inhalt). Ferner kommt neben icterischer Hautfärbung Vergrösserung und auffällige Mürbheit (Fettdegeneration?) der Leber vor. In einem Vergiftungsfall durch Kupfervitriol, den L. Martin mittheilte, zeigte sich ein grünlicher Saum am Zahnfleischrande. Aus Thierversuchen von Ellenberger und Hofmeister geht hervor, dass zu den charakteristischen Folgen der Kupfervergiftung der Eintritt von Hämoglobinurie gehört. Starr beschrieb einen am dritten Tage nach Vergiftung mit Kupfervitriol (30 Grm.) tödtlich verlaufenen Fall, der durch das Auftreten von Hämoglobinurie und Icterus ausgezeichnet war. Bei der Section fand sich ein Substanzverlust im Ileum, in der Niere Hämoglobininfarcte.

Aehnliche örtliche Veränderungen ruft auch die Grünspanvergiftung hervor. Orfila constatirte in einem Fall Darmperforation, so dass der grünliche Darminhalt in die Bauchhöhle geflossen war. Wichtig ist der Befund grünlicher Schorfe auf der Schleimhaut des Intestinaltractus, welche zum Unterschied von gallig imbibirten Stellen auf Zusatz von Ammoniak blaugrün gefärbt werden.

c) Zink. Vergiftung durch Chlorzink wurde in England (Taylor) nicht selten beobachtet. Corradi stellte eine Casuistik von 26 Fällen von Vergiftung durch Zinkvitriol und Zinkchlorid zusammen. In rasch tödtlich verlaufenen Fällen wurde ausgedehnte Verschorfung der Magenschleimhaut gefunden und im Oesophagus membranöse Losstossung der oberen Schichten. Aehnlich wie nach Schwefelsäurevergiftungen kann auch beim Chlorzink nach Ablauf der acuten Vergiftung durch narbige Strictur des Oesophagus oder des Pylorus der Tod herbeigeführt werden.

d) Silber. In seltenen Fällen kam acute Vergiftung durch Höllenstein (Verschlucken von Aetzstiften) vor, in der Leiche fand sich Verschorfung der Magenschleimhaut, der Schorf wurde am Lichte schwarz (vergl. den Fall von Scattergood).

Die in Folge längere Zeit fortgesetzter Einführung von Höllenstein sich entwickelnde Argyrie wurde früher erwähnt (vergl. S. 360 d. B.).

SIEBENTES CAPITEL.

Vergiftungen durch Kohlenoxyd- und andere Gase, durch Blausäure, Cyankalium und Nitrobenzol.

Literatur.

Vergiftung durch Kohlenoxyd: Siebenhaar und Lehmann, Die Kohlendunstvergiftung. Dresden 1858. — Friedberg, Die Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin 1866. — Eulenberg, Die Lehre von den schädlichen Gasen. Braunschweig 1865. S. 108. — Hoppe-Seyler, Centralbl. für die med. Wissensch. 1865. Nr. 4. — Klebs, Virch. Arch. XXXII. — Zenker, D. Arch. f. klin. Med. VIII. — Feigel (ref. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1878. I. S. 398). — Glomer, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1877. 50. — Jaederholm, Hygiea. 1877 (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877. I. S. 407). — Maschka, Prag. med. Wochenschr. 1880. Nr. 5. — E. Hofmann, Wien. allg. med. Zeit. 1879. 11. — F. Falk, Eulenberg's Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. XL. 279. — Pölchen, Berliner klin. Wochenschrift. 1882. Nr. 26.

Schwefelwasserstoffvergiftung: Eulenberg, l. c. — Casper-Liman, Handb. der ger. Med. II. 587. — Emminghaus, Berl. klin. Wochenschrift. 1872. 40. — Tamassia, Sull azione tossica dell acido solfidrico. Riv. sper. di med. leg. 1879. p. 273.

Vergiftung durch Blausäure und Cyankalium: Hoppe-Seyler, Med. chem. Unters. II. 1867. S. 251. — Schönbein, Zeitschr. f. Biol. III. — Orfila, Annal. d'hygiène publ. XXX. 1868. — Preyer, Die Blutkrystalle. Jena 1872. — Siegel, Arch. d. Heilk. 1868. — E. Wagner (Cyankalium), Arch. d. Heilk. 1859. — Hiller u. Weber, Centralbl. für die med. Wissensch. 1877. — E. Hofmann, Wien. med. Wochenschr. 1880. 1—3. — Maschka, Prag. Vierteljahrsschr. 1867. — Böhm u. Knie, Arch. f. experim. Path. II. — Ed. Wagner, Ueber die Wirkung der Blausäure. Diss. Berlin 1880. — Osthoff, Friedreich's Bl. 1881. S. 94. — Zillner, Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin. XXXV.

Vergiftung durch Nitrobenzol: Casper, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XVI. — Riefkohl, D. Klinik. 1868. S. 169. — Lehmann, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XIII. — Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1875. 1. — Schumacher u. Spängler, Wien. med. Wochenschr. 1875. 12. — Bahrdt, Arch. d. Heilk. 1871. — Helbig, D. militärärztliche Zeitung. 1873. S. 36. — G. Jüdell, Die Vergiftung mit Blausäure und Nitrobenzol. Erlangen 1876. — Filehne (exp. Unters.), Arch. f. exp. Path. IX. — Dubois, Bullet. de la Soc. de med. (ref. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1883. I. S. 423). — (Vergl. auch die in der Literaturübersicht zum fünften Capitel citirten Handbücher der Toxikologie.)

§ 1. **Kohlenoxydgas.** Das Kohlenoxydgas gibt Veranlassung zu Vergiftungen namentlich als Bestandtheil des Kohlendunstes und des Leuchtgases. Die giftige Wirkung dieses Gases beruht auf der tiefen Veränderung der Blutzusammensetzung, welche es hervorruft, indem es mit dem Blutfarbstoff eine Verbindung eingeht, welche diesen unfähig macht zur Sauerstoffaufnahme. Dem entsprechend finden sich bei der Leichenuntersuchung nach Kohlenoxydvergiftung im Blut die am meisten charakteristischen Veränderungen, dasselbe zeigt die eigenthümlich hellkirschrothe Färbung des Kohlenoxydhämoglobins; auch wenn Coagula gebildet sind, haben dieselben diese Farbe. Je länger die durch Kohlenoxyd Vergifteten noch lebend in einer von dem giftigen Gase freien Atmosphäre zubrachten, desto mehr wird dieses Zeichen, wie überhaupt der charakteristische Leichenbefund verwischt. Dieses Verhältniss ist wohl zu beachten, da nicht gerade selten nach überstandener Vergiftung der Tod noch durch Nachkrankheiten (Lungenaffectionen, Cerebralstörungen) erfolgt.

Von der hellrothen Blutfarbe hängen noch gewisse andere Momente des Leichenbefundes ab, so wird von allen Seiten die hellrothe (bis rosenrothe) Färbung der Todtenflecke hervorgehoben, welche besonders an der Innenfläche der Oberschenkel, an der Beugeseite des Oberarms, am Brustkasten, am Halse und im Gesichte hervortritt; bald in Form umschriebener Flecken, bald mehr diffus verbreitet und mit verwaschenen Rändern. Auch an den inneren Organen macht sich die hellrothe Blutfarbe geltend; sie tritt an den serösen

Häuten als fleckige hellrothe Färbung hervor, auch an den Schleimhäuten; nicht minder an den Muskeln und fast allen parenchymatösen Organen kommt sie zur Geltung.

Siebenhaar und Lehmann heben besonders hervor, dass man trotz der sanften Rosenröthe die normale Färbung der Organe nicht vermisse, das Ganze mache den Eindruck, als sei ein zarter rosaer Flor über die Gewebe ausgebreitet.

Auch Klebs hebt die feine capilläre Röthung im Gehirn (zuweilen mit feinen Hämorrhagien verbunden, besonders in der Corticalis), die auffällige Röthung der Lungen, die dichte Injection in Nieren und Leber, sowie die starke Füllung, Erweiterung und selbst Schlängelung der Gefässe hervor, wie Klebs denn überhaupt geneigt ist, bei der Kohlenoxydvergiftung ein Hauptgewicht auf die Kreislaufstörungen zu legen.

Zuweilen erleiden Theile des Gehirns in Folge der Functionsaufhebung, der Circulationsstörung während der Kohlenoxydasphyxie nachträglich schwere Ernährungsstörung. Ausbildung herdförmiger Hirnerweichung (namentlich in den Centralganglien des Grosshirns) wurde wiederholt im unmittelbaren Anschluss an Kohlenoxydvergiftung beobachtet (Klebs, Pölchen). In einem vom Verfasser secirten Fall fand sich ein taubeneigrosser Herd einfacher Erweichung im rechten Thalamus. Auch der nach Kohlenoxydvergiftung auftretende Diabetes ist wahrscheinlich cerebralen Ursprunges.

Parenchymatöse Veränderungen wurden von Klebs bei den durch Kohlenoxyd Vergifteten nachgewiesen; die in rasch verlaufenen Fällen hellkirschrothe Muskulatur nimmt bei längerer Einwirkung einen mehr grauen matten Ton an, zuerst an Psoas und Iliacus; es handelt sich hier um körnige Degeneration der Muskelfasern, an welche sich, wenn das Leben lange genug erhalten wird, interstitielle entzündliche Processe anschliessen. Am Herzen fand Klebs diese Degeneration nicht constant. Auch in der Leber, der Milz, den Nieren wurde körnige Degeneration nachgewiesen.

Wichtig sind ferner die Veränderungen am Respirationsapparat, welche freilich keineswegs constant gefunden werden; wahrscheinlich vorzugsweise in Fällen, wo der Tod nicht rasch eintrat. Hierher gehört die Entwickelung heftiger Bronchitis (zuweilen mit Hämoptoë verbunden) und selbst katarrhalischer Pneumonie in ihren Anfangsstadien (Friedberg). In derartigen Fällen kann auch seröse Exsudation in die Pleurahöhlen vorkommen (vergl. den von Zenker begutachteten Fall, bei welchem das Vorhandensein dieses Befundes zu dem Schluss führte, dass der Tod nicht rapid, sondern erst nach längerer Einwirkung des Kohlenoxydes eingetreten).

Von Siebenhaar wird noch aus dem Leichenbefunde als besonders charakteristisch hervorgehoben: die auffällige Ruhe in der Körperhaltung und im Gesichtsausdruck, die wenig fortgeschrittene Verwesung, die Biegsamkeit der Glieder, der lange erhaltene Glanz und die Durchsichtigkeit der Hornhaut, das Vorhandensein eines schwarzen oder grauen Anfluges an der äusseren Nasenöffnung, endlich die Erschlaffung der Sphincteren (Abgang der Faeces, des Urins und Samenerguss). Wie auf der Hand liegt, sind alle diese Zeichen keineswegs charakteristisch, ja (wie der schwärzliche Anflug an der Nase) zum Theil nur in Fällen vorhanden, wo neben dem Kohlenoxyd noch die Wirkung des Kohlenrauches in Betracht kommt.

Da die angeführten Kennzeichen überhaupt in vielen Fällen nicht in der Weise vorhanden sind, dass sich aus ihnen der Beweis der Kohlenoxydvergiftung führen liesse, so ist es sehr werthvoll, dass sich bei Untersuchung des Leichenblutes bestimmte Zeichen der Vergiftung feststellen lassen. Die sogenannte Natronprobe (Hoppe-Seyler, Jäderholm) beruht darauf, dass sich Kohlenoxydblut beim Behandeln mit Natronlauge anders verhält als normales Blut. Fügt man zu einigen Tropfen gewöhnlichen Blutes in der Porzellanschale das doppelte Volumen concentrirter Natronlauge, so nimmt die Mischung eine schmutziggrünliche Farbe an; das Kohlenoxydblut bildet dagegen bei gleicher Behandlung eine rothe derbere Masse, die in dünner Schicht zinnoberroth erscheint. Nach Jäderholm wird durch die Natronlauge das Oxyhämoglobin in braungrünliches Oxyhämatin verwandelt, während Kohlenoxydhämatin von hellrother Farbe ist.

Bringt man das mit Wasser verdünnte Blut vor den spectroskopischen Apparat, so treten zunächst im Gelbgrün des Spectrum (bei den Fraunhofer'schen Linien D und E) Absorptionsbänder auf, die sich von denjenigen des Oxyhämoglobins nicht wesentlich unterscheiden. Auf Zusatz reducirender Substanzen (Schwefelammonium) bleiben aber die beiden Absorptionsbänder des Kohlenoxydhämoglobins unverändert, während dagegen bekanntlich bei diesem Verfahren die Bänder des Oxyhämoglobin verschwinden und ein einziger breiter Absorptionsstreifen (des reducirten Hämoglobin) zwischen den Fraunhofer'schen Linien D und E auftritt. Die spectroskopische Untersuchung hat noch positive Resultate ergeben nach Monate langer Aufbewahrung des Blutes. Negativ kann das Ergebniss natürlich in denjenigen Fällen sein, wo die Vergifteten aus der Kohlenoxydatmosphäre lebend entfernt wurden und längere Zeit noch am Leben waren; doch scheint sich der Kohlenoxydgehalt oft auch unter solchen Verhältnissen noch ziemlich lange zu erhalten; in einem Falle unserer Beobachtung, wo der Kranke 10 Stunden ausserhalb der Kohlenoxydluft noch gelebt, ergab die Untersuchung des Leichenblutes deutliches Kohlenoxydhämoglobinspectrum.

Der Leichenbefund nach Kohlensäurevergiftung ist gegenüber demjenigen der Kohlenoxydintoxicationen namentlich charakterisirt durch die dunkle Färbung des in der Leiche noch flüssigen Blutes, auch die inneren Organe sind dunkler gefärbt, namentlich zeigen die Leichenflecke mehr blaurothe Farbe.

§ 2. **Schwefelwasserstoff.** Den Vergiftungen durch Schwefelwasserstoff sind Arbeiter ausgesetzt, welche sich in einer durch dieses Gas hochgradig verunreinigten Atmosphäre längere Zeit aufhalten müssen; namentlich ist der Schwefelwasserstoff Hauptbestandtheil des sogenannten Kloakengases. In einzelnen Fällen wurde Selbstintoxication durch im Verdauungstractus sich entwickelnden, wahrscheinlich durch abnorme Zersetzung der Ingesta gebildeten Schwefelwasserstoff bewirkt. In einem Fall von Emminghaus bestand mehrfache Darmperforation und Zersetzung der in die Bauchhöhle ausgetretenen Fäcalien. In solchen Fällen wurde auch im Urin das Gas nachgewiesen. Die Leichen der an acuter Schwefelwasserstoffvergiftung Verstorbenen (*Méphitisme hydrosulfuré*) zeigen, abgesehen von dem specifischen Geruch nach faulen Eiern, welcher auch den inneren Organen anhaftet, nach Casper eine auffallend schwärzliche, selbst tintenartige Beschaffenheit des Blutes; die Lungen erscheinen daher auf dem Durchschnitt rein schwarz. Unter dem Mikroskop zeigte im Fall Casper's das Lungenblut eine höchst bemerkbare gänzliche Zerstörung der Blutkörperchen, von denen kaum noch einzelne zu erkennen waren (am Tage nach der Section untersucht). In Betreff der übrigen Befunde (bläuliche bis grünliche Farbe der Haut, Hirnhyperämie, Lungenhyperämie, Vorhandensein oder Fehlen der Leichenstarre) stehen die Angaben der einzelnen Beobachter vielfach in Widerspruch.

Andere Gase, die in seltenen Fällen zu Vergiftungen Anlass gegeben haben, wie der Schwefelkohlenstoff (bei Kautschukarbeitern), das Stickoxydulgas (als Anaestheticum namentlich bei Zahnextractionen verwendet), das Chlorgas erheischen vom pathologisch-anatomischen Standpunkt keine besondere Besprechung.

§ 3. **Blausäure und Cyankalium.** In praktischer Hinsicht kommt von giftigen Cyanverbindungen vorzugsweise das Cyankalium in Betracht. Unter den blausäurehaltigen Giften vegetabilischer Abstammung nimmt in dieser Beziehung das Bittermandelöl den ersten Platz ein.

Auch bei der Blausäurevergiftung ergibt die pathologisch-anatomische Untersuchung wenig charakteristische Momente. Als besonders wichtig ist von jeher der Bittermandelgeruch hervorgehoben worden, welcher übrigens in gleicher Weise nach Nitrobenzolvergiftung vorhanden ist. Dieser Ge-

ruch ist oft schon vor Eröffnung der Leiche wahrnehmbar (namentlich auch an der schaumigen Flüssigkeit, welche sich häufig vor dem Munde findet), besonders aber, da die Blausäurevergiftung fast ausnahmslos vom Intestinaltractus stattfindet, am Magendarmkanal und überhaupt den Organen der Bauchhöhle. In der Regel ist der bezeichnete Geruch sehr intensiv und lange haftend (so hatten im einem vom Verfasser untersuchten Fall die in Spiritus aufbewahrten Organe noch nach Wochen intensiven Bittermandelgeruch). Der Werth des angeführten Kriteriums ist jedoch kein absoluter, da entschiedene Fälle von Blausäurevergiftung beobachtet wurden, wo kein charakteristischer Geruch wahrgenommen wurde. Jüdell gibt aus einer Zusammenstellung von 19 Vergiftungsfällen an, dass 16 mal der Geruch nach bitteren Mandeln wahrgenommen wurde.

Von sonstigen Verhältnissen des Leichenbefundes mögen die folgenden kurze Erwähnung finden. Die Fäulniss scheint im Allgemeinen sich langsamer zu entwickeln; die allgemeine Hautfarbe ist meist blasslivid (die Fingernägel bläulich), die Todtenflecke erscheinen (namentlich in frisch untersuchten Fällen) auffallend hellroth (ähnlich wie nach Kohlenoxydvergiftung), doch ist mehrfach auch ausdrücklich sehr dunkle Farbe derselben angegeben (auch die mehrfach hervorgehobene Pupillenweite ist nicht constant). Die Todtenstarre pflegt frühzeitig einzutreten und lange zu bestehen.

Das Blut in den grossen Gefässen und im Herzen zeigt wenig Neigung zur Gerinnung, es wird in gewissen Fällen (Casper, Liman, Siegel, Maschka) als hellkirschroth bezeichnet (in einem kürzlich vom Verfasser untersuchten Fall war es dunkelroth, etwa einer concentrirten ammoniakalischen Carminlösung entsprechend); von anderen Autoren wird ausdrücklich die dunkle bis bläulich-schwarze Färbung des Blutes hervorgehoben. Nach Experimenten von Preyer wurde das Blut von Thieren nach schneller Vergiftung hellroth und sauerstoffreich gefunden.

Osthoff fand in einem Fall von Blausäurevergiftung eine eigenthümliche Formveränderung der rothen Blutkörperchen, die bei Flächenansicht das Aussehen stark concaver Näpfchen darboten, bei Seitenansicht eine Doppellinie mit starker Concavität (Pessarform).

Der Magen zeigt nach der Vergiftung durch Blausäure keine erheblichen Veränderungen; nur in einem Theil der Fälle wird lebhafte Injection und Ekchymosirung der Schleimhaut angegeben.

Leber und Milz, namentlich aber die Nieren, werden in den meisten Fällen hyperämisch gefunden, auch im Gehirn und in seinen Häuten besteht meist Congestion (im letzteren zuweilen punktförmige Hämorrhagien). Die Lungen sind meist hochgradig hyperämisch und ödematös, die Schleimhaut der Luftwege nicht immer injicirt, zuweilen feinschaumigen (auch blutgemischten) Inhalt darbietend.

In Bezug auf die Vergiftung durch Cyankalium ist hervorzuheben, dass hier, während im Uebrigen die Erscheinungen mit der Blausäurevergiftung übereinstimmen, eine corrodirende Wirkung auf die Magenschleimhaut zur Geltung kommt, wie sie die ätzenden Alkalien ausüben (das käufliche Cyankalium enthält reichlich kohlensaures Kali). Bei experimenteller Vergiftung zeigte nach A. Lesser der frisch herausgenommene Magen opak weissliche Aetzungen und über linsengrosse Blutungen in der sonst intacten blassröthlichen Schleimhaut. Als Leichenveränderung stellt sich bald durch die Wirkung des Salzes und die Imbibition durch Blutfarbstoff eine Veränderung ein, welche die Zeichen der Corrosion ganz verschwinden lässt. In diesem veränderten Zustande findet man den Magen in der Regel bei der Section. Die Magenschleimhaut (besonders im Fundus) ist gewulstet, locker, weinröthlich gefärbt, durchscheinend, beim Anfühlen seifenartig. Diese quellende

Wirkung kommt nach schwachen Dosen des Giftes wenig zur Geltung; Gegenwart reichlicher Säure im Mageninhalt hindert ebenfalls ihr Zustandekommen. Auch im Zwölffingerdarm und in der Speiseröhre kommt die besprochene Veränderung vor.

Für vorläufige, leicht am Leichentisch ausführbare, wenn auch bei negativem Ausfall nicht beweiskräftige Prüfung ist die von Schönlein und Preyer angegebene Reaction zu empfehlen. Eine verdünnte alkoholische, mit einigen Tropfen schwacher Kupfervitriollösung versetzte Guajakharzlösung nimmt beim Einbringen blausäurehaltiger Substanzen schön blaue Färbung an.

§ 4. **Nitrobenzol (Mirbanöl).** Der Sectionsbefund nach Nitrobenzolvergiftung zeigt grosse Uebereinstimmung mit der Blausäureintoxication, namentlich wurde schon hervorgehoben, dass in beiden Fällen der Bittermandelgeruch an den Leichentheilen wahrnehmbar ist. Wie es dem Verfasser nach eigener Erfahrung scheinen möchte, tritt er jedoch bei der Nitrobenzolvergiftung noch schärfer, in förmlich stechender Weise hervor.

Das Verhalten der Haut zeigt keine durchschlagenden Differenzen gegenüber der Blausäurevergiftung, nur sind die Todtenflecke im Allgemeinen dunkler livid; in einem vom Verfasser 5 Stunden p. m. secirten Fall von Vergiftung durch Mirbanöl fiel am Gesicht und Hals und an den Armen dunkelgraublaue Färbung auf (von mehreren Autoren wird die während des Lebens vorhandene graublaue Verfärbung des Gesichts hervorgehoben).

Die Todtenstarre ist meist beträchtlich entwickelt, die Muskulatur dunkel, auffallend trocken (in dem Fall von Lehmann, auch in dem ebenerwähnten des Verfassers). Das Blut wird von den meisten Beobachtern als schwer gerinnend und dunkelbraun (an der Luft heller werdend) angegeben, ein Verhältniss, auf welches Jüdell gegenüber der kirschrothen Färbung nach Blausäurevergiftung Gewicht legt.

Die Schleimhaut des Magens, der Speiseröhre und des oberen Dünndarms zeigt meist lebhafte Injection und Schwellung, nicht selten Ekchymosirung. In dem Falle eigener Beobachtung war die Mucosa des Magens in ihrer ganzen Ausdehnung dunkelroth, von sammetartigem Aussehen, von mehreren Ekchymosen durchsetzt. Punktförmige Hämorrhagien an den serösen Häuten wurden mehrfach gefunden (im Falle Verfassers am Mesenterium, dessen Venen stark erweitert waren).

Die Leber, die Milz, die Nieren, das Gehirn und seine Häute zeigen mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie. Sowohl in Fällen von Letheby und Lehmann, als bei der Beobachtung Verfassers fand sich im Gehirn das Ventrikelserum erheblich vermehrt. Endlich verdient noch Hervorhebung, dass mehreren Beobachtern (Bahrdt, Kreuser) die sehr blasse Färbung des Herzfleisches auffiel, im Uebrigen war das rechte Herz meist dilatirt, stark bluthaltig, das linke wenig bluthaltig.

ACHTES CAPITEL.

Vergiftung durch einige Anaesthetica (Chloroform, Chloralhydrat, Aether, Alkohol) und einige der wichtigeren Pflanzengifte.

Literatur.

Chloroformvergiftung: Berend, Zur Chloroformtod-Casuistik. 1850. — Binz, D. Klinik. 1858. 13. — Sabarth, Das Chloroform u. s. w. Würzburg 1866. — Nothnagel (Fettdegeneration bei mit Chloroform oder Aether vergifteten Thieren), Berl. klin. Wochenschrift. 1866. 4. — Senator, D. Vierteljahrsschaft für ger. Med. II. S. 310. — Tardieu (Chloroformvergiftung vom Magen aus), Etude médico-leg. sur l'émpoisonnement. Paris 1867.

— Böttcher (Wirkung auf das Blut), Virch. Arch. XXXII. — Hermann, Virch. Arch. XXXI. — Sonnenburg, Centralbl. f. Chir. 1879. 42. — Samson, Chloroform, its action etc. London. med. times and gaz. 1870.

Chloralhydratvergiftung: Husemann, Ueber Chloralhydrat, Schmidt's Jahrb. 151. — Reimer, Allgem. Zeitschr. für Psych. XXVIII. — Ogston, Edinb. med. Journ. 1878. 284.

Alkoholvergiftung: Casper-Liman, Handb. der ger. med. Beob. 301. — Mitscherlich, Virchow's Archiv. XXXVIII. — E. Hankel, Vierteljahrsschr. für ger. Med. XXXVIII.

Pflanzengifte (Alkaloide): Opium u. Morphium: Duchek, Wochenbl. der Wien. Aerzte. 1861. — Taylor, Guy's hosp. rep. XI. 1865. — Husemann, Ueber Morphiumvergiftung, D. Klinik. 1874. 7. — E. Schwenninger, D. med. Wochenschr. 1879. Nr. 34. — Atropin: Gross, Friedreich's Bl. 1870. S. 457. — Digitalis: Köhnhorn, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXIV. — Aconit: Koch, Württemb. med. Correspondenzbl. 1856. — E. Roth, Vierteljahrsschr. für ger. Med. XXXIX. — Strychnin: St. Claire Gray (Casuistik von 143 Fällen), Schmidt's Jahrb. 160. — Kratter, Oest. ärztl. Vereinsbl. 1880. 6. — Coniin: Bennet, Journ. de Phys. et de Chemie. X. 1846. — Guttmann, Berl. klin. Wochenschr. 1866. 5. — Cicuta: Lender, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1865. — Trojanowsky, Dorpat. med. Zeitschr. V. 1876. — Böhm, Arch. f. exp. Path. V. 279.

Vergiftung durch Giftpilze: Krombholz, Naturgeschichtl. Beschreib. d. essbaren, schädl. u. verdächt. Schwämme. Prag 1831. — Husemann, Schuchardt's Zeitschr. f. prakt. Med. II. 1865. — Maschka, Prag. Vierteljahrsschr. 1856. — Michel, De l'empoisonnement par les champignons, Gaz. hebd. de méd. 1876. — Plowright (agaricus phalloides), Lancet 1879. — O. Schmiedeberg u. Koppe, Das Muscarin, das giftige Alkaloid des Fliegenpilzes. Leipzig 1869. — Chouet, Gaz. hebd. de méd. 1876. — Boström (Helvella esculenta), Ueber die Intoxicationen durch die essbare Lorchel. Leipzig 1882. — Ponfick, Virch. Arch. LXXXVIII. S. 445. — (Vergl. auch die in der Literaturübersicht des sechsten Capitels dieses Abschnittes citirten Lehrbücher der Toxikologie.)

§ 1. **Vergiftung durch Anaesthetica.** a) Chloroform. Der Sectionsbefund nach Chloroformvergiftung ist keineswegs constant und alle Versuche, specifische Kriterien hervorzuheben, sind als widerlegt zu bezeichnen. Chloroformgeruch wurde nur in seltenen Fällen an der Leiche und an Leichentheilen noch wahrgenommen, nach Berend soll er namentlich am Gehirn hervortreten. Die Fäulniss pflegt sich nach Chloroformvergiftung rasch zu entwickeln, trotzdem ist die Todtenstarre meist langdauernd. Von der raschen Fäulniss rührt die frühzeitige Fäulnissimbibition der Luftröhrenschleimhaut, das frühe Auftreten von Gasblasen im Blut her, auf welche Verhältnisse von einigen Seiten für die Leichendiagnose Gewicht gelegt worden ist. Nach Senator wurde Befund von Luftblasen im Blute unter 146 Fällen 11 mal notirt. Das Blut ist in der Regel flüssig, dunkel gefärbt.

Besonders ist auch das Verhalten des Herzens als wesentlich angesehen worden, um so mehr, weil es von vornherein wahrscheinlich ist, dass der Tod in Folge der Chloroformnarkose durch Herzparalyse vermittelt wird. Nach Senator wurde das Herz unter 41 Fällen 33 mal welk und schlaff gefunden, von Berend mehrfach als zusammengefallen, ja „eingeknickt" bezeichnet. Ob die Schlaffheit des Herzens lediglich eine Fäulnisserscheinung, ist nicht sicher zu entscheiden; auf alle Fälle steht fest, dass dieselbe Erscheinung in ganz gleicher Weise auch nach Todesarten aus anderen Ursachen sich findet, auch wurde mehrfah nach Chloroformtodesfällen das Herz bei der Section contrahirt gefunden.

b) Chloralhydrat. Auch für die in neuerer Zeit wiederholt vorgekommene Chloralhydratvergiftung fehlt es durchaus an charakteristischen Leichenveränderungen. Nach den chronisch verlaufenen Chloralhydratintoxicationen (in Folge des längeren medicamentösen Gebrauches) wäre nach den klinischen Wahrnehmungen bei der Section zu achten auf den Befund von Hauthämorrhagien, von ausgebreitetem Decubitus (Reimer) und die Zeichen chronischen Magendarmkatarrhes.

c) Aether. Die Aetherintoxication (durch Inhalation oder Verschlucken von Aether herbeigeführt) wird in charakteristischer Weise bei der

Section einzig durch den noch lange nach dem Tode persistirenden Aethergeruch verrathen. Im Uebrigen wird Injection der Magenschleimhaut, Hyperämie des Gehirns und der Lungen, Dilatation des rechten Herzens, auch Gasgehalt des Blutes wie nach Chloroformvergiftung, als Leichenbefund angegeben.

d) Alkohol. Für die acute Alkoholvergiftung sind einzelne Leichenbefunde als charakteristisch hervorgehoben; so legt Casper Gewicht auf den langsamen Eintritt der Fäulnisserscheinungen (auch an den inneren Organen), ferner bemerkt man in manchen Fällen an den einzelnen Leichentheilen charakteristischen Alkoholgeruch (in zwei vom Verfasser untersuchten Fällen namentlich am Gehirn wahrnehmbar). Die Hautfarbe ist in der Regel bleich, die Todtenflecke jedoch deutlich entwickelt; häufig finden sich Sugillationen und Abschürfungen an der Haut und von letzteren ausgehend können die Zeichen einer beginnenden gangränösen Phlegmone vorhanden sein. An den Schleimhäuten des Verdauungstractus kommt mehr oder weniger ausgesprochene Röthung und Ekchymosirung vor.

An den Hirnhäuten besteht constant erhebliche Congestion, während die Hirnsubstanz selbst oft anämisch und ödematös gefunden wird. Von einigen Beobachtern wird besonderes Gewicht gelegt auf den Befund einer strotzend gefüllten Harnblase.

Begreiflicher Weise sind häufig die Wirkungen des acuten Alcoholismus mit denjenigen des chronischen vermischt. Auf die Organveränderungen, welche sich in Folge des letzteren entwickeln, können wir bei der grossen Mannigfaltigkeit derselben hier nicht näher eingehen; um so weniger ist das erforderlich, weil die meisten Befunde keineswegs an sich für den chronischen Alcoholismus charakteristisch sind, während diejenigen, denen man einen mehr specifischen Charakter zugestehen muss, bereits Besprechung gefunden haben; das Letztere gilt namentlich von der durch chronische Alkoholintoxication hervorgerufenen Lebererkrankung (vergl. S. 603 d. B.); ferner sei hingewiesen auf den häufigen Befund von Verdickungen der weichen Hirnhäute bei Potatoren, auf die atrophischen Vorgänge im Gehirn, den Hydrocephalus, die Verdickungen am Hirnventrikelependym, endlich auf den constant vorhandenen mehr oder weniger entwickelten Magendarmkatarrh, die chronische Endarteriitis.

§ 2. **Pflanzengifte.** a) Opium und Morphium. So charakteristisch im klinischen Verlaufe die Erscheinungen der Opium- und Morphiumvergiftung sind, so wenig Kriterien bietet die Leichenuntersuchung. Nach Beibringung grosser Opiumdosen (z. B. in Form der Opiumtinctur) kann der specifische Geruch des Mageninhaltes verwerthet werden; ferner wurden in den meisten Fällen flüssiges Blut, livide Hautfarbe, rasch eintretende Fäulniss angegeben und in Betreff des Verhaltens der einzelnen Organe auf strotzende Füllung der Sinus durae matris, Hyperämie und Oedem der Hirnhäute (auch Hämorrhagien an denselben) und des Gehirns Gewicht gelegt; doch wurde letzteres auch blutarm und ödematös mit vermehrter Ventrikelflüssigkeit gefunden. Auch die Lungen werden in der Regel als sehr blutreich (zuweilen mit subpleuralen Ekchymosen) beschrieben. Durchaus inconstant ist das Verhalten des Herzens (in einigen Fällen im rechten Ventrikel strotzend mit Blut gefüllt). Röthung des Magens ist nicht constant. In Folge des vor dem Tode bestandenen paralytischen Zustandes wird die Blase in der Regel durch reichlichen Urin gefüllt gefunden. Dieselben Befunde sind bei den Sectionen durch Morphium Vergifteter registrirt.

Auch die chronische Opium- und Morphiumvergiftung führt zu keinen charakteristischen Veränderungen.

Bei der vom Verfasser angestellten Leichenuntersuchung von zwei Individuen, welche durch die langjährige Anwendung subcutaner Morphiuminjectionen zu Grunde gingen, fan-

den sich, abgesehen von den charakteristischen Befunden an der Haut (Pigmentirungen, narbige Knoten im subcutanen Gewebe, Hautabscesse), allgemeine hochgradige Anämie bei noch ziemlich starkem Fettpolster, Fettentartung des Herzfleisches und diffuse Zunahme des Neurogliagewebes in dem sehr anämischen Gehirn und Rückenmark.

E. Schwenninger hebt als wichtigen Befund bei chronischem Morphinismus Hypertrophie des linken und Dilatation des rechten Herzventrikels hervor, abnorme Weite der Pulmonalarterien und Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf.

b) Atropin. In Fällen von Vergiftung durch die Beeren der Belladonna fand Taylor Congestion der Hirngefässe mit flüssigem Blut, Bläue der Magen- und Darmschleimhaut. In einigen Fällen fand man congestionirte Flecke im Schlunde, Oesophagus und Magen. Ferner wird abnorme Weite der Pupillen und intensiver Glanz der halboffenen Augen angeführt. Wichtig ist natürlich der Befund von Blättern, Samen und Früchten der Belladonna im Magen und Darm und die von letzteren bewirkte röthlichblaue Färbung der Schleimhaut. Werthvoll für die Erkennung der Atropinvergiftung ist der physiologische Versuch, man hat wiederholt constatirt, dass Blut, Urin oder Mageninhalt von Vergifteten bei Thieren Pupillenerweiterung hervorrief.

c) Hyoscyamin. Nach Vergiftung durch Bilsenkraut oder das in ihm enthaltene Alkaloid Hyoscyamin wird, wie aus den spärlichen einschlägigen Leichenuntersuchungen (Orfila) hervorgeht, Ueberfüllung des Venensystems mit flüssigem Blute und namentlich Hyperämie des Gehirns und der Lungen gefunden, im Darmkanal keinerlei Entzündungserscheinungen.

d) Digitalin. Für die Vergiftung mit Theilen von Digitalis purpurea oder mit dem aus dieser Pflanze gewonnenen Digitalin ist fälschlich der Befund eines contrahirten linken Herzens als charakteristisch angeführt worden. Diese Angabe, welche sich auf Thierversuche stützt, ist deshalb nicht zu verwerthen, weil auch in anderen Fällen, so lange noch keine Fäulniss eintrat, das linke Herz nicht selten contrahirt gefunden wird und weil ferner selbst bei Digitalinvergiftung das Herz mitunter schlaff und reichlich mit Blut gefüllt gefunden wurde.

Im Uebrigen wird in mehreren Fällen die Blutarmuth des Gehirns und der grossen Blutleiter, sowie die dünnflüssige Beschaffenheit des dunkelkirschrothen Blutes hervorgehoben.

Der physiologische Nachweis der Digitalinvergiftung gründet sich auf das Verhalten des Froschherzens, nach Beibringung von Digitalin contrahiren sich die Ventrikel und bleiben in systolischer Stellung stehen, gleichzeitig nimmt das Herz hellrothe Farbe an.

e) Aconitin. Tödtliche Vergiftungen durch Aconitin oder aconitinhaltige Pflanzen (z. B. Aconitum Napellus) ergeben durchaus ähnliche Erscheinungen wie die bisher erwähnten Gifte: flüssiges Blut, Hyperämie des Gehirns und seiner Häute (zuweilen selbst Hämorrhagie), der Lungen, der Leber und der Nieren. In einigen Fällen war das Gesicht auffallend gedunsen und geröthet (Koch), die Schleimhaut des Mundes, Schlundes und Magens lebhaft injicirt. Von E. Roth wurde Injection und Schwellung der Schleimhäute der Speiseröhre, des Magens und Darmes mit vereinzelten Ekchymosen gefunden.

f) Strychnin. Unter den Leichenerscheinungen nach Strychninvergiftung ist namentlich die rasch eintretende und lange anhaltende bedeutende Leichenstarre hervorzuheben, welche nur in seltenen Fällen vermisst wurde. In einzelnen Fällen, wo der Tod während eines tetanischen Anfalles eintrat, war eine entsprechende Haltung der Leiche bemerkbar (eingeschlagene Hände, gekrümmte Fusssohlen, Opisthotonus). Die Muskulatur ist dunkelbraunroth, trocken, die Hautfarbe livid. Das Blut ist in der Regel schwarz und flüssig (in einem Falle von Casper weichselkirschroth). Von inneren

Befunden wird von den meisten Beobachtern angegeben: Congestion des Gehirns und seiner Häute sowie der oberen Theile des Rückenmarkes (in einigen Fällen Oedem des Rückenmarkes), ferner Lungenhyperämie. Die Angabe, dass das rechte Herz nach Strychninvergiftung stets vom Blute ausgedehnt sei, ist von Taylor widerlegt, der nachwies, dass in den meisten Fällen das Herz leer oder wenig Blut enthaltend gefunden wurde, der Herzmuskel contrahirt oder schlaff. Die Harnblase ist meist leer und contrahirt. Entzündungserscheinungen im Magen und Darmkanal wurden namentlich nach Vergiftung mit Nux vomica gefunden.

g) Coniin. Auch das Coniin und die dieses Gift enthaltenden Pflanzentheile, von Conium maculatum, bewirken wie die meisten der vorerwähnten Pflanzengifte die Leichenerscheinungen des asphyktischen Todes: flüssiges Blut, Hyperämie des Gehirns und der Meningen, Lungenhyperämie und Lungenödem. Bisweilen wurde Röthung der Schleimhaut der Speiseröhre und des Magens notirt. Wurde das Kraut zur Vergiftung verwendet, so findet man im Magen grünlichen Brei, der bei Behandlung mit Kali den eigenthümlichen, widerlichen Coniingeruch entwickelt.

h) Cicuta. Vergiftungen mit Wasserschierling sind am häufigsten durch Genuss des Samens und der Wurzeln dieser Pflanze bewirkt worden. Lender gibt an als Sectionsbefunde: Hyperämie der Hirngefässe, serös-sanguinolenten Erguss in Brusthöhlen und Pericardium, Hyperämie der Lungen, röthlichen Schaum in Trachea und Bronchien, stellenweise starke Injection der Magen- und Dünndarmschleimhaut, Hyperämie der Leber, Milz, der Nieren und des Pankreas.

i) Nicotin. In den Leichen mit Tabak oder Tabakinfusen Vergifteter (als Clysma oder per os) fand man zuweilen gelbliche Färbung der Magen- oder Darmoberfläche, gleichzeitig Entzündung, Epithelerosionen, blutig gefärbten Darminhalt von oft charakteristischem Geruche. Die Unterleibsgefässe stark gefüllt, doch fehlen in manchen Fällen alle Zeichen localer Irritation. Das Blut wird als dunkelroth bezeichnet, ferner wird Hyperämie des Gehirns, vermehrtes Ventrikelserum, Blutreichthum der Leber und Nieren angegeben; das Herz wurde schlaff (bald leer, bald mit dunklem flüssigem Blut erfüllt) gefunden, die Harnblase meist leer. In einem von Taylor mitgetheilten Falle von Nicotinvergiftung wird in Betreff des Sectionsbefundes hervorgehoben: die allgemeine Muskelerschlaffung, hervorstehende, starre Augen, geröthetes Gesicht, Aufgetriebenheit des Halses. Die Kopf- und Gehirnhäute mit dunkel purpurfarbenem Blute gefüllt, die Herzhöhlen leer, der Magen in seiner Schleimhaut carmoisinroth (kein Nicotingeruch). Das Blut durchweg schwarz und flüssig, stellenweise von Syrupconsistenz.

k) Ergotin. Für die acute Vergiftung durch Mutterkorn oder aus dem Mutterkorn bereitete Präparate fehlt es noch an genügendem Material für die Fixirung des Sectionsbefundes. Von einigen Seiten wird hervorgehoben die rasche Fäulniss, die erhebliche und früh eintretende Todtenstarre, die bedeutende Füllung der grossen Unterleibsgefässe. Die Uterinblutungen, welche auf die Wirkung des Ergotin geschoben wurden, sind insofern zweifelhaft, als bei den meisten Fällen auch andere mit der Geburt oder dem Abortus zusammenhängende Momente in Betracht kommen. Hinsichtlich der chronischen Mutterkornvergiftung (Ergotismus spasmodicus et gangraenosus), welche in früherer Zeit häufig beobachtet wurde, fehlt es ebenfalls an genauen Sectionsberichten. Hervorhebung verdient, dass nach Bonjean bei der gangränösen Form des Ergotismus die den brandigen Theilen entsprechenden Arterien gesund waren.

l) Veratrin und Helleborin. Vergiftung mit Veratrum album (weisser Niesswurz) hinterlässt ebenfalls keine charakteristischen Erscheinungen; trotz der im klinischen Verlaufe hervortretenden reizenden Wirkung auf den Intesti-

naltractus finden sich die anatomischen Zeichen entzündlicher Vorgänge an letzterem nicht immer ausgesprochen. Aehnlich verhalten sich die Vergiftungen mit schwarzem Niesswurz (Helleborus niger), doch waren hier in einigen Fällen (Morgagni) heftige Entzündungserscheinungen im Darmkanal vorhanden.

m) Colchicin. Die Vergiftungen durch Theile der Herbstzeitlose (Colchicum autumnale) oder durch aus derselben hergestellte officinelle Präparate bewirken meist heftige Irritation der Magenschleimhaut. Casper, der vier derartige Vergiftungsfälle beobachtete, hebt ausserdem die dunkelcarmoisinrothe Färbung des Blutes und die auffallende Blutüberfüllung im venösen Theile des Gefässapparates, sowie die Hyperämie der Nieren und des grossen Gehirns hervor.

An die vorgenannten irritirenden Pflanzengifte schliessen sich noch andere ähnlich wirkende Gifte an, welche jedoch für die Toxikologie nur ausnahmsweise Bedeutung haben, so das Crotonöl, die Vergiftung durch Euphorbiaceen, Sabina u. s. w.; von irritirenden Giften thierischen Ursprunges ist aber namentlich auf die Canthariden hinzuweisen, welche wiederholt zu Vergiftungen Anlass gegeben haben. Hier ist neben den Befunden eines intensiven Darmkatarrhs namentlich auf die Hyperämie der Nieren, der Ureteren und der Blasenschleimhaut Gewicht zu legen, die Blase ist meist contrahirt und leer. Fand die Intoxication durch Cantharidenpulver statt, so ist bei der Magen- und Darmuntersuchung auf den Befund der goldglänzenden Flügeldeckenflimmerchen der spanischen Fliege zu achten.

Auch die Intoxicationen durch giftige Schwämme führen vorzugsweise zu Irritationserscheinungen im Darmtractus. Von den giftigen Schwämmen kommen praktisch hauptsächlich Amanita muscaria (Fliegenpilz), Amanita phalloides, Russula integra und Boletus luridus in Betracht.

Nach Maschka soll bei durch Fliegenpilz Vergifteten keine Todtenstarre eintreten (wahrscheinlicher ist es, dass sie nur relativ früh verschwindet), ferner fand der eben genannte Autor zahlreiche Ekchymosen auf Pleura costalis und visceralis von Hirsekorn- bis Thalergrösse, auch Blutungen in der Leber, Lunge, im Herzmuskel, der Magenwand und den Nieren. Die Harnblase war stets gefüllt, zuweilen bedeutend dilatirt. Das Blut, welches sich namentlich in den grossen Venen findet, wird als flüssig und kirschroth bezeichnet. Nach Husemann führt die Vergiftung durch Schwämme zur Verfettung verschiedener Organe, namentlich der Leber.

Auf Grund experimenteller Untersuchungen über die Wirksamkeit des Muscarins, des giftigen Princips des Fliegenpilzes (O. Schmiedeberg und Koppe) ist die eigenthümliche Wirkung auf den Darm hervorzuheben, dessen Muscularis in tetanische Contractionen geräth; auf das Gehirn scheint das Muscarin einen anfangs erregenden, später lähmenden Einfluss zu äussern. Ferner ist die erregende Wirkung des Muscarins auf die im Herzen selbst gelegenen Hemmungsapparate hervorzuheben (Herzstillstand in Diastole).

Bereits in früherer Zeit waren wiederholt Mittheilungen über das Vorkommen tödtlicher Vergiftungen durch den Genuss der *Helvella esculenta* (Frühlorchel, Stockmorchel) gemacht, also eines Pilzes, der vielfach ohne Schaden genossen wird. Durch Beobachtungen und Experimente von Boström ist der Grund dieses scheinbaren Widerspruchs aufgehellt und die Art der in Betracht kommenden Giftwirkung festgestellt worden. Durch Untersuchungen von Ponfick sind die Resultate Boström's im Wesentlichen bestätigt worden. Die Lorchel enthält ein heftig wirkendes Gift, welches aber durch heisses Wasser leicht ausgezogen wird; das Kochwasser der Pilze ist demnach giftig, während die gekochte Pilzmasse unschädlich ist (auch reichlicher Salzzusatz scheint das Gift zu zerstören). In den tödtlich verlaufenen

Vergiftungsfällen wurden icterische Färbung der Haut, dunkle Todtenflecke, umschriebene Hauthämorrhagien, Cyanose des Gesichts gefunden. Das Blut war flüssig und dunkel. Das Gewebe der Milz erschien auffällig dunkelbraunroth, die Nieren in der Rinde dunkelgrauroth, in der Marksubstanz dunkelblauroth gefärbt. Ferner ist Lockerung und mässige Hyperämie der Schleimhaut im unteren Theile der Speiseröhre und im Magen, Gallegehalt des Duodenum hervorgehoben.

Durch Vergiftungsexperimente mit Hunden wurde nachgewiesen, dass dem Lorchelgift eine zerstörende Wirkung auf das Blut zukommt; im Blute treten entfärbte rothe Blutkörperchen auf (sogenannte Schatten), in den Nieren, namentlich in den gewundenen Harnkanälchen sammelt sich reichlich Hämoglobin an (Hämoglobinurie tritt im Leben nach grösseren Dosen frühzeitig auf). Auch in der Milz und im Knochenmark findet sich Färbung der Zellen durch Blutfarbstoff und Auftreten von Hämoglobinkörnchen in denselben. Der Icterus ist demnach als Folge der Hämoglobinämie aufzufassen. Uebrigens ist hervorzuheben, dass wiederholt bereits bei Pilzvergiftungen das Auftreten dunkler Färbung des Urins beobachtet wurde. Erfahrungen bei Thieren weisen darauf hin, dass noch andere Pflanzengifte ähnliche Wirkung wie das Lorchelgift erzeugen können. Hierher gehört z. B. das bei Schafen beobachtete Auftreten von Hämoglobinurie nach Lupinenfütterung.

III. Uebersicht der Sectionsbefunde nach einigen gewaltsamen Todesarten.

Vorbemerkungen.

Es liegt ausserhalb des Zieles dieser Darstellung, die mannigfaltigen gewaltsamen Einwirkungen zu erörtern, durch welche die für die Erhaltung des Lebens erforderlichen Leistungen der Körperorgane gehemmt und aufgehoben werden können. Namentlich erscheint ein näheres Eingehen auf eine wichtige Kategorie der gewaltsamen Todesarten, auf den Tod durch Verletzungen, nicht geboten. Sei es, dass durch eine Verletzung direct ein für Erhaltung des Lebens nothwendiges Organ zerstört oder erheblich beeinträchtigt werde (wie das nach Verwundungen des Herzens, nach Contusion gewisser Hirntheile eintritt), sei es, dass der Tod durch die mit der Verletzung verbundene indirecte Störung der Nerventhätigkeit, der Circulation (Verblutung) oder der Athmung (Blutung in die Bronchien, Fettembolie nach Zerquetschung von Knochenmark bei Fracturen) erfolgt; in den meisten Fällen ist die pathologisch-anatomische Beurtheilung der Fälle entweder durchaus einfach und auf Befunde begründet, die bei Besprechung der krankhaften Veränderungen der einzelnen Organe bereits berührt wurden oder aber es kommen bei den gewaltsamen Todesarten dieser Classe in den einzelnen Fällen so mannigfaltige Verhältnisse in Betracht, dass es unmöglich ist, für die sich darbietenden Leichenbefunde Schemata aufzustellen.

Nicht minder gilt das Gesagte für diejenigen Verletzungen, welche zwar nicht direct tödten, an welche sich aber zum tödtlichen Ausgange führende secundäre Veränderungen anschliessen (z. B. Hirnhautentzündung, Hirnabscess nach Schädelwunden; Lungenentzündung nach Brustwunden; Thrombose und Embolie, Pyämie und Septikämie nach äusseren Verwundungen). Für die pathologisch-anatomische Beurtheilung derartiger Todesursachen ist das Nöthige in den betreffenden Abschnitten dieses Buches gesagt, während hinsichtlich der für den Chirurgen und für den Gerichtsarzt in dieser Beziehung noch in Be-

tracht kommenden besonderen Gesichtspunkte auf die Lehrbücher der betreffenden Disciplinen zu verweisen ist.

Es erübrigt demnach im Folgenden nur eine summarische Uebersicht der Sectionsbefunde, welche für die verschiedenen Formen des Erstickungstodes charakteristisch sind.

NEUNTES CAPITEL.

Der gewaltsame Erstickungstod.

Literatur.

Lehrbücher der gerichtl. Medicin: Devergie, Médecine legale. 3. édit. 1852. — Orfila, Lehrb. der gerichtl. Med. 4. Aufl., übers. von Krupp. — Buchner, Lehrb. der ger. Med. 2. Aufl. 1872. — Schürmayer, Lehrb. der gerichtl. Med. 4. Aufl. 1874. — Masckka, Handb. der ger. Med. 1881. — Casper u. Liman, Handb. der ger. Medicin. 7. Aufl. 1882. — E. Hofmann, Lehrb. der ger. Med. 2. Aufl. 1881. — (Im Folgenden sind hauptsächlich die Arbeiten der im Text angeführten Autoren angeführt.)

Erstickungstod, Tod durch Erhängen: Skrzeczka, Vierteljahrsschr. für ger. Med. VII u. XXIV. — Lukomsky, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XV. — Neyding, Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XII. — Bremme, Ibid. — Friedberg, Virch. Arch. LXXIV; (Erwürgungstod) Virch. Arch. LXXIX. — Tamassia, Riv. sperim. VI. p. 229. — Huppert (Samenerguss Erhängter), Vierteljahrsschr. für ger. Med. XXIV. — A. Lesser, Zur Beurtheilung des diagnostischen Werthes der Strangmarke, Eulenberg's Vierteljahrsschr. für ger. Med. XXXII; über die localen Befunde beim Selbstmord durch Erhängen, ibid. XXXV. — E. Hofmann, Zur Kenntniss der Befunde am Halse bei Erhängten, Wien. med. Presse. 1881. 49; ibid. 1882. 3. — Haumeder, Wiener med. Bl. 1882. 24. — Nobiling, Befunde beim Erstickungstode Neugeb., Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1884. 38—40; Befund Erhängter, ibid. 38.

Tod durch Ertrinken: Mücke, Physiol. des Ertrinkungstodes, Deutsch. Klinik. 1863. 25. — Tardieu, Nouvelle étude sur la submersion et la suffocation, Annal. d'hyg. 1867. p. 324. — Falk, Virch. Arch. XLVII. — Ogston, A critical review of the post-mortem signs of drowning, Edinb. med. Journ. 1882. April. — Blumenstock (Verwerthung der Ohrenprobe), Friedreich's Bl. 1876. S. 289. — Nägeli, Beitr. zur Aetiol. des Ertrinkens, Correspondenzblatt für Schweiz. Aerzte. 1880. 2. — Hnevskovsky (Paukenhöhleninhalt), Wien. med. Bl. 1883. 26. — A. Lesser, Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XL.

Der Erstickungstod erfolgt in Folge von Behinderung der Athmung, als deren Folge Sauerstoffverarmung und Kohlensäureanhäufung im Blute zu Stande kommen muss, die Rückwirkung auf das Nervensystem (Athmungscentrum) und auf die Herzthätigkeit ruft den Zustand der Asphyxie hervor. Es liegt auf der Hand, dass eine Störung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung in sehr verschiedener Weise erfolgen kann; einerseits können die Athmungsorgane in ihrer Function gestört sein (z. B. Verschluss des Kehlkopfes durch Glottisödem, Compression, Entzündung der Lunge), andrerseits kann die Ursache in einer Circulationsstörung liegen (Verschluss der Pulmonalarterien), ein ähnliches Verhältniss liegt auch bei der Verblutung vor; endlich kann auch das Blut selbst unfähig zur Sauerstoffaufnahme werden (wie bei der Kohlenoxydvergiftung), oder es hat die Störung der Athmung ihren Grund in gewissen Einwirkungen auf die nervösen Centralapparate, wie denn die meisten narkotischen Gifte den Tod durch Asphyxie herbeiführen.

Es liessen sich ausser den angeführten noch anderweite innere Ursachen asphyktischen Todes anführen, doch genügt das Gesagte, um die Thatsache zu beweisen, dass die der Asphyxie zukommenden Veränderungen keineswegs charakteristisch sind für die Todesart, welche in Folge gewaltsamer, äusserer Behinderung der Athmung erfolgt und vom Laien vorzugsweise mit der Bezeichnung Erstickung belegt wird.

So kann es nicht auffallen, dass die Kriterien, aus denen auf Grund der Leichenuntersuchung auf die eine oder andere Art des gewaltsamen Er-

stickungstodes geschlossen wird, nicht auf einer besonderen Modification der mit der Asphyxie zusammenhängenden Veränderungen beruhen (höchstens kann in dieser Beziehung die rascher oder langsamer erfolgende Erstickung gewisse Differenzen darbieten); sondern dass dieselben sich auf gewisse an der Leiche vorhandene Zeichen einer bestimmten äusseren Einwirkung beziehen.

Man muss aber einräumen, dass überhaupt der Leichenbefund der Erstickung in dem hervorgehobenen weiteren Sinne dieser Bezeichnung keineswegs so charakteristisch ist, dass man auf Grund desselben eine sichere Diagnose stellen könnte; in vielen Fällen, wo Asphyxie als Todesursache in Betracht kommt, wirken noch andere Factoren mit; je nach dem Zustande der einzelnen Organe (des Herzens, der Lunge) stellt sich der Befund verschiedenartig dar.

Das Blut Erstickter ist von dunkler Farbe und im Allgemeinen flüssig; man darf jedoch keineswegs behaupten, dass der Befund von Leichengerinnseln im Herzen oder in den grossen Gefässen die Annahme des Erstickungstodes ausschliesst. Mit der dunklen Farbe und Flüssigkeit des Blutes hängen auch gewisse anderweite Leichenerscheinungen zusammen, so die reichlich vorhandenen dunklen Todtenflecke an den abhängigen Theilen, die Senkung des Blutes auch in inneren Organen (stärkerer Blutgehalt der hinteren Lungenpartien, der Nieren), die meist blassgraublaue Färbung der Hirnsubstanz, ferner die Thatsache, dass auf der Schnittfläche der Organe (z. B. aus der Diploë der Schädelknochen) flüssiges dunkles Blut hervortritt, ein Verhältniss, aus welchem keineswegs ohne Weiteres auf während des Lebens vorhanden gewesene Hyperämie geschlossen werden darf.

Von den Respirationsorganen zeigt häufig die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre mehr oder weniger ausgesprochene Injection, doch kann auf Grund eigener Erfahrung die Constanz dieses Phänomens für die Leichen Erstickter, wie sie von Casper und Liman behauptet wird, nicht zugegeben werden. Oft ist die Injection nur auf einzelne Theile der Luftröhre und des Kehlkopfes beschränkt, nicht selten finden sich auch feine Extravasate in der Schleimhaut dieser Theile. Je langsamer die Erstickung erfolgte, desto reichlicher findet man in der Regel feinschaumige, auch blutgemischte Flüssigkeit in den Luftwegen, nicht selten sammelt sich solche auch vor der Mund- und Nasenöffnung.

Die Lungen zeigen oft nur mässigen Blutgehalt, in anderen Fällen (namentlich wohl wenn der Tod nicht sehr rasch eintrat) sind sie sehr blutreich, ja es kommen selbst umschriebene Hämorrhagien in ihrem Gewebe vor. Besonderes Gewicht hat man auf den Befund punktförmiger subpleuraler und subpericardialer Blutaustritte gelegt, welche gewöhnlich als Tardieu'sche Flecke bezeichnet werden. Tardieu sah diese Ekchymosen als besonders wichtige Kennzeichen für den Tod durch Erdrosseln und Erwürgen gegenüber den anderen Formen des gewaltsamen Erstickungstodes (Erhängen, Ertrinken) an, doch ist diese Behauptung widerlegt, da die Petechien an den serösen Häuten bei allen Formen des Erstickungstodes (auch aus inneren Ursachen) häufig gefunden werden, aber auch fehlen können (Liman).

Wie Lukomsky experimentell nachwies, kommen jene Flecke bei allen Formen des Erstickungstodes dann zu Stande, wenn die Art der einwirkenden Gewalt ausgiebige exspiratorische und inspiratorische Bewegungen zulässt.

Nach den Versuchen von Skrzeczka sind die Lungen blutärmer, wenn der Tod in der Inspiration erfolgte (was namentlich bei Erhängten der Fall ist). Lungenödem wird vorzugsweise in solchen Fällen in ausgebildeter Weise gefunden, wo die Erstickung nicht rasch zu Stande kam.

Auf das Vorkommen partiellen Emphysems sowohl in der vesiculären als interstitiellen Form an der Lunge Erstickter hat Liman aufmerksam

gemacht; durch die vorragenden emphysematösen Partien erhält die Lungenoberfläche höckriges Aussehen. Diese Veränderung wird vorzugsweise in solchen Fällen ausgebildet sein, wo der Abschluss der Luftwege kein absoluter ist, sie kommt aber auch zu Stande bei Verengerung der Glottis oder Compression der Luftkanäle aus pathologischen Ursachen.

Hinsichtlich des Verhaltens der Circulationsorgane bei Erstickten ist von jeher besonders Gewicht gelegt worden auf starke Füllung des rechten Herzens und der in dasselbe einmündenden Venen (in der Regel auch der Pulmonalarterien); auch die grossen Venen der Herzwand pflegen in solchen Fällen stark hervorzutreten. Das linke Herz und die von ihm abgehenden grossen Gefässe enthalten dagegen in der Regel nur spärliches Blut. Man darf auch diese Befunde nicht ausnahmslos erwarten; die Fälle sind gar nicht so selten, wo der rechte Ventrikel bei Erstickten blutarm und selbst contrahirt gefunden wird. Es ist experimentell festgestellt (Tardieu), dass die Herzcontractionen noch fortdauern können, wenn die Lungenthätigkeit bereits sistirt ist; in solchen Fällen kann man sich leicht vorstellen, dass das rechte Herz noch seinen Inhalt in die Lungengefässe entleerte.

A. Lesser hat mit Recht hervorgehoben, dass der Zustand des Herzens in der Leiche wesentlich durch die Beschaffenheit und relative Leistungsfähigkeit des Herzens zur Zeit des Todes bestimmt wird. Ist die Herzmuskulatur gesund, so wird in frischen Leichen der linke Ventrikel in der Regel contrahirt, derb, blutarm gefunden; war die Muskulatur degenerirt, so ist er mehr oder minder erschlafft. Das rechte Herz stellt seine Thätigkeit in der Diastole ein, nur nach dem Verblutungstode und bei Neugeborenen wird es leer gefunden.

Endlich werden für die Leichendiagnose des Erstickungstodes die Stauungserscheinungen in den verschiedenen Organen: die Hyperämie an den Hirnhäuten und im Gehirn, in der Leber, den Nieren angeführt. Es ist gar nicht selten, dass man in den Leichen Erstickter in diesen Organen keinerlei Zeichen vermehrten Blutgehaltes findet, ja sie können selbst (namentlich das Gehirn) anämisch gefunden werden. Es hängt das offenbar von den besonderen Umständen des Falles ab; so wird eine Erstickungsursache, welche zur völligen Compression der Athmungskanäle und der Halsgefässe führt, keine Hirnhyperämie bewirken; wenn aber neben der Hemmung des Luftzutritts Compression der Halsvenen bei geringem Druck auf die Halsarterien stattfindet, so ist venöse Stauung im Gefässgebiet des Kopfes die natürliche Folge; hier findet sich also Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Ekchymosirung der Netzhaut, der Augenmuskeln, der Nasenschleimhaut. Die gleichen Bedingungen kommen in Betracht für das Zustandekommen oder Ausbleiben der Blutstauung im Gesicht (bläuliche Färbung der Gesichtshaut, namentlich auch der Lippen, Ekchymosen derselben, Protrusion der Bulbi und Hämorrhagien der Conjunctiva); man kann nicht behaupten, dass diese Zeichen auch nur in der Mehrzahl der Fälle nach dem Erstickungstode erkennbar wären.

Auch ein Zeichen, auf welches vielfach Gewicht gelegt wird, die Vorlagerung der Zunge zwischen den Zähnen, ist weder constant, noch, wenn es vorhanden ist, pathognomonisch für den Erstickungstod.

Im Folgenden wollen wir die Besonderheiten der einzelnen Arten des Erstickungstodes aus äusseren Ursachen (Erstickung im engeren Sinne) kurz besprechen.

1. Der Tod durch Erhängen und Erdrosseln. Sowohl für den Tod durch Erhängen, wo die Körperlast vermittelst eines um den Hals geschnürten Stranges den Hals zusammendrückt, als für die Erdrosselung, bei welcher eine kreisförmige Einschnürung wirksam ist, als endlich für das Er-

würgen, wo der die Athmung behindernde Druck durch die Hände ausgeübt wird, kommt nicht allein die Behinderung der Athmung durch die Compression der Luftröhre oder des Kehlkopfes in Betracht, sondern ausserdem der Druck auf die Halsnerven und die Gefässe. Dass namentlich die letzteren beim Erhängen völlig undurchgängig werden können, ist neuerdings durch Injectionsversuche von Hofmann nachgewiesen; ferner ist es leicht verständlich, dass ein heftiger Druck auf den Vagus durch Sistirung der Herzthätigkeit den Eintritt des Todes herbeiführen kann; hierbei ist noch ganz abgesehen von einer Zerrung des Rückenmarkes, welche namentlich erfolgen kann, wenn das Erhängen mit Fallen aus beträchtlicher Höhe verbunden ist. Auf Grund experimenteller Erfahrungen (Tamassia) muss angenommen werden, dass das wichtigste Moment bei den hier besprochenen Todesarten in dem Verschluss der Athmungswege liegt, die Compression der Vagi und der Halsgefässe tragen zur Beschleunigung des tödtlichen Ausganges bei. Der Leichenbefund bietet nach dem Tode durch Erhängen oder Erwürgen die allgemeinen Zeichen des Erstickungstodes mehr oder weniger ausgeprägt; für das Zustandekommen von Stauungserscheinungen im Gesicht, in den Schleimhäuten der Gesichtshöhle und in der Kopfhöhle ist natürlich auch hier der Umstand entscheidend, ob eine vollständige oder nur unvollkommene Compression der Halsgefässe vorhanden ist.

Unzweifelhaft ist für die Beurtheilung der hier in Betracht kommenden Todesfälle am wichtigsten der Nachweis von Spuren stattgehabter Gewalteinwirkung auf die Theile der Halsgegend.

Zu den wichtigsten Befunden bei den besprochenen Todesarten gehört die Strangrinne. Je nach dem verwendeten Strangwerkzeug und nach dem stattgefundenen Druck stellt sich dieselbe als eine mehr oder weniger breite und tiefe Rinne dar, welche bei Erdrosselten quer um den Hals herum läuft, bei Erhängten häufiger nur an der Vorder- und Seitenfläche des Halses ausgeprägt ist; hier verläuft sie in der Regel von vorn und unten nach hinten und oben, sich hinter den Ohren verlierend. Häufig ist die Strangrinne nicht überall gleichmässig ausgeprägt, auf einer oder beiden Seiten unterbrochen; wo breite Tücher und Bänder verwendet wurden, kann auch die Rinne doppelt oder mehrfach hervortreten. Es ist unmöglich, auf die je nach den individuellen Besonderheiten des Einzelfalles möglichen Verhältnisse näher einzugehen, doch verdient es Hervorhebung, dass zuweilen die Rinne überhaupt fehlt (wie Verfasser bei einem mit starkem Bart begabten Manne constatirte, der sich in der locker gebundenen Schlinge eines breiten Handtuches erhängte). Die verschiedenen Veränderungen der Haut an der Stelle der Strangrinne hängen wieder ab von der Beschaffenheit des Stranges und dem angewendeten Druck. Sehr häufig verhalten sich verschiedene Theile derselben Rinne verschiedenartig. Wo der Druck durch eine rauhe Schnur stark erfolgte, ist häufig die Epidermisdecke abgeschunden; in Folge der gesteigerten Verdunstung an solchen Stellen (die sich gerade wie andere Abschürfungen verhalten) erhält die Haut eine pergamentartige Härte, während sie gleichzeitig gelbliche bis bräunliche Farbe annimmt (sogenannte mumificirte Strangrinne). Nicht selten ist die Strangfurche in grösserer oder geringerer Ausdehnung, namentlich an ihren Rändern, bläulich verfärbt, ein Verhältniss, welches zu der irrthümlichen Behauptung der früheren Autoren, dass in einer während des Lebens entstandenen Strangfurche sich stets Sugillationen fänden, geführt hat. Es handelt sich hier jedoch lediglich um ein Phänomen, welches den Todtenflecken der anderen Körperstellen entspricht. Makroskopisch sichtbare Sugillationen in der Haut und im subcutanen Gewebe der Strangrinne sind geradezu selten, mikroskopische Extravasate sind allerdings von Neyding nachgewiesen.

Bei doppelter Strangrinne kann die zwischen den Rinnen gelegene Haut dunkel geröthet gegen die blasse Färbung der Rinnen selbst abstechen. Neyding hat die Bedeutung dieses Befundes für die Entscheidung der Frage, ob das Aufhängen während des Lebens stattfand (oder ob zur Verdeckung eines Verbrechens erst die Leiche aufgehängt wurde) hervorgehoben. Auf Grund der Untersuchungen von A. Lesser erleidet diese Angabe die Einschränkung, dass jener Befund nur dann in dem angegebenen Sinne verwerthbar ist, wenn die übrige Halsgegend blutarm ist. Durch Suspension von Leichen, deren Halsgegend blutreich ist, kann der hyperämische Streifen zwischen den Strangfurchen erzeugt werden.

Wo der Tod durch Erwürgung mit den Händen erfolgte, findet sich natürlich keine Strangrinne, dagegen oft charakteristisch mumificirte Abschürfungen und Eindrücke, welche nicht selten deutlich die Form der Finger und der Nägel erkennen lassen. Oefters treten durch die Gewalteinwirkung beim Erwürgen an umschriebenen Stellen der Weichtheile der Halsgegend Ekchymosen auf, dieselben können auch vorhanden sein, wenn an der Haut des Halses Excoriationen völlig fehlen. Friedberg hebt in dieser Richtung den Befund von Bluterguss in der Umgebung und Adventitia der Carotis (mit oder ohne Zerreissung der Intima) als wichtig hervor. Von sonstigen Verletzungen, welche durch Erwürgen mit bedeutender Kraftentfaltung entstehen können, sind Kehlkopfbrüche mit mehr oder weniger erheblicher Sugillation der Umgebung anzuführen (auch Brüche des Zungenbeins kommen unter solchen Verhältnissen vor). Die Behauptung Casper's, dass Kehlkopfbrüche nicht durch Fall oder Stoss entstehen könnten, sondern nur durch gewaltsames Pressen des Halses ist indessen nicht begründet; Verfasser untersuchte eine Fractur des Schildknorpels, welche durch Fall auf den Rand einer Wasserkanne entstanden war.

Auch bei Erhängten kommen nicht selten Verletzungen an den Weichtheilen des Halses vor; und zwar nicht nur, wie früher ziemlich allgemein angenommen wurde, bei durch den Strang Hingerichteten, sondern auch, wie von E. Hofmann und A. Lesser nachgewiesen wurde, beim Selbstmord durch Erhängen.

Unter 50 Selbstmörderleichen der bezeichneten Kategorie fand A. Lesser 3 mal Läsionen, welche auf die Haut beschränkt waren (Hyperämie und blutige Suffusion des zwischen den Rinnen gelegenen Hautstreifens). Muskelrupturen waren in 11 Fällen zu constatiren (10 mal in den Kopfnickern, 5 mal im Platysma, 2 mal in den Sternohyoidei und -thyreoidei). In 7 Fällen bestanden Läsionen der Gefässe, in 4 Fällen war die Zerreissung eine einfache, in den übrigen eine mehrfache, die Risse lagen meist in der hinteren Wand der Carotis, sie durchsetzten nur in einem Falle die ganze Circumferenz der Intima, Blutung in der Adventitia der Carotis fand sich nur einmal. Verletzungen des Zungenbeines und des Kehlkopfes wurden 43 mal nachgewiesen (4 Brüche des linken, 10 Brüche des rechten grossen Zungenbeinhornes, 14 Brüche des linken oberen Schildknorpelhornes, 9 Brüche des rechten), Infractionen der Schildknorpelplatte fanden sich zweimal. Eine partielle Zerreissung der vierten Zwischenwirbelscheibe wurde einmal nachgewiesen.

In 12 Fällen waren die Bruchflächen sowie ihre Nachbarschaft frei von Blutaustritten; A. Lesser erklärt das Ausbleiben der Blutung aus dem ununterbrochenen Druck des strangulirenden Werkzeugs bis zum Stillstand der Circulation. E. Hofmann hebt hervor, dass Blutergüsse häufiger bei Knorpelbrüchen fehlen, während sie bei Fracturen knöcherner Theile (aus den Knochengefässen) in der Regel eintreten. Auch durch Aufhängen von Leichen lassen sich, wie die Experimente von Haumeder beweisen, Fracturen der Schildknorpelhörner, des Zungenbeins, namentlich aber Rupturen der Intima der Carotis erzeugen.

Als ein angeblich für Strangulirte und Erhängte charakteristischer Befund ist Turgescenz des Penis bis zur Halberection und der Nachweis von Samentröpfchen an der Urethralmündung angeführt worden. Eine leichte Turgescenz des Penis

wird zwar in solchen Fällen (aber auch bei anderen Todesarten) nicht selten gefunden, doch ist dieselbe keineswegs mit einer wirklichen Erection zu vergleichen. Die Samenejaculation ist von Casper völlig in Frage gestellt worden, neuerdings hat jedoch M. Huppert bei Erhängten und anderweitig Erstickten Entleerung von Samen nachgewiesen, doch tritt derselbe nur selten vor die Urethra, sondern bleibt in der letzteren.

2. Der Tod durch Ertrinken. Beim Ertrinken liegt die Todesursache in der Behinderung der Sauerstoffzufuhr durch ein vor dem Eingange des Respirationskanales befindliches flüssiges Medium. Der Leichenbefund weist demnach auch hier die angeführten Zeichen des Erstickungstodes auf, freilich nicht immer in ganz prägnanter Weise.

Wie Falk nachgewiesen hat, bewirkt bei Thieren das Eintauchen in Wasser zunächst Stillstand der Respiration (mit Schluss der Glottis), im zweiten Stadium beginnt die Athmung wieder mit kurzen Inspirationen, denen kräftige Exspirationen folgen, welche die aspirirte Ertränkungsflüssigkeit mit Luft gemischt auswerfen; allmählich werden die Inspirationen tiefer, die Exspirationen schwächer. Auf dieses Stadium der Dyspnoe folgt erneuter Stillstand (Asphyxie mit offener Glottis).

Mit diesen experimentellen Erfahrungen stimmt es überein, dass in manchen Fällen bei Ertrunkenen die Hyperämie in der Schädelhöhle und im kleinen Kreislauf nicht ausgeprägt nachweisbar ist, das ist dann der Fall, wenn der Tod sehr rasch erfolgte (sogenannter neuroparalytischer Erstickungstod), je langsamer aber der Tod eintrat, je später die Herzthätigkeit erlahmte, desto stärker ausgeprägt ist die Hyperämie der Kopfhöhle und der Lungen. A. Lesser ist in Rücksicht auf die Leichenbefunde Ertrunkener der Ansicht, dass beim Ertrinkungstode des Menschen das Stadium der agonalen Athembewegungen ganz kurz sei oder fortfalle, daraus erkläre sich die Differenz, dass bei den ertränkten Thieren reichliche Massen der Ertränkungsflüssigkeit in die Alveolen gelangen, während der Lungenbefund ertrunkener Menschen dieses Verhalten nicht erkennen lässt. Nur Neugeborene sollen sich nach der Voraussetzung A. Lesser's ähnlich wie die Versuchsthiere verhalten, daher finden sich in den Lungenalveolen Neugeborener öfters reichliche Mengen der Ertränkungsmedien.

Von den inneren Befunden nach dem Tode durch Ertrinken ist durch die Autorität von Casper namentlich auf die Injection der Luftröhrenschleimhaut und den Schaum in der Luftröhre (Mischung der eingedrungenen Ertränkungsflüssigkeit mit dem Schleim und der in den Lungen enthaltenen Luft durch die agonalen Respirationsbewegungen), ferner auf die Vergrösserung des Volumens der Lungen (welches ebenfalls vorzugsweise auf das Eindringen der Ertränkungsflüssigkeit bezogen wurde) grosses Gewicht gelegt worden. Die Statistik ergibt indessen, dass die ebenerwähnten Befunde keineswegs constant sind, ganz abgesehen von der Thatsache, dass sie durch die Fäulniss der Leiche verwischt werden.

Ogston fand unter 130 Sectionen Ertrunkener in 66,9 Proc. der Fälle Schaum in den grossen Luftwegen, in 15,3 Proc. auch in den kleinen Bronchien, Aufblähung der Lungen wurde in 31,6 Proc. notirt.

A. Lesser kam auf Grund der Protokolle von 30 Sectionen frischer Leichen Ertrunkener zu der Ueberzeugung, dass die Ertränkungsflüssigkeit beim Menschen stets bis in die feineren Bronchien dringt und dort reichliche Schleimabsonderung bewirkt; in Folge dessen werden die letzteren durch zähflüssige schleimige Massen verstopft und es dringt nur selten spärliche Ertränkungsflüssigkeit bis in die Lungenalveolen. Die Schnittfläche der Lungen war in 17 Fällen trocken, in 7 bestand geringes Oedem einzelner Lappen, in einem Fall geringes, in zwei mittelstarkes, in drei Fällen starkes Oedem aller Partien; aber auch die ödematösen Lungen enthielten nicht mehr aus der Ertränkungsflüssigkeit stammende Fremdkörper als die trocknen, obwohl solche in den grösseren Luftwegen reichlich vorhanden waren. Die erwähnte Verstopfung der feineren Bronchien durch zähen Schleim ist die Ursache, dass bei der Section frischer Leichen Ertrunkener die Lungen nach Eröffnung der Pleurahöhlen nicht in der gewöhnlichen Weise zusammen-

fallen, es handelt sich dabei also weder um Erfüllung der Lungenalveolen mit Ertränkungsflüssigkeit, noch um abnormen Luftgehalt. Die Fäulniss verflüssigt die verstopfenden Schleimmassen und bewirkt, dass die Lungen zusammenfallen.

Weiter bestätigte A. Lesser die bereits durch Versuche von Liman erwiesene Thatsache, dass auch nach dem Tode Wasser bis in das Lungenparenchym eindringen kann; derartig eingedrungenes Wasser ist in den Bronchien zuweilen mit Luftblasen gemischt, es entleert sich bei Druck auf die Lungenschnittfläche als feinschaumige Flüssigkeit. Auch in den Magen und selbst in die Paukenhöhle ist der Eintritt von Flüssigkeit nach dem Tode möglich.

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass die Diagnose des Todes durch Ertrinken in vielen Fällen auf Grund der anatomischen Leichenuntersuchung nicht möglich ist; da die als charakteristisch angegebenen Zeichen theils fehlen können, da sie andrerseits auch nach anderen Todesarten vorhanden sein können.

A. Lesser spricht sich darüber wie folgt aus: „Nur wenn sehr reichliche, das Lumen mehr oder minder vollständig ausfüllende Massen feinblasigen Schaumes im Larynx und in der Trachea sich finden und die Entstehung dieses Schaumes in loco zu beweisen ist (Fehlen des Lungenödems), wenn zugleich Schleim in den kleinen Bronchien den Lungencollaps hindert, dann ist es meiner Meinung nach gestattet, die Diagnose auf Tod durch Ertrinken aus dem Sectionsbefunde allein zu stellen.“ Und weiter: „Wenn wir bei frischen Leichen mit gesunden Respirationsorganen keine Blähung der Lungen, und zwar in Folge des Schleimgehaltes der kleinen Bronchien antreffen, so ist, falls die Obduction mit der nöthigen Vorsicht ausgeführt wurde, der Erstickungstod auszuschliessen.“

Für die Richtigkeit der Annahme, dass Neugeborene sich beim Ertrinkungstode anders verhalten als Erwachsene, spricht die Erfahrung, dass in Fällen, wo der Tod in einem Medium von charakteristischer Beschaffenheit eintrat, z. B. bei Neugeborenen, welche in Abtrittsjauche erstickten, man oft sehr schlagend beweisen kann, dass die Ertränkungsflüssigkeit bis in die Lungenalveolen aspirirt wird. Auch in das Mittelohr, bis in die Zellen des Warzenfortsatzes kann durch die Tube, wie Verfasser sich wiederholt überzeugt hat, die betreffende Flüssigkeit gelangen. Ganz ähnliche Befunde ergeben sich zuweilen bei Neugeborenen, welche in der Vagina kräftige Inspirationen ausführten und ihr eigenes abgegangenes Meconium aspirirten.

Ausser den angeführten sind als mehr oder weniger charakteristische Befunde der Leichen Ertrunkener noch die folgenden anzuführen: die sogenannte Gänsehaut (durch Zusammenziehung der Haarbalgmuskeln bedingt), namentlich an der Streckseite der Extremitäten; durch die bei Wasserleichen sehr rasch sich entwickelnde Fäulniss geht allerdings dieses Zeichen verloren, auch kann es sich nach anderen Todesarten finden. Charakteristisch ist ferner, worauf zuerst Casper aufmerksam gemacht hat, bei frischen männlichen Leichen das Zusammengezogensein des Penis und Scrotum, auch dieses Zeichen wird durch den Fortschritt der Fäulniss verwischt. Die oft hervorgehobene Maceration der Haut (namentlich an Händen und Füssen) ist ein reines Leichenphänomen, welches sich auch entwickelt, wenn der Körper erst nach dem Tode in das Wasser gelangte und lange in demselben verblieb. Wichtig ist bei den Leichen im Wasser gefundener Neugeborener der Befund einer mumificirten Nabelschnur, da er beweist, dass der Körper entweder todt in das Wasser gelangte oder aber vor der Ertränkung bereits Tage lang lebte.

3. Erstickungstod durch Verschluss der Respirationskanäle mittelst fester Medien. Die hier in Betracht kommenden Fälle von Erstickungstod bedürfen keiner eingehenden Besprechung, da der Leichenbefund völlig dem entspricht, was im Allgemeinen über den Erstickungstod gesagt wurde. Im einzelnen Fall werden sich allerdings mancherlei Verschiedenheiten ergeben, so können, wenn das Medium vor der Respirationsöffnung leicht beweglich war, Theile desselben (z. B. Sand) von den Luftwegen aspi-

rirt werden. In anderen Fällen liegt der Verschluss nicht vor der Mundöffnung, sondern er wird durch fremde Körper in den Luftwegen bedingt, seien dieselben nun in verbrecherischer Absicht hineingebracht oder nicht. In dieser Beziehung ist auch auf jene Fälle hinzuweisen, wo bei offenstehender Glottis aus dem Magen durch Erbrechen nach oben gelangte Speisetheile aspirirt wurden und den Erstickungstod herbeiführten. Es ist allerdings hervorzuheben, dass sehr leicht erst postmortal durch Manipulationen mit der Leiche Oesophagusinhalt in die Luftwege kommen kann, doch wird derselbe dann stets im oberen Theile der Luftkanäle sich finden, nicht aber bis in die feinsten Luftwege gelangen. Das letztere Verhältniss ist namentlich bei Neugeborenen, welche in der Agone milchige Massen aspirirten, oft sehr deutlich; hier findet man auf der Schnittfläche der Lunge zahlreiche weisse Pünktchen, welche den durch die Milchmassen verstopften, feinsten Bronchien entsprechen. In derartigen Fällen pflegt übrigens das Lungengewebe hochgradig emphysematös zu sein.

Es verdient Erwähnung, dass in den Leichen Todtgeborener die Zeichen des asphyktischen Todes (namentlich auch die punktförmigen Hämorrhagien an der Pleura und am Herzbeutel) in solchen Fällen in sehr prägnanter Weise vorhanden sind, wo die Placentarcirculation inter partum (oder selbst intrauterin vor der Geburt) unterbrochen und dadurch vorzeitige Respirationsbewegungen eingeleitet wurden. Es ist Thatsache, dass die betreffenden Befunde selbst bei sogenannten faultodten Früchten gefunden werden, um so weniger kann den Tardieu'schen Flecken eine diagnostische Bedeutung für bestimmte gewaltsame Arten des Erstickungstodes eingeräumt werden.

ANHANG.

Uebersicht der wichtigsten Leichenveränderungen.

Wenn in Folgendem einige Leichenveränderungen kurze Besprechung finden, so ist hierbei nicht beabsichtigt, auf die verschiedenen Modificationen einzugehen, welche die postmortalen Veränderungen je nach der Natur des den Leichnam umgebenden Mediums, nach den Temperaturverhältnissen, nach der constitutionellen Beschaffenheit des Körpers und der Art der dem Tode voraufgegangenen Krankheit erleiden. Hinsichtlich dieser Verhältnisse, soweit sie nicht schon bei den einzelnen Krankheiten in vorhergehenden Abschnitten berührt wurden, sei auf die Handbücher der gerichtlichen Medicin (vergl. namentlich Casper-Liman, Handb. II. Band) verwiesen. Hier handelt es sich um Erwähnung derjenigen wichtigeren Leichenveränderungen, welche zu Verwechselungen mit pathologischen Zuständen Anlass geben können.

Von Leichenveränderungen an der Haut sind namentlich die Todtenflecke von Wichtigkeit. Sie erscheinen an den abhängigen Theilen (nach der Körperlage) als umschriebene oder über grösseren Hautflächen (namentlich am Rücken) confluirende Flecken, welche je nach dem Blutreichthum und der Farbe des Blutes von hellrother bis blaurother Färbung sind. Diese Todtenflecke entstehen durch Senkung des Blutes in den Gefässen der Haut und des subcutanen Gewebes (hypostatische Todtenflecke); es ist daher erklärlich, dass sie sich besonders reichlich entwickeln bei starkem Blutgehalt dieser Theile und wenn das Blut sich flüssig erhält, so nach allen Formen des asphyktischen Todes.

Eine zweite Art von Todtenflecken, welche in der Regel erst bei fortgeschrittener Fäulniss auftritt, ist zurückzuführen auf die Färbung der Haut und des subcutanen Gewebes durch den diffundirten Farbstoff (Diffusionsflecke) des

sich zersetzenden Blutes. Diese Flecken, welche namentlich entsprechend dem Verlauf grösserer Hautvenen erscheinen, sind von mehr bräunlicher Farbe und weniger scharf begrenzt als die hypostatischen Leichenflecke. Von Sugillaten sind die Todtenflecke leicht durch Einschneiden zu unterscheiden, man erkennt bei ersteren sofort das in die Gewebe ergossene geronnene oder flüssige Blut, während bei den Todtenflecken das Blut in den Gefässen enthalten ist, daher auf der Schnittfläche nur den letzteren entsprechend kleine Blutpunkte hervortreten.

Die weiteren Leichenveränderungen an der Haut, die zuerst gewöhnlich in der Bauchgegend hervortretende grünliche Verfärbung, die Ablösung der Epidermis, das Fäulnissemphysem des Unterhautbindegewebes, bedürfen hier keiner weiteren Besprechung.

Von Leichenveränderungen an den Muskeln ist die in Folge der Myosingerinnung eintretende Muskelstarre zu erwähnen. Diese Veränderung stellt sich im Allgemeieen am frühesten ein und hält am längsten an bei plötzlich verstorbenen kräftigen Individuen, sie beginnt spät und schwindet rasch bei an erschöpfenden Krankheiten Verstorbenen. Die Starre beginnt am Kiefer und Nacken und verbreitet sich abwärts zu den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, sie schwindet in derselben Reihenfolge. An der Hand tritt durch die Muskelstarre, in Folge des Uebergewichtes der Flexoren, Beugung der Finger ein. Charakteristisch für die Starre ist, dass nach ihrer Lösung das Glied biegsam bleibt.

Das Blut verhält sich in der Leiche sehr verschiedenartig, wie bereits bei den einzelnen Todesarten wiederholt hervorgehoben wurde; namentlich treten die Gerinnungserscheinungen in den einzelnen Fällen in sehr verschiedener Weise auf. Die nach dem Tode sich bildenden Gerinnsel stellen sich entweder als lockere dunkle Cruormassen dar oder als weissliche bis gelbliche (nicht selten speckig glänzende) Fibringerinnsel; öfters haften auch beide Arten aneinander oder durchsetzen sich, wobei jedoch niemals regelmässige Schichtung besteht. Die blassen Fibringerinnsel sind im Allgemeinen ziemlich fest, elastisch, sie lassen sich in Lamellen zerfasern. Die Fibringerinnsel entsprechen der sogenannten Speckhaut des langsam gerinnenden Blutes, während die dunklen Gerinnsel mit dem dunklen Blutkuchen übereinstimmen. Die Fibringerinnsel findet man nach langdauernder Agone namentlich im Herzen und von dort aus sich in die grossen Gefässe oft weit hinein fortsetzend (sogenannte Herzpolypen früherer Autoren). Von während des Lebens entstandenen Thromben unterscheiden sich die Leichengerinnsel durch den Mangel regelmässiger Schichtung, durch ihre Consistenz (die speckigen Fibringerinnsel sind derber als die sogenannten weissen Thromben; dunkle Thromben dagegen derber als die lockeren dunklen Cruormassen in den Leichen), ferner ist hervorzuheben, dass Leichengerinnsel die betreffenden Gefässräume nicht völlig ausfüllen und nur locker an der Wand anhaften (doch sind sie am Herzen zwischen die Trabekel und Sehnenfäden oft eingefilzt). Bei vermindertem Fibringehalt des Blutes oder bei Ueberladung desselben mit Kohlensäure (asphyktischer Tod) bilden sich nur unvollkommene, bröckliche weiche Gerinnsel von dunkler Farbe oder die Gerinnung bleibt völlig aus.

Mit dem weiteren Fortschritt der Fäulniss findet oft sehr reichliche Luftentwickelung im Blute statt (in gewissen Fällen bereits wenige Stunden nach dem Tode, z. B. bei an Septikämie Verstorbenen); ferner geht der Blutfarbstoff aus den Blutkörperchen in das Serum über; das Endocardium und die Gefässintima, später auch die Schleimhäute (namentlich der Luftwege) werden geröthet durch Imbibition des diffundirten Farbstoffes. Von hyperämischer Röthung unterscheidet sich diese Imbibitionsröthe durch ihre diffuse Vertheilung und durch ihren missfarbigen mehr bräunlichen Ton.

Von Leichenveränderungen am Gehirn und seinen Häuten ist namentlich auf die Blutsenkung hinzuweisen (strotzende Füllung der Piavenen über den Hinterlappen bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leiche), ferner auf die Consistenzabnahme, welche besonders in der Umgebung von Entzündungsherden und beim Hydrocephalus, vorzugsweise in den Leichen Neugeborener, frühzeitig und hochgradig zu bemerken ist. Mit weiterem Fortschreiten der Fäulniss nimmt die Marksubstanz eine schmutziggrauweisse, die Rinde grünliche Färbung an, die weichen Häute imbibiren sich röthlich.

In den Respirationsorganen ist, abgesehen von der ebenerwähnten Blutfarbstoffimbibition der Schleimhaut der Luftwege, die Senkung des Blutes nach den hinteren Partien der Lungen von Wichtigkeit (Leichenhypostase).

Von Leichenveränderungen am Herzen ist, abgesehen von der erwähnten Gerinnselbildung, hervorzuheben, dass bei rasch sich entwickelnder Fäulniss bereits frühzeitig grosse Schlaffheit und Morschheit der Muskulatur eintritt, die letztere erhält dabei eine blassgelbliche, lehmartige Farbe, auch kommt es mitunter zur Luftentwickelung in der Herzwand.

Die Leber pflegt bereits frühzeitig der Fäulniss zu verfallen, ihre Consistenz wird vermindert, ihre Farbe wird gelblich bis schwarzgrün (zuerst an der dem Darm anliegenden Partie); zuweilen kommt es hier sehr frühzeitig zur Luftentwickelung, welche mitunter sehr rasch so bedeutende Grade erreicht, dass das Lebergewebe ein poröses, an Kork erinnerndes Aussehen erhält.

In der Milz pflegt sich Fäulniss ebenfalls sehr frühzeitig zu entwickeln, namentlich wenn acute Milzschwellung vorhanden ist. Die Consistenz wird hier zu breiiger Weichheit vermindert, oft kommt reichliche Gasentwickelung im Gewebe vor, sodass letzteres an Lungengewebe erinnert.

Die Nieren pflegen weit später als die erwähnten Bauchorgane verändert zu werden, zuerst tritt an ihnen als postmortale Veränderung mässige Verminderung der Consistenz und verwaschene grauröthliche Verfärbung auf; wenn Nierenabscesse, Pyelitis oder ähnliche Processe bestanden, so bemerkt man schmutziggrünliche Verfärbung; oberflächlich ist solche auch dort häufig vorhanden, wo der obere Rand der rechten Niere der Leber anliegt.

Die Veränderungen der Magenschleimhaut durch die Fäulniss sind deshalb wichtig, weil dieselben zu irrthümlichen Auffassungen Anlass geben können. In dieser Richtung ist die Blutfarbstoffimbibition, welche namentlich zuerst im Fundus in fleckiger oder diffuser Form sich entwickelt, anzuführen und die gleichzeitig eintretende Weichheit der Schleimhaut (in Betreff der cadaverösen Gastromalacie vergl. S. 531 d. B.). Ferner treten die Venen der Magenwand häufig in Folge der Diffundirung ihres Blutfarbstoffes auf der Innenfläche als braunrothe Stränge mit verwaschenen Grenzen hervor. Die erwähnte Imbibitionsröthe unterscheidet sich von der entzündlichen Röthung durch ihre verwaschene Begrenzung, ihren gleichmässigen, mehr düsteren Ton; endlich fehlen hier natürlich Ekchymosen. Alle diese Erscheinungen treten um so frühzeitiger ein, wenn der Magen zur Zeit des Todes im Zustande der Verdauung sich befand.

An den Därmen ist, abgesehen von der bräunlichen bis grünlichen Verfärbung der der Gallenblase anliegenden Partien, besonders die bläuliche Färbung tief gelegener Darmschlingen in Folge der cadaverösen Blutsenkung hervorzuheben. Mit dem Fortschreiten der Fäulniss erhält die Schleimhaut, namentlich an den blutreicheren Stellen, diffuse dunkelbräunliche Färbung durch Blutfarbstoffimbibition. Zuweilen entwickelt sich in der Schleimhaut des Darmes (auch des Magens) an umschriebenen Stellen Fäulnissemphysem, die betreffenden Partien treten als umschriebene polypenartige Anschwellungen mit höckriger Oberfläche hervor, welche mit dem Ausdrücken der in blasigen Räumen enthaltenen Gase zusammenfallen.

Auf die Leichenveränderungen an den übrigen Organen braucht, da sie zu irrthümlichen Deutungen kaum Anlass geben können, nicht eingegangen zu werden; nur mag hervorgehoben werden, dass im einzelnen Falle die Schnelligkeit, mit welcher sich Fäulnissveränderungen entwickeln und die Reihenfolge derselben für die einzelnen Organe sehr verschiedenartig ist; namentlich wirken hier vorhandene krankhafte Veränderungen ein, so kann z. B. die Gebärmutter, welche von allen Organen am längsten der Fäulniss zu widerstehen pflegt, wenn intensive Entzündungen oder gangränöse Processe in ihr stattfanden, sehr rapid der Fäulniss verfallen und dasselbe gilt von anderen Organen.

NAMENREGISTER.

Abbot 839. 857.
Abeille 692.
Abercrombie 261. 273. 522.
Ackermann 154. 233. 235. 507. 597. 601. 602. 604. 779. 801. 803. 806. 814. 882.
Adamkiewicz 287.
Adams 688.
Addison 311.
Aeby 57.
Aepli 543.
Afanassieff 154. 198. 203. 431. 439. 600. 613. 625. 627. 688. 857.
Ahlfeld 32. 77. 226. 233. 284. 311. 704. 728. 766. 770. 779. 790. 793. 801. 806.
Ainsworth 705. 717.
Albers 108. 112. 279. 383. 392. 394. 408. 463. 508.
Albrecht 857. 859. 860.
Albutt 107.
Alibert 323. 349. 361. 366.
Allbutt, Cl. 115.
Alvarenga 857. 862.
Alvarez 372.
Aly 198. 201.
D'Ambrosio 795.
Ammon 392. 540. 542.
Amourel 795.
Amussat 704. 721.
Ancelet 638. 640.
Andral 139. 178. 179. 188. 189. 194. 226. 241. 249. 261. 401. 416. 465. 466. 541. 601. 625.
Annesley 561. 596.
Anton 233.
Aran 66. 108.
Arango 839.
Archangelsky 839.
Arigo 728. 731.
Armbruster 554.
Arnaud 49.
Arnd 212.
Arndt 290.
Arning 795. 796.
Arnold, J. 32. 67. 154. 161. 162. 206. 212. 225. 424. 425. 426. 427. 442. 507. 513. 602. 610. 692. 697.
Arnstein 181. 198. 203.
Asplund 795.
Assmuth 704.
Aubert-Roche 857. 861.
Aubinais 700. 703.
Auerbach 66. 73.
Aufrecht 91. 131. 138. 163. 290. 311. 372. 431. 442. 525. 528. 602. 625. 662. 684. 704. 876.
Auspitz 319. 323. 324. 341. 345. 366.
Averbeck 311.

Babes 361. 363. 431. 439. 839. 845. 857. 862.
Babinski 290.
Bachhammer 656.
Baelz 306. 308. 464.
v. Bärensprung 49. 60. 311. 323. 324. 341. 354. 355. 360. 361. 373. 602. 795.
Bäumer 656.
Bäumler 48. 442. 581. 583.
Baginsky 5. 11. 865.
Bahrdt 48. 489. 498. 621. 886. 890.
Baillarger 538.
Baillie 525. 721. 722. 739.
Balassa 383.
Balfour 542.
Balmer 442.
Balser 637. 642.
Balzer 349. 352.
Bamberger 66. 91. 163. 166. 171. 324. 503. 522. 529. 554. 561. 564. 581. 585. 593. 597. 599. 601. 644. 662. 876.
Bandl 751. 759. 763. 766. 798. 800.
Bang 585. 590. 798. 807.
Banti, G. 112. 212. 220.
Barcley 865.
Bardeleben 57. 542. 721.
Bareggi 323. 338.
Barelmann 443.
Barie 108. 112.
Barker 688.
Barkow 728. 732.
Barlow 108. 408.
Barnes 740.
Barrier 374.
Bartels 279. 281. 383. 409. 430. 465. 662. 704. 706. 806. 807.
Barthez 473. 532.
Bartholow 115.
Bartleet 704. 712.
Barwell 48.
Basch 323. 561. 565.
v. Basedow 311.
Batterby 226.
Battmann 621.
Bauchet 394.
Bauer 92. 522. 644.
Baumann 394.
Baumgarten 115. 122. 151. 290. 294. 361. 442. 457. 585. 587. 692. 741. 748.

Baumel 637.
Bayer, O. 411. 431. 662. 685.
Bayle 261. 383. 779. 845.
Bazin 323. 354.
Beale 614.
Beaumetz 289.
Bechterew 273.
Beck 226. 602. 830.
Becker 16. 21. 846.
Beckmann 395. 401. 556. 692. 828.
Becquerel 189. 212.
Bednar 161. 183. 187. 212. 416. 473. 477. 592. 593.
Beer, A. 178. 662.
Beermann 779.
Beger, A. 75.
Béhier 279.
Behn 5.
Behrend 411.
Beigel 226. 726. 740. 884.
Belfield 705. 718.
Bell 66. 306. 721. 834. 838.
Bellmond 561.
Beloussow 602. 606.
Benedikt 49. 272. 839. 843.
Beneke 67. 71. 103. 105. 120.
Benjamin 273. 275. 279. 307.
Bennet 171. 177. 464. 881.
Bérand 818.
Bérard 503. 751.
Berend 890. 891.
Berg 349. 473.
Berger 73. 241.
Berger, O. 290.
Bergeron 473.
Bergh 728.
Bergmann 845.
Berlin 241.
Berner 692.
Bernhardt 73. 273. 290.
Bertheau 442.
Berthaut 621.
Bertherand 147.
Berthold 728.
Beschorner, O. 377. 383.
Besnier 355.
Bettelheim 401.
Betz 267.
Beumer 561. 579.
Biach 92.
Bianchi 839.
v. Bibra 16.
Bidder 276. 613.
Bienstock 361. 581.
Bierbaum 290.
Biermer 189. 194. 196. 401. 411. 576. 602. 621. 663. 692.
v. Biesiadecki 171. 174. 323. 324. 332. 342. 345. 371. 543. 546.
Bigelow 834.
Bilharz 624. 691. 703.
Billard 522. 524. 525.
Billeter 473.
Billroth 16. 49. 61. 73. 74. 139. 145. 147. 148. 154. 155. 160. 166. 172. 181. 188. 273. 275. 377. 395. 473. 483. 503. 561. 585. 638. 641. 728. 756. 779. 806. 810. 812. 813. 815. 845. 846. 852.
Binswanger 233. 261. 267. 503.
Binz 877. 890.
Biondi 846.
Bircher 395. 399.
Birk 172. 175.
Birkett 865. 870.
Bischoff 779.
Bitot 377. 378.
Bizot 115. 127.
Bizzozero 172. 174. 183. 188. 192. 198. 200. 201. 206. 361. 364. 369. 489. 496. 497. 614. 616.
Blanc, E. 383.
Blaschko 310.
Blasius 16. 323. 507. 706.
Blau 779.
Blechmann 183. 186.
Block 614. 616.
Blumberg 845. 848.
Blumenbach 233.
Blumenstock 897.
Bochdalek 602.
Bockhart 354. 721.
Bode 795.
Bodenheimer 113.
v. Böck 865.
Böckel 818.
Bögehold 139.
Böhm 561. 688. 865. 877. 886. 891.
Böhme 465.
Börhaave 508. 515.
Bösensell 383.
Böttcher 108. 131. 138. 171. 176. 178. 525. 585. 591. 602. 610. 612. 614. 616. 692. 891.
Böttger 108.
Bogg 882. 884.
Bohn 5. 11. 473. 476. 477. 865.
Boinet 503.
Boivin-Dugés 759.
Boldt 637.
Boldyrew 383.
Bollinger 32. 103. 105. 106. 198. 331. 361. 364. 532. 562. 580. 602. 704. 838. 839. 842. 845. 876. 879.
Bonjean 374. 894.
Bonne 163.
Bonnet 48.
Bordoni-Uffreduzzi 431.
Bornhaupt 729.
Borsin 290.
Boström 32. 461. 462. 465. 621. 624. 656. 688. 692. 693. 865. 891. 895.
Bouchard 241. 246. 247. 269. 272. 290. 291. 755.
Boucher 377.
Bouchut 290. 489. 496.
Boudillat 401.
Bouditch 486.
Bouillaud 92. 103. 261.
Bouisson 625. 834.
Bourdon 401.
Bourneville 287.
Boyd 795.
Bozzolo 154. 206.
Bramwell 273. 279. 289.
Brauell 838. 841.
Brauet 685.
Braun 395. 763.

Braun, C. 776.
Braun, H. 543.
Braune, W. 284. 411. 413.
Brault 663.
Brause 21.
Bremme 897.
Breschet 130. 139.
Bresgen 377.
Bressler 377.
Brétonneau 383. 489.
Breus 779. 801.
Brieger 66. 323. 569. 581. 602. 644. 845. 847. 854.
Bright 106. 166. 599. 662. 667.
Brigidi 614. 692. 839.
Brinton 522.
Brissaud 269. 614.
Bristove 77. 87.
Broca 114. 124. 260. 267. 542.
Brodie 290. 830.
Brodowski 466. 531. 532. 599.
Brossard 865.
Broussais 556.
Browne 383.
Brown-Séquard 279. 287. 289. 314. 421.
Browicz 183. 184. 198.
Bruberg 212.
Bruberger 281.
Bruch 212. 503.
Bruckner 790.
Brückner, C. 692.
v. Brunn 442.
v. Bruns 32. 215. 307. 383. 388. 473. 482. 503. 506.
Bruzelius 638. 641.
Bryk 354. 503. 507.
Bubbe 424.
Bubnoff 130. 134.
Buchner 349. 354. 561. 569. 897.
Buchwald 659. 661.
Buda 113.
Budd 273. 593. 596. 601. 602. 610. 621. 625.
Bückling 597.
Büttner 226. 226.
Buhl 32. 73. 74. 92. 108. 383. 430. 442. 452. 489. 497. 561. 562. 577. 579. 580. 599. 662. 766.
Bumm 721. 724. 806. 846.
Burdach 880.
Burdon-Sanderson 644. 846.
Burkart 95. 662.
Burkhardt 473.
Burkhart 561. 565. 579.
Burlow 637.
Burnier 752. 755.
Burns 529.
Burrows 92. 240. 242.
Busch 16. 38. 48. 416. 473. 508. 806. 811. 834.

Cahn 489. 497.
Camerer 281. 529.
Cameron 834.
v. Campe 212.
Canali 443.
Canalis 593. 596.
Cantani 591. 592.
Cappel 4.
Carl 625.
Carl, Herzog 377.
Carlisle 700.
Carmalt 508.
Carpani 273. 275.
Carswell 401. 532.
v. Carter 139. 704. 716. 857. 860.
Casper 865. 868. 879. 886. 888. 889. 891. 893. 895. 897. 898. 901. 902. 904.
Du Castel 103, 319. 585.
Cattani 692. 696. 705. 718.
Cazenave 323. 377.
Ceci 554. 857.
Celli 198. 203. 864.
Chamberland 838. 839. 845.
Chapet 308. 512.
Chapmann 508.
Charcot 38. 49. 91. 171. 176. 206. 237. 241. 246. 247. 252. 255. 256. 261. 265. 267. 269. 271. 279. 280. 287. 290. 291. 298. 301. 302. 305. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 625. 662. 663. 685. 789.
Chassaignac 16. 845.
Chauveau 338.
Cheadle 838.
Chénèviere 790.
Chiari 16. 31. 32. 115. 226. 233. 305. 311. 361. 377. 378. 383. 395. 401. 409. 410. 461. 508. 516. 529. 581. 593. 602. 614. 637. 685. 692. 694. 705. 818. 821.
Ciniselli 503.
Chomel 561.
Chossat 4. 11.
Chouet 891.
Chrastina 108.
Christison 198. 662. 865.
Church 108.
Chvostek 273. 311. 522. 602. 637. 644.
Clässen 637. 638.
St. Claire 891.
Clar 233.
Clarke, L. 66. 69. 261. 272. 273. 289. 290. 302. 776. 789.
Claus 554.
Clauss 522.
Classen 489. 497.
Cleland 233.
Cobbold 139. 700. 705.
Coblenz 740. 741. 744. 748.
Cohn 556. 857.
Cohn, B. 241.
Cohn, C. 114.
Cohn, F. 323. 338. 461. 462. 838. 845.
Cohnheim 5. 11. 32. 35. 38. 71. 78. 89. 130. 154. 155. 163. 165. 166. 172. 177. 183. 184. 188. 189. 198. 200. 241. 255. 257. 323. 329. 383. 395. 416. 421. 422. 424. 431. 442. 462. 465. 489. 492. 522. 525. 527. 532. 556. 557. 593. 595. 610. 628. 659. 663. 692. 693.
Cohnstein 103. 798.
Colberg 416. 430. 442.
Colin 845.
Collin, W. 408. 409.
Colomiatti 779. 788.
Colrat 154. 158.
Colucci 593. 614.
Combalat 473.
Mc. Connel 621.

Cooper 48. 130. 139. 144. 183. 187. 542. 828. 839.
Copeland 241.
Cornil 114. 116. 130. 139. 147. 148. 160. 161. 181. 183. 275. 361. 383. 395. 401. 442. 489. 497. 561. 601. 610. 612. 662. 663. 685. 839. 877. 880.
Corradi 882. 885.
Cotard 241.
Councilman 846. 857.
Coupland 830.
Courbis 614.
Coze 198. 200.
Cramer 728.
Crecchio 733.
Credé 763.
Credé, B. 178. 179.
Crevaux 857. 862.
Crisp 129.
Crocker 324. 345.
de la Croix 233.
Crossley 704.
Crudeli, T. 480. 857. 864.
Cruveilhier 16. 66. 68. 77. 92. 130. 139. 147. 183. 188. 212. 225. 226. 233. 261. 273. 279. 286. 289. 290. 307. 354. 383. 392. 401. 416. 430. 503. 508. 520. 522. 525. 529. 530. 531. 532. 542. 549. 561. 596. 601. 614. 625. 637. 639. 644. 700. 721. 740. 780. 798. 830.
Csokor 839. 844.
Cuboni 857.
Cullerier 585.
Cunningham 561. 568.
Curling 394. 489. 555. 738. 817. 818.
Curschmann 103. 108. 401. 405.
Cyon, E. 290.
Czerny 49. 207. 354. 357. 358.

Da Costa 556.
Dagonet 311.
Dahl 806.
Dalla Rosa 728.
Damaschino 290.
Dance 130.
Danz 317.
Danzel 542.
Dareste 286.
Dassen 503.
Davaine 113. 226. 273. 278. 279. 306. 323. 331. 466. 621. 688. 700. 779. 789. 833. 838. 841. 845.
Davis, M. 507.
Debove 67. 72. 139. 143. 290. 465.
Decoreis 857.
Deecker 240. 255.
Dejérine 66. 290. 310. 489. 497.
Deininger 522.
Deiters 175.
Delafond 189.
Delaux 377.
Demarquay 361. 377. 503. 704. 833.
Demieville 316. 355. 359.
Demme 16. 66. 92. 183. 212. 233. 284. 324. 344. 377. 395. 401. 540. 790. 818.
Deneux 740.
Depaul 442.
Deschamp 712.
Dessoir 473.
Deutsch 865.
Devergie 897.
Dickinson 91.
Didion 663.
Diesing 465.
Dietl 162. 657.
Dietz 543.
Dieulafoy 602.
Dilg 77.
Disse 372.
Dittel 721.
Dittrich 77. 92. 383. 416. 508. 522. 524. 532. 561. 602.
Dmietrovski 529. 530.
Dobson 644.
Döllinger 473. 484.
Dohrn 728.
Dolbeau 763.
Doléris 766. 775. 846. 853.
Donders 241.
Doran 751. 754.
Doutrelepont 361. 368. 372.
Dowdeswell 845.
Doyen 561. 846.
Dragendorff 847.
Dreschfeld 290. 291. 431. 602.
Dressler 625.
Dreyer 845.
Drozda 637.
Drummond 206. 290. 296.
Dubar 807.
Dubois 183. 188. 886.
Duchek 91. 92. 103. 130. 166. 290. 891.
Duchenne 66.
Duffey 637. 642.
Dufour 692. 779.
Duguet 91.
Dujardin 298.
Duménil 306.
Duncan 766. 779. 846. 847. 848.
Dunin 409. 663.
Duparcque 644. 759.
Duplaix 241.
Duplay 61.
Dupuytren 503. 507.
Durand-Fardel 206. 241. 261. 269. 625. 881.
Durante 130.
Duret 240. 241. 252. 254. 255. 256. 287.
Durham 5.
Durlach 692. 700.
v. Dusch 91. 599.
Duverney 4.

Ebeling 130. 134.
Ebermann 704.
Eberth 5. 11. 91. 95. 160. 161. 198. 200. 201. 212. 219. 225. 416. 431. 461. 489. 497. 508. 561. 568. 578. 585. 614. 692. 740. 744. 801. 825. 839. 845. 846.
v. Ebner 38.
Ebstein, W. 49. 57. 77. 273. 275. 290. 520. 521. 522. 532. 663. 688. 692. 704. 716. 876. 879.
Ecker 183. 186.
Eding 237.
Edinger 529. 530.

Egli 729.
Ehrenberg 859.
Ehrenhaus 806. 810.
Ehrendörfer 818.
Ehrlich 113. 166. 168. 171. 189. 198. 202. 323. 455. 688.
Eichhorn 839.
Eichhorst 92. 189. 195. 198. 202. 287. 305. 306. 349. 354. 465. 468. 561.
Eichler 241. 247.
Eichstedt 349.
Eichwald 741. 748.
Eigenbrodt 801.
Einhorn 198. 202.
v. Eiselsberg 846.
Eisenlohr 67. 72. 91. 186. 290. 306. 401.
Eisenmann 766.
Eisenschütz 304.
Elben 692.
Elbogen 830.
Eliaschoff 663.
Ellenberger 882. 885.
Elsässer 4. 529. 530.
Elsenberg 503. 504. 839. 844.
d'Ely 113.
Emmerich 431. 489. 499. 561. 569.
Emminghaus 507. 644. 886.
Empis 465.
Engel 226. 637. 688. 857.
Engel-Reimers 531. 644.
Engelmann 763.
Englisch 171. 543. 721. 727. 728. 740. 818. 830.
Enzmann 139. 144.
Eppinger 212. 383. 392. 395. 411. 599. 601. 656. 759. 789. 792.
Epstein, A. 625.
Eras 508.
Erb 66. 67. 71. 73. 261. 279. 281. 287. 289. 290. 306.
Ercolani 800.
Erdmann 424. 625.
Erichsen 103.
Erlenmeyer 269.
Ermann 876.
van Ermengem 561.
Escherich 198. 202. 569. 581. 806. 809.
Eschweiler 319.
Esoff 354.
Eternod 178.
Etter 290.
Eulenberg 865. 870. 877. 887.
Eulenburg 66. 212. 290. 307. 311. 359. 839.
Eustache 790.
Eve 543. 692.
Ewald 465. 468. 538. 539. 886.
Exner 237. 267.

Faber 625. 636.
Fagge 881. 884.
Falk 323. 328. 865. 897. 902.
Falk, F. 886.
Falkenthal 172.
Falkson 49.
Farell 801.
Farre 77.
Fasce 213.
Fatichi 431.
Fauconneau-Dufresne 625.
Fauvel 383.
Fede 183. 185.
Fehleisen 323. 333.
Fehr 616.
Feigel 543. 886.
Feilchenfeld 226.
Feinberg 290. 294.
Feld 431.
Feltz 198. 200. 663. 845.
Fenger 700. 701.
Fenoglio 692.
Fenwick 522. 529.
Féré 269. 705.
Féréol 877. 880.
Ferrari 361. 370.
Ferrier 237. 268.
v. Fetz 160. 237.
Fetzer 614.
Feuerstack 431.
Feustell 409.
Ficket 212.
Fiedler 154. 159. 204. 311. 312. 383. 540. 549. 625. 635.
Filehne 424. 886.
Finger 92.
Fink 178.
Finkler 561. 569.
Fiorani, A. 728. 731.
Fischel 741. 766. 776. 777.
Fischer 5. 32. 35. 373. 416. 424. 462. 663.
Fischer, G. 108.
Fischer, H. 846.
Fischl 662. 663.
Fitz 401. 508. 515. 839.
Flaischlen 741.
Flechsig 237. 269. 289. 290. 291. 292. 301. 304.
Fleischer 656. 662.
Fleischl 625. 629.
Fleischmann 77. 503. 507. 882.
Flesch 741. 749.
Fleury 706.
Flügel 108.
Flume 728.
Foa 112. 178. 284. 383. 431. 602.
Förster 5. 9. 11. 16. 49. 77. 91. 103. 107. 154. 178. 179. 206. 211. 226. 233. 241. 273. 284. 286. 304. 305. 307. 308. 354. 361. 368. 392. 395. 408. 461. 462. 465. 471. 473. 489. 507. 508. 519. 531. 532. 540. 561. 573. 585. 596. 602. 620. 625. 634. 657. 700. 704. 721. 728. 751. 752. 776. 777. 778. 779. 823.
Fol, H. 839.
Follin 361.
Forel 839.
Forsbach 688.
Foster, B. 108.
Fournier 311.
Foville 267. 402. 538. 728.
Fowler 113.
Fox 522. 529. 741. 747.
Fränkel, A. 431. 435. 439. 440. 465. 763. 790. 865. 876.
Fränkel, B. 377. 581.
Fränkel, E. 61. 67. 377. 395. 401. 489. 498. 561. 562. 579. 637. 639. 766. 775. 798. 801. 804. 805.

Fräntzel, O. 103. 442. 465.
Francais 865.
Francotte 489. 581. 583.
Frank 268. 561.
Frankenberg 881.
Frankenhäuser 189. 196.
Fremmert 361. 503.
Frerichs 171. 593. 597. 599. 601. 602. 607. 610. 614. 616. 620. 621. 625. 626. 627. 628. 634. 637. 638. 642. 644. 662. 666. 684.
Freudenberg 489. 498.
Freund 46. 556. 602. 766. 770.
Frey 5. 431. 435.
Fricke 139.
Friedberg 34. 77. 508. 540. 839. 886. 887. 897. 901.
Friedländer 16. 49. 58. 114. 115. 122. 147. 269. 270. 307. 310. 361. 368. 431. 434. 435. 439. 440. 442. 662. 663. 667. 671. 741. 763. 766. 770. 800. 865. 881. 883.
Friedleben 5. 11. 183. 187.
Friedmann 261. 290.
Friedreich 66. 67. 73. 91. 113. 139. 166. 175. 176. 183. 206. 290. 301. 306. 383. 392. 394. 395. 401. 424. 465. 539. 561. 585. 590. 602. 610. 614. 616. 620. 623. 637. 644. 700. 776.
Friedrich 839.
Frisch 838. 839. 842.
Fritsch 103. 756.
Fritsche 32. 508.
Fröhlich 625.
Frölich 489.
Frommann 383.
Frommel 383.
Frommüller 290.
Froriep 323. 383. 388. 689. 789.
Fuchs 323. 354. 411.
Fuchs, F. 461.
Führer 307.
Fürbringer 464. 489. 662. 663. 830.
Fürst, L. 408. 722. 728. 733. 741.
Fürstenberg 349. 361.
Fürth 801.
Fütterer, G. 261. 266.

Gäthgens 882.
Gaffky 464. 561. 578. 579. 845.
Gairdner 554.
Ganghofer 383.
Gardner 189.
Garré 16. 21. 49. 58. 324. 348. 846.
Garrigou 395.
Garrigues 638.
Garrod 688.
Gaspard 845. 851.
Gaucher 212.
Gaule 818.
Gavarret 189.
Gay 323. 806.
Geber 324. 349. 361. 364. 376.
Gee 702.
Geelmuyden 183.
Gehle 741. 779. 865.
Geil 752. 779. 790.
Geissler 429.
Geist 16.
Gellner 882.
Gelpke 77. 241. 255.
Gély 561.
Gendrin 77.
Genser 806.
Genzmer 291. 817.
Gerber 61. 92. 96.
Gerdy 16.
Gerhardt 383. 392. 401. 409. 416. 442. 525. 556. 625. 857. 864.
Germont 198. 200.
Gessner, E. 625.
Gherini 806.
de Giacomi 372. 585.
Gibier 324. 344. 844.
Gierke 473.
Gies 49. 473.
Giesse 508. 512.
Gilliam 529.
Ginsburg 75.
Gjorgievic 139.
Giovanni 721.
Girandeau 602.
Gläser 273.
Glaser 305.
Glatter 779.
Glax 522.
Gleitsmann 383.
Glissonius 4.
Glomer 886.
Gluge 828.
Godard 728. 739.
Gönner 795.
Goguel 596.
Goibout 354. 356.
Gold 178.
Goldenberg 103. 107.
Goldtammer 287.
Golgi 183. 184. 186. 656. 839. 857. 864.
Goltz 188. 191. 638.
Gombault 290. 602. 663. 881. 883.
Gramatzki 508. 515.
Gräfe, M. 790.
Gräffner 113.
Gram 198. 431.
Gras 349.
Graser 705. 714.
Grawitz 103. 189. 349. 401. 408. 473. 532. 537. 644. 649. 656. 662. 692. 694. 695. 839.
Gray 891.
Greenfield 614. 616.
Greenhow 424. 430.
Greenish 614. 692. 694. 695.
Gregory 424.
Greiner 877. 881.
Grenouiller 113.
Grenser 741. 756. 779. 785.
Griesinger 66. 68. 113. 166. 170. 171. 212. 261. 273. 561. 576. 614. 616. 702. 705. 856. 857. 861. 862.
Griffin 508.
Griffini 178. 361. 593.
Grisolle 430.
Grohé 145. 181. 183. 186. 503. 728. 817. 877. 880. 881.
Gromo 807.
Gross 806. 891.
Gruber 549. 704. 738.

Gruby 349. 354.
Grundler 395.
Gscheidlen 845.
Guarneri 281.
Gublee 601.
Gubler 253. 602. 608. 621. 625.
Gudden 38. 349.
Guelliot 828.
Günsburg 525.
Guérin 431. 439. 766.
Guermonprez 807.
Günther 728.
Güterbock, P. 49. 60. 704.
Guillebeau 163. 659.
Guiter 602.
Gull 662. 677.
Gulliver 16.
Gussenbauer 61. 154. 354. 705. 718. 845. 846. 848.
Gusserow 188. 740. 744. 751. 763. 766. 779. 798.
Gutknecht 395.
Guttmann 66. 311. 656. 857. 891.

Haab 32.
Haase 77.
Haberlein 408.
Habershon 508. 515. 522.
v. Hacker 178. 806.
Hadlich 233.
Häckel 226.
Hänisch 857. 862.
Hagedorn 615.
Hajek 846.
Halberstam 625. 629.
Hall, R. 361. 369.
Halla 198.
Haller 198. 549. 637.
Hallier 489. 497. 722.
Hamburger 92.
Hamernjk 92.
Hamilton 721.
Hammond 289. 843.
Hanau, A. 442.
Handsyde 806. 807.
Hankel, E. 865. 872. 891.
Hanot 416. 602. 605.
Hansamann 751.
Hansemann 473.
Hansen, A. 147. 372.
Haren-Normann 599.
Harley 290.
Harnack 881.
Harris 188. 614.
Harrison 830.
Hartdegen 273.
Harting 176.
Hartz 273.
v. Haselt 870.
Hasenclever 705.
Haspel 596.
Hasse 187. 289. 392. 401. 409. 411. 416. 424. 461. 463. 464. 465.
Hattute 373. 374. 532. 537.
v. Hauff 876.
Haumeder 897. 901.
Hauner 377.
Hauser 206. 525 527. 532. 537. 790. 793. 845. 850.
Haussmann 766. 790. 794. 807.
Haym 66. 91. 188. 192. 197. 198. 200. 201. 203. 261. 287. 289. 290. 293. 294. 296. 302. 305. 401. 602.
Heath 806.
Hebra 318. 319. 323. 324. 338. 339. 340. 344. 345. 349. 353.
Hecker 311. 442. 639. 766. 798.
Hedenius 183. 394. 599. 790.
Heer 779.
Hegar 763. 766. 801.
Heiberg 91. 95. 442. 766. 846.
Heidenhain 625. 681.
Heilborn 882.
Heimpel 273.
Heine 865. 870.
v. Heine, J. 290. 296.
Heinrich 163. 166.
Heinze, O. 383. 390.
Heitler 626.
Heitzmann 5. 11. 766.
Heiss 5. 11.
Helbig 886.
Heller 94. 139. 140. 212. 213. 219. 220. 273. 307. 355. 409. 410. 581. 621. 704.
Helmholtz 845.
Helmstädter 114. 127.
Hemmer 845.
Henke 507.
Henle 281. 312. 359. 528. 684.
Hennig 751. 759. 766. 798. 805. 807.
Henoch 48. 625. 818. 877.
Henrichsen 728.
Henry 806.
Hensen 202.
Hepburn 656.
Heppner 728. 731.
Hérard 19. 113. 287. 289. 383.
Herczel 585.
Hermann 627. 795. 891.
Herschel 233.
Hertz 740.
Hervieux 766.
Herzog 795.
Heschl 108. 111. 139. 233. 236. 241. 354. 395. 461. 462. 599. 602. 610. 612. 662. 728. 876. 878.
Hess 212. 216.
Hessberg 354.
Hesse 461.
Hesselbach 542.
Heubel 881. 883.
Heubner 16. 48. 115. 121. 206. 212. 220. 221. 240. 254. 255. 260. 273. 277. 489. 489. 491. 492. 498. 561. 564. 688.
Heusinger 166. 323. 373. 392. 561. 699. 838.
Hewitt 409. 779. 789.
Heydenreich 857.
Heyfelder 408. 721.
Heymann, R. 32. 35.
Herxheimer 442.
St. Hilaire 721. 722. 728. 733.
Hjelt 461.
Hildebrandt 473. 480. 756. 766. 789. 795. 801. 865. 882.

Hiller 92. 198. 443. 845. 886.
Hilly 637. 638.
Hilton 230. 614.
Hindenlang 145.
Hink 442.
Hirsch 373.
Hirsch, A., 212.
Hirschberg 599.
Hirschfelder 838.
Hirschsprung 507.
Hirt 424.
Hirtz 273.
His 77. 78. 186. 740. 756.
Hitzig 237. 268.
Hlava 599. 601. 663.
Hnevskovsky 897.
Hochsinger 361. 372.
v. Hochwart 307.
Hodgkin 154. 155. 172. 177. 401. 465. 644.
Hodgson 114. 127. 130.
Högyes 561. 568. 656.
Hönow 704.
Höppner 807.
Hoffa 839. 846.
Hoffmann 167. 273. 416.
v. Hoffmann 383.
Hoffmann, C. E. E. 71. 516. 529. 531. 561. 570. 573. 576. 577. 578. 625. 637. 642. 728. 886. 897. 900. 901.
Hoffmann, E. K. 274. 304.
Hofmann, F. 610. 614.
Hofmeier 593. 625. 766. 779. 865. 874. 876.
Hofmeister 5. 11. 629. 882. 885.
Hofmokl 32.
Hohnbaum 416.
Hoisholt 692.
Holsti 663.
Home 114.
Homen 269.
Homolle 881.
Hooper 273. 637. 638.
Hopmann 377. 381.
Hoppe 625.
Hoppe-Seyler 198. 201. 323. 328. 627. 874. 886. 887.
Horsley 395. 399.
Hortolès 663.
Hottenroth 113.
Howship 704.
Huber, C. 32. 87. 90. 115.
Huber, K. 171. 290. 311. 637. 638. 639. 692. 839. 842. 845. 846.
Hubl, J. 644.
v. Hübner 806.
Hückel 790.
Hüffel 789.
Hüfner 874.
Hünicken 625.
Hüppe 561. 569.
Hüter 44. 45. 48. 60. 200. 489. 497. 845. 846.
v. Hüttenbrenner 597.
Huguier 798.
Huguenin 206. 208. 212. 215. 226. 233. 240. 241. 261.
Hulke 503. 506.
Hunter 114. 130. 152. 188. 191. 529. 530.
Huppert 897. 902.
Husemann 865. 869. 872. 876. 877. 891. 895.
Huss, M. 198.
Hutchinson 311. 354.
Hutinel 818.
Hyrtl 637. 638.

Jaccoud 289. 307.
v. Jacksch 529. 857.
Jacob 663.
Jacobs 130.
Jacobson 818.
Jacoby 728. 865.
Jäderholm 886. 887.
Jäger 529. 530.
Jähnichen 561.
Jaffé 416. 424. 464. 627.
Jahn 354.
Jakubasch 779.
Jamieson 319.
Jani 818.
Jannssen 431.
Jarisch 361.
Jarotzky 801. 803.
Jaschkowitz 163.
Jastrowitz 261. 264.
Idelson 383.
Jehn 416. 421.
Jendrassik 261.
Immermann 188. 189. 195. 212. 290.
Immisch 503. 506.
v. Ins 424. 425. 426. 427. 429.
Jobert 402.
Jörg 287. 409.
Johnson 662. 685.
Johne, A. 442. 609.
Joffroy 66. 290.
Jolly 242.
Jones 188. 612.
Joubert 838. 845.
Journiac 614.
Ipscher 503. 506.
Irvine 273.
Isaaksohn 411.
Israel 103. 114. 487. 637. 642. 656. 662. 663. 692.
Israel, Ben. 139.
Israel, J. 461.
Itzerott 147.
Jüdell, G. 886. 889.
Jüngst 806.
Jürgens 305. 385.
Jürgensen 401. 431. 439. 440.
Julien 830.
Iversen 830.

Kabierske 663. 684.
Kadner 290.
Kahler 66. 269. 290. 301.
Kaltenbach 790.
Kammerer 48. 53.
Kannenberg 465.
Kantzow 112.
Kaposi 319. 323. 324. 344. 361. 366. 372. 373. 376.
Kartulis 685. 688. 691.
Kassowitz 5. 7. 9. 13. 32. 361.
Kast 306.

Kaufmann 395.
Kaulich 416.
Kayser, R. 290.
Keber 323. 338.
Kehrer 5. 11. 473. 628.
Kelly 226. 241.
Kelsch 181. 198. 561. 602. 614. 857. 863.
Kempfe 656.
Kent Spender 311. 312.
Kepler 656.
Kern 874.
Kessler 408.
Key, Axel 216. 220. 307. 309. 379. 508. 522. 525. 528. 554. 638. 641. 662. 684. 685. 692. 697. 705. 795. 806. 811. 865.
Kidd 383.
Kiener 614. 857. 863.
Kjellberg 582.
Kiesselbach 377. 591.
Kilian 290.
Kitt 806. 839.
Kiwisch 593. 740. 741. 751. 756. 776. 779. 789. 790. 800.
Kläsi 411.
Klebs 21. 32. 92. 94. 139. 142. 176. 200. 212. 218. 273. 311. 361. 364. 395. 399. 431. 439. 442. 473. 489. 497. 508. 512. 513. 517. 525. 527. 532. 537. 538. 540. 561. 565. 573. 578. 585. 586. 589. 591. 599. 600. 601. 604. 612. 617. 621. 622. 623. 624. 626. 634. 637. 638. 640. 641. 642. 643. 644. 662. 671. 678. 692. 694. 697. 705. 719. 728. 732. 734. 740. 741. 744. 746. 747. 750. 766. 775. 776. 777. 793. 794. 801. 818. 828. 846. 852. 857. 864. 876. 879. 886. 887.
Klein 431. 561. 644.
Kleinwächter 789. 790. 806.
Klemm 294. 621.
Klemperer 372. 846.
Klob 92. 161. 508. 531. 532. 568. 637. 639. 751. 756. 759. 763. 766. 776. 778. 779. 789. 790. 798. 801.
Klopsch 798.
Klotz 786. 815.
Kluge 543.
Knapp 219. 503.
Knauff 424. 425.
Knie 886.
Knisl 569.
Kobert 865. 871.
Koch 383. 439. 891. 893.
Koch, A. 431.
Koch, E. 692.
Koch, R. 29. 58. 147. 161. 167. 205. 333. 431. 442. 561. 566. 568. 569. 775. 833. 834. 838. 841. 842. 845. 846. 849. 860. 865.
Koch, W. 284. 839.
Kocher 16. 21. 394. 395. 399. 817. 818. 846.
Kochmann 324. 348.
Kocks 5.
Köbner 16. 160. 307. 349.
Köhler 212. 279. 461. 508. 532. 535. 644. 865. 869.
Köhnhorn 891.
Köllicker 4. 23. 38. 377. 461. 729. 748. 778.
König 16. 49. 75. 507.
Köppen 865.
Körte 38.
Köster 49. 57. 92. 94. 95. 130. 134. 135. 139. 214. 227. 247. 416. 532. 612. 675.
Köstlin 409.
v. Kogerer 319. 322.
Kohn 361.
Kohts 377. 876. 879.
Kolaczeck 741.
Kolesnikoff 839. 843.
Kolletschka 92.
Kollmann 637.
Kopp 183. 187. 442.
Koppe 891. 894.
Koranyi 431.
Kosmin 602.
Kossel 876.
Koster, W. 114. 597. 692.
Kotsonopulus 273.
Kottmann 171. 174.
Koubassoff 839. 842.
Krabbe 621.
Krafft 32. 33. 115.
Krafft-Ebing 61. 261.
Kraft, E. 127.
Kramer 261.
Kranzfelder 261.
Kraske 818.
Kratter 891.
Kratzschmer 610. 613.
Krau 73.
Kraus 87. 508. 543.
Krause 16. 21. 29. 48. 49. 348. 846.
Krauss 290. 305.
Krauss, J. 554. 555. 626.
Kremiansky 206.
Kretschy 401.
Kreuser 890.
Kreysig 114.
Kreyssig 876.
Kriegk 77.
Krönlein 543.
Kromayer, E. 241.
Krombholz 891.
Kronecker 188. 191.
Krueche 704.
Krylow 108.
Küchenmeister 162. 273. 279. 349. 464. 621. 789. 790. 798.
Kühn 692.
Kühne 625. 627.
Külz 874.
Kümmel 61.
Küssner 290. 602. 865. 871.
Küstner 705. 766. 795. 801. 803. 806.
Küttner 115. 161. 162. 540. 549.
Kundrat 92. 94. 233. 763. 766.
Kunert 779.
Kuschke 16.
Kussmaul 16. 66. 77. 83. 84. 114. 240. 241. 242. 290. 424. 429. 503. 506. 662. 728. 798. 881. 882. 883. 884.
Kyber 108. 181. 182. 354. 529. 610.
Kyburg 644.

Laache 172. 175. 188. 192.
Laboulbéne 394.
Lacerda 857.
Lacher 543.
Lachmann 704.

Lacrampe-Loustan 692.
Laennec 87. 103. 401. 406. 415. 416. 418. 430. 442. 452. 465. 601. 603.
Laffter 273.
Lailler 139.
Laker 198. 200.
Lallemand 269. 273.
Lambl 174. 484. 489. 582. 626.
Lancereaux 91. 113. 115. 121. 139. 147. 153. 154. 178. 179. 198. 206. 212. 241. 273. 281. 305. 307. 310. 349. 366. 442. 465. 473. 532. 537. 602. 637. 642. 656. 881. 883.
Landau 656. 807.
Landerer 519. 538.
Landmann 489.
Landouzy 66. 236. 306.
Landry 290.
Lang 61. 113. 324. 346. 443. 818.
Langenbeck 473. 806. 811.
Langendorf 5.
Langer, K. 32. 77. 85. 323. 326.
Langerhans 212. 830.
Langhans 114. 154. 167. 172. 178. 179. 212. 305. 361. 392. 401. 461. 462. 614. 616. 662. 667. 673. 766. 771. 801. 803. 806. 812. 813.
Lantschner 529.
Lapierre 637.
Laptschinsky 198. 202.
Larcher 103.
Larrey 704.
Lassar 347.
Latzel 778.
Laugier 290.
Lausinger 290.
Laveran 87. 462. 525. 528. 585. 614. 857. 864.
Lawson-Tait 644.
Laycock 489. 497.
Lebedeff 688. 690. 790.
Leber 307. 473. 486. 487.
Lebert 49. 77. 188. 206. 212. 225. 226. 232. 273. 275. 354. 355. 356. 361. 395. 401. 442. 465. 471. 503. 508. 525. 531. 561. 644. 741. 779. 790. 834.
Ledderhose 383.
Legendre 409.
Legg, W. 625. 656. 839.
Lehmann 886. 887. 890.
Lehmkuhl 705.
Leidersdorf 261.
Leidy 621.
Leichtenstern 188. 212. 220. 549. 550. 551. 581. 583. 656. 806. 807. 865.
Leisrink 806.
Leloir 324. 345. 489. 497. 806.
Lemaire 881. 883.
Lemaitre 466.
Lemcke 663. 685. 838.
Lender 891. 894.
Lenhartz 865.
Lenhossek 284.
Leonhardi-Aster 183. 585.
Leopold 591. 592. 692. 698. 740. 763. 765. 766. 771. 773. 779. 783. 785. 798. 800. 801.
Lépine 139. 154. 158. 189. 198. 200. 212. 755.
Lesser 188. 355. 865. 868. 869. 870. 871. 873. 876. 877. 889. 897. 899. 900. 901. 902. 903.
v. Lesser, L. 130. 137. 198. 201. 323. 327. 328. 688.
Letheley 890.
Letzerich 497.
Leube 198. 241. 522. 525. 529. 531. 538. 554. 556. 562. 705. 714. 846. 855.
Leubuscher 226. 233. 549.
Leuckart 621. 622. 623. 624. 625. 700.
Leudet 392. 508.
Levertin 554.
Leveu 321.
Levier 287.
Levin 108.
Levschin 5.
Lewin 311. 349. 424. 834. 876.
Lewinsky 663.
Lewis 139. 204. 352. 354. 561. 568. 688. 691. 818. 836.
Lewitzky 599.
Levy 507.
Leyden 66. 87. 103. 108. 212. 220. 240. 242. 253. 261. 269. 279. 281. 284. 289. 290. 291. 293. 295. 305. 306. 401. 404. 405. 416. 424. 431. 439. 464. 489. 496. 561. 625. 644. 650. 662. 663. 685. 865. 868. 870. 876. 877. 879. 881.
Lhéritier 846.
Liandier 621.
Lichtheim 66. 198. 241. 290. 409. 410. 442. 688.
Liebermeister 561. 591. 592. 601.
Limann 865. 868. 879. 888. 891. 893. 895. 897. 898. 903. 904.
Lindsay 568.
Linstow 881. 882.
Lionville 281. 287.
Lippmann 401.
Lisfranc 776.
Lissauer 290. 299.
Litten 62. 183. 186. 189. 196. 198. 200. 416. 431. 556. 557. 593. 595. 602. 606. 614. 638. 659. 661. 662. 663. 684. 685. 688. 845. 857. 865.
Litzmann 548.
Ljundgren 585.
Lobeck 740.
Lobstein 5. 114.
Lodi 183.
Löber 145.
Löffler 435. 489. 493. 498. 499.
Lösch 582.
Löschner 355. 473.
Löw 377.
Löwenberg 377.
Löwenfeld 241. 246. 247.
Löwit 198. 200. 201.
Lomer, R. 16. 766. 775. 846.
Longstreth 806.
Lorenz 656.
Lorinser 16.
Lossen 32.
Lotzbeck 361. 503.
Louis 556. 561.
Loven 38.
Lowdell 830.
Lubimoff 261. 271. 857. 861.
Lublinski 501.
Lucatello 561. 579.

Ludwig 226. 241. 503. 659. 877.
Lübbert 846.
Lübrecht 865.
Lücke 16. 21. 48. 188. 641. 825. 845.
Lüning 383.
Lüttkemüller 839. 844.
Luginbühl 323.
Lukomsky 323. 333. 897. 898.
Lumbroso 431. 435.
Lundström 721.
Luschka 112. 215. 216. 377. 378. 461. 462. 507. 508. 512. 513. 585. 614. 624. 704. 755. 817.
Lustgarten 372.
Lutel 806.
Luys 69.

Maas 32. 139. 188. 473. 483.
Mackenzie 377. 388. 389.
Machon 489.
Mader 226.
Magendie 568.
Magitot 473. 487. 488.
Maier 273. 290. 763. 766.
Maier, R. 307. 310. 614. 779. 801. 804. 881. 883. 884.
Mahomed 614.
Malassez 188. 190. 194. 197. 198. 199. 465. 741. 748.
Malgaigne 779.
Mall 162.
Malmsten 349. 522. 582.
Malon 473.
Manassein 188. 198. 199.
v. Mandach 16.
Mandelstamm 323.
Manfredi 361. 364.
Mangelsdorf 602. 605. 606.
Mannhopf 77.
Mannkopf 269. 289. 865. 868. 876.
Mansière 507.
Manowriez 865.
Manson 139. 465. 834.
Manz 189.
Marchand 4. 11. 32. 37. 40. 61. 67. 72. 198. 213. 226. 284. 311. 313. 314. 315. 431. 529. 688. 692. 693. 694. 704. 705. 718. 728. 740. 741. 744. 747. 748. 751. 839. 842. 857. 864. 865. 874. 875.
Marchiafava 115. 198. 203. 585. 590. 692. 857. 864.
Marconnet 789.
Marcus 561. 581.
Mareska 198. 204.
Marie 261. 290.
Markham 626.
Markwald 688.
Marochetti 839. 843.
Marsh 161. 162.
Marshall 738.
Martin 147. 688. 756. 766.
Martin, L. 882. 885.
Martini 57. 66. 67. 68. 311. 312. 720.
Martins 237.
Martinotti 77. 102. 115. 291.
Maschka 408. 882. 884. 886. 889. 891. 895. 897.
Mathei 311.
Maschat 806.
Maschka 865.
Masing 838. 841.
Masini 383.
Masius 198. 199. 581. 583.
Maslowsky 801.
Matterstock 372.
Maurer 834.
Mauthner 289.
May 442.
Mayer 95. 556. 779. 798.
Mayer, C. 778.
Mayer, G. 741.
Mayer, H. 602. 625.
Mayer, L. 790. 795.
Mayer, R. 519.
Mayer, S. 416.
Mayer, W. 529.
Mayrhofer 728. 766. 775.
Mays 61. 65.
Mazzotti 508. 704. 712.
Meckel 77. 232. 354. 383. 392. 394. 408. 473. 519. 540. 591. 592. 610. 612. 638. 700. 704. 705. 716. 735. 779. 806. 830.
Medin 212.
Mehliss 625. 635.
Méhu 465.
Meier, H. 57.
Meier, R. 91.
Meigs 113.
Meinel 424. 429.
Meisels, W. 561. 579.
Meissner 212. 416. 688.
Melchiori 726.
Mendel 261. 266.
Mendelsohn 411. 416. 431. 442.
Menzel 16. 269. 818.
Mercier 830.
Merckel 311. 312. 424. 428. 429. 525. 529. 530. 706.
v. Mering 865.
Meschede 261. 273. 274. 276. 585. 589.
Mettenheimer 108.
Meyer 16. 112. 114. 408. 561. 728.
Meyer, A. 279.
Meyer, H. 77. 80. 383. 732.
Meyer, J. 465. 508. 515. 568.
Meyer, L. 41. 261. 876. 878.
Meyer, P. 114. 115. 128. 306.
Meyer, R. 91. 261.
Meyer, W. 561.
Meyhöfer 561. 569.
Meynert 236. 237. 261. 266. 268. 290. 843.
Michael, J. 442. 579.
Michaelis 147.
Michaud 373.
Michel 377. 891.
Middeldorpf 49. 509.
Middendorp 77.
Miescher 16.
Miflet 818. 820.
Mikulicz 395.
v. Millbacher 67.
Miller, W. 473. 487.
Mitscherlich 891.
Möbius, P. 66. 73.
Möricke 763.

Mörs 5. 14. 579.
Mörschell 519.
Moissenet 401.
Moldenhauer 377. 381. 473. 477. 728. 833.
Mommsen 5.
Monakow 269. 271.
Monod 818.
Monro, A. 556.
Monroe 241.
Montegazza 67. 70.
Moore 637.
Morand 5.
Morat 373.
Morgagni 86. 442. 625. 628. 734. 802. 895.
Morgan 113.
Morison 324. 346.
Moroux 602.
Morre 532. 536.
Morris 212. 225.
Morton 637.
Moses 5.
Mosler 73. 98. 113. 166. 171. 175. 176. 486. 740. 752. 779. 877. 880. 881.
Mossdorf 443. 461.
Motschutkowsky 857.
Moulinie 206.
Moxon 115. 166. 212. 305. 308.
Mracek 585.
Muck 5. 14.
Mücke 897.
Mügge 131.
Mühlhäuser, E. A. 561.
Müllendorf 857.
Müller 16. 29. 49. 145. 562. 759.
Müller, H. 5. 11. 115. 183. 354.
Müller, J. 273. 361. 532. 795. 806. 811. 812.
Müller, L. 525. 528.
Müller, P. 728.
Müller, R. 16.
Müller, W. 16. 103. 105. 162. 165. 290. 291. 395. 397. 400. 692.
Müllner, H. 692.
Münch 562. 857.
Münchmeyer 61.
Muhr 233.
Munk 108. 237. 601. 637. 642. 682. 865. 868. 870. 876. 877. 879. 881.
Murchison 561. 625. 636.
Musser 189.

Nägeli 47. 789. 897.
Namias 568.
Nasse 38. 115. 122. 189.
Nassiloff 489. 497. 498.
Naunyn 465. 468. 614. 618. 621. 622. 625. 865. 877.
Nauwerck 261. 268. 593. 663. 664. 688. 690.
Nedswetzky 561. 568.
Neelsen 130. 154. 269. 272. 361. 465. 471. 721. 844. 846.
Négel 692.
Neisser 198. 212. 279. 281. 372. 373. 465. 621. 688. 721. 723.
Nélaton 16. 49. 61. 488.
Nencki 845. 847.
Nepveu 503. 644.
Neufville 656.
Neugebauer, F. L. 47. 591. 790.
Neuhauss 561. 579.
Neumann 73. 324. 338. 345. 354. 355. 465. 473. 508. 625. 637. 741. 806.
Neumann, E. 171. 172. 174. 176. 183. 184. 185. 186. 503. 590. 688. 689. 818. 823.
Neumann, F. 692.
Neumann, G. 5. 11.
Neumann, H. 435. 561.
Neumann, J. 319. 323. 324. 346. 354. 357. 358. 373. 376.
Neuss 865.
Neyding 580. 838. 897. 900.
Nicaisse 779.
Nicoladoni 61.
zur Nieden 139. 141. 198. 688. 865. 872.
Niedner 511.
Niemeyer, F. 411. 442.
Niemeyer, P. 508. 509.
Nikoloides 163.
Nobiling 897.
Nötel 281.
Nordmann 554.
Nothnagel 108. 189. 195. 237. 241. 254. 268. 311. 315. 316. 416. 421. 522. 524. 581. 625. 627. 630. 684. 890.
Notta 637.
Nykamp 92.

Oberländer 154. 159. 721. 725.
Obermeier 856. 857. 858. 859. 860.
v. Obersteiner 261. 844.
Odenius 139.
Oedmannson 131. 138. 602. 637. 639. 801.
Oertel 383. 386. 494. 497.
Oesterlen 113.
Ogston 846. 872. 891. 897. 902.
Ohnacker 807.
Oldekop 806.
Oliver 704. 706.
Ollier 32.
Ollivier 66. 108. 112. 172. 284. 289. 304. 602.
Olphan 806.
Olshausen 741. 748. 766. 779.
Onsum 865.
Opitz 402.
Oppolzer 465. 508. 602. 625. 637. 644. 656. 882.
Ord 704.
Orfila 865. 870. 877. 885. 886. 893. 897.
Ormerod 656.
Orth 77. 92. 96. 145. 183. 186. 200. 323. 333. 416. 418. 562. 602. 612. 625. 688. 689. 766. 775. 846. 876. 878.
Orthmann 806. 816. 846.
Oser 585.
Osler 183. 189. 198. 273. 602.
Ossikovsky 599. 601.
Osterloh 639.
Osthoff 886. 889.
Otto 161. 162. 226. 508. 591. 847.
Overbeck 882. 884.
Ovion 361.
Ozanam 599.

Pabst 212.
Packer 865. 872.
Paffrath 172.

Pagenstecher 5. 14. 361. 368. 507. 610. 685.
Paget 114. 154. 157. 323. 341. 482. 698. 720. 790. 806. 816. 818. 823.
Paltauf 728.
Pankritius 442.
Panum 188. 190. 241. 287. 416. 522. 525. 845.
Parchappe 395.
Parenski 556. 557.
Parkes 596.
Parmentier 833.
Parrot 16. 212. 225.
Paschubin 845.
Passaquay 489.
Passavant 704.
Passet 348. 846.
v. Pastau 402. 430. 879.
Pasteur 705. 714. 775. 833. 838. 839. 844. 845. 846. 850. 852. 876.
Patenko 740. 798.
Paul 311. 865.
Paulicki 355.
Paulitzky 830. 831.
Paulus 206.
Pawlowski 614.
Payne 644.
Peabody 520. 521.
Peacock 77. 107. 108. 401. 424. 549.
Pearson 424.
Pedell 663.
Peiper 561. 579.
Pel 281.
Pellacani 614.
Penzoldt 416. 538. 656.
Pepper, W. 108. 189. 614.
Pereverseff 532. 692. 696.
Perl 108. 131. 138. 188. 401. 656.
Perls 361. 366. 461. 463. 610. 614. 706.
Pérochaud 503.
Perroncito 61.
Peters 489.
Peterssen, W. 625.
Pétréquin 806. 807.
Petri 508. 518.
Petrina 233. 644.
Petrone 189. 319. 321.
Petrovsky 857.
Pettenkofer 171. 188.
Petters 139. 142.
Pfeiffer 333. 361. 368. 561. 579.
Pfeuffer 549.
Pflug 443. 461.
Philipeaux 178.
Philippowicz 705.
Phoebus 561.
Piatelli 592.
Picchini 663. 688.
Pick, A. 66. 269. 290. 301. 305. 834.
Pierson 237. 306.
Pinel 416.
Pinner 818.
Piorry 163. 846. 851.
Pipping 431. 435.
Pirogoff 561.
Pitha 383. 473. 721.
Pitres 268.
v. Platen 685.
Plaut 473.
Plauty-Mauxion 830.
Ploucquet 198.
Podrazky 834.
Podrouzek 585.
Podwyssozki 593. 596.
Pölchen 886. 887.
Poggi 818.
Pohl 226. 549.
Poinrot 818.
Poirier 806.
Polbock 740.
Pollender 839. 841.
Pommer, G. 5. 7. 8. 9. 13. 14. 24. 38. 40.
v. Pommer 561.
Poncet 61.
Ponfick 108. 144. 166. 167. 171. 172. 173. 176. 183. 184. 188. 189. 198. 201. 203. 323. 327. 408. 457. 461. 487. 556. 576. 625. 627. 688. 690. 857. 859. 860. 891. 895.
Popoff 67. 70. 538. 539. 561. 568. 576. 602. 844. 856. 858.
Popp 189. 198. 542. 545.
Popper 73. 637.
Porak 625.
Porta 361.
Portal 625.
Posner 240. 241. 383. 602. 662. 667. 705.
Pott 38.
Prenner 166.
v. Preuschen 790. 794.
Prévost 281.
Preyer 886. 889. 890.
Prior 561. 569.
Proksch 705.
Prougeansky, M. 621.
Proust 92.
Prudden 692.
Puchelt 130. 401.
Puricelli 659.
Purjesz 431.
Puttiata 154.

Quain 108. 112. 830.
Quincke 114. 188. 189. 190. 191. 192. 196. 197. 216. 319. 320. 508. 516. 525. 610. 613. 625. 644.

Raab 233.
Rabe 147.
Rafinesque 549.
Raiss 740.
Ramazzini 424.
Ramdohr 442.
Ranke 66. 75. 284. 286.
Ranvier 114. 160. 161. 172. 175. 183. 275. 318. 361. 395. 401. 442. 662. 663.
Rauchfuss 77. 383.
Rauschenbach 705.
Ravoth 728. 739.
Rayer 317. 319. 361. 657. 659. 662. 688. 692. 693. 700.
Raynaud 473. 478.
v. Recklinghausen 32. 71. 112. 113. 117. 161. 171. 188. 284. 285. 286. 287. 307. 311. 361. 362. 366. 503. 507. 579. 637. 642. 644. 648. 659. 803. 846.
Reclus 818.
Réczey 38.

Reess 473.
Reeves 508.
Reher 316. 321. 508.
Rehn 5.
Reichel 139.
Reimer 891.
Rein 779.
Reinecke 728.
Reinhard 77.
Reinhardt 532. 585. 662. 666.
Reinhold 226.
Reisinger 305.
Reith 311.
Reitz 386.
Reliquet 828.
Remak 306. 349. 361. 464.
Remy 637. 642.
Renaut 881.
Rendtorf 273.
Retzius 41. 216. 220. 379.
Reubold 473.
Reverdin 395.
Rheinstädter 692.
Ribbert 5. 92. 96. 233. 273. 461. 656. 662. 663. 692.
Riberi 726.
Richet 806. 818.
Richter 233. 503. 542.
Richter, A. L. 473.
Rickards 692.
Ricord 61. 113.
Riedel, R. 49. 75.
Riefkohl 886.
Riegel 392. 402. 442. 465.
Riehl 311. 316. 383.
Riemer 355. 360. 361.
Riesel 311.
Riess 183. 186. 189. 198. 202. 599. 865. 876. 878.
Rigler 597.
Rilliet 473. 532. 549.
Rindfleisch 5. 16. 49. 91. 92. 95. 139. 154. 159. 183. 198. 206. 208. 212. 222. 233. 261. 273. 284. 290. 323. 324. 341. 354. 361. 366. 383. 411. 413. 416. 431. 442. 447. 465. 517. 525. 528. 561. 573. 610. 612. 614. 616. 662. 741. 750. 781. 818. 822. 830. 846.
Ritter 323. 581. 583. 625. 644. 663.
Rivington 704.
Robert 161. 162. 776. 807.
Roberts 614. 616.
Robin 87. 176. 183. 206. 212. 473. 488.
Robinson 324. 345. 346. 348. 349.
Röckl 464.
Röhrig 779.
Roger 290. 489.
Rohrer 692.
Rösen 705. 719.
Rokitansky 16. 49. 77. 79. 80. 81. 83. 84. 85. 86. 91. 113. 114. 130. 139. 144. 160. 161. 162. 163. 169. 178. 179. 189. 198. 206. 209. 212. 225. 226. 228. 240. 241. 244. 261. 269. 281. 286. 306. 307. 311. 313. 354. 361. 383. 392. 393. 394. 396. 401. 408. 409. 411. 414. 416. 417. 430. 461. 462. 465. 471. 508. 512. 520. 522. 524. 525. 529. 530. 531. 532. 533. 549. 550. 556. 561. 563. 573. 585. 590. 597. 599. 601. 602. 610. 614. 625. 637. 644. 654. 659. 662. 685. 692. 700. 704. 705. 712. 718. 721. 740. 741. 744. 751. 754. 756. 759. 776. 777. 779. 788. 790. 798. 801. 818. 823. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 865.
Roloff 5. 7. 11.
Rolly 778.
Romberg 341.
Romestan 688.
Rosenbach 16. 21. 92. 348. 489. 688. 766. 775. 818. 845. 846. 852.
Rosenberger 845.
Rosenstein 91. 92. 103. 106. 311. 314. 401. 626. 656. 662. 663. 692. 779. 788.
Rosenthal 268. 273. 289. 425.
Roser, W. 503. 542. 846.
Rossbach 373. 392. 401.
Rószahegi 857. 882.
Roth 383. 496. 549. 550. 625. 634. 728.
Roth, A. 865.
Roth, E. 891. 893.
Roth, F. 92.
Roth, M. 290. 305. 306. 525. 540. 817. 820.
Rother 464.
Rottenstein 473. 486. 487.
Roux 529.
Rovida 685.
Rovighi 614.
Roy 549. 659.
Ruge 776. 777. 779. 789.
Rühle 92. 99. 279. 442.
Rütimeyer 461.
Ruijs 846.
Runeberg 172. 183. 185. 644. 662.
Runge 752. 755. 801.
Russel, J. 540.
Rust 49.
Rustizky 206.
Rydygier 16.

Sabarth 890.
Sabourin 602. 614.
Sachs 585.
Sänger 113. 212. 644. 766. 790. 793.
Sahli 290. 324. 344.
Saint-Hilaire, G. 540.
Salkowsky 108. 171. 176. 865. 869. 876. 881. 882. 884.
Salomon 188.
Salomonsen 442. 838. 846. 852.
Salvioli 431. 439. 602.
Salzer 503. 506. 638.
Salzmann 705. 718.
Samuelson 87. 89.
Samson 891.
Samson-Himmelstjerna 172.
Sandahl 508.
Sander 261. 759.
Sangalli 226. 525. 741. 779. 789. 806. 830. 839. 842.
Santesson 705. 806. 811. 818. 830.
Sappey 798.
Sarozin 795.
Sartorius 5.
Satlow 865.
Sattler 503.
Saussier 465.
Sawyer 213.
Scanzoni 751. 759. 766. 789. 806.

Scarpa 114. 542.
Scattergood 882. 885.
Schad 865.
Scharlau 5. 721.
Scharold 178. 179.
Schatz 704. 779.
Schech 383.
Schede 16.
Schedel 323.
Scherenberg 644.
Scherer 171.
Scheube 306. 308.
Scheuerlen 489. 846.
Scheuthauer 621.
Schiefferdecker 291.
Schiel 431.
Schiess-Bey 465.
Schiff 349. 521.
Schiffer 287.
Schild 704.
Schimmelbusch 198. 200.
Schindler 377.
Schivardi 91.
Schlegtendal 798. 800.
Schlicht, E. 409.
Schlitz 354. 357.
Schlözer 806.
Schlossberger 226. 688. 728. 845.
Schmidbauer, B. 103.
Schmidt 429.
Schmidt, C. 5. 14.
Schmidt, M. 818.
Schmiedeberg 845. 891. 875.
Schmiedel 865.
Schmieder 576.
Schmitz 507.
Schnitzler 91. 383.
Schöller 507.
Schöning 585.
Schönbein 886.
Schönlein 349. 890.
Scholz 139.
Schopfhagen 226. 232.
Schottelius 424. 425. 431. 442. 461. 463. 540. 561. 700.
Schottin 568.
Schou, J. 431. 435.
Schramm 752. 755.
Schreiber 626.
Schröder 77. 108.
Schröder, C. 740. 756. 757. 763. 765. 766. 778. 779. 789.
Schröder, K. 409.
Schröder von der Kolk 268.
Schröther 92.
Schrötter 108. 383.
Schuberg 206. 581. 583.
Schubert 377. 382.
Schuchardt 29. 49. 409. 806. 816.
Schücking 704.
Schüle 261. 266. 269. 271. 305.
Schüller 49. 361. 845.
Schürmayer 897.
Schüppel 66. 131. 147. 206. 304. 305. 311. 340. 602. 610. 612. 614. 625.
Schütte 610. 612.
Schütz, E. 877.
Schütz, J. 349. 354. 442. 464. 663.
Schuh 241. 465.
Schuller 377.
v. Schulthess-Rechberg 87. 89.
Schultze 538. 881.
Schultze, B. S. 625.
Schultze, E. 293. 305.
Schultze, F. 66. 67. 68. 212. 233. 281. 290. 291.
Schultze, M. 198. 199. 202. 327.
Schultzen 599. 876. 878.
Schulz 154. 290. 306. 471. 472. 644. 654. 876.
Schulze, B. 756. 757.
Schulze, F. 839.
Schumacher 886.
Schustler 721. 726.
Schwalbe 241.
Schwarck 556.
Schwartz 556.
Schwarz 818.
Schwenninger 489. 543. 549. 891. 893.
Schwimmer, E. 319. 324. 355. 361. 363.
Sechtem 181. 383.
Sédillot 845. 851.
Sée 189.
Seegen 637.
Seemann 5. 11.
Segond, P. 830.
v. Sehlen 857.
Seifert 377. 625.
Seiler 692. 697.
Seitz, C. 561. 579.
Seitz, J. 103. 107. 212.
Sell 473. 478.
Selmi 847.
Semmelweiss 766.
Semmer, E. 845.
Senator 5. 103. 489. 656. 662. 688. 890. 891.
Senftleben 705. 876. 878.
Senger 431.
Serres 519.
Setschenoff 659.
Severi 692.
Seyfert 759.
Showe 637. 642.
Siebenhaar 886. 887.
Siedamgrotzky 5. 11. 838.
Siegel 886. 889.
Siegmund 377.
v. Sigmund 489.
Silbermann 525. 663.
Simmonds 561. 579. 602. 614. 806. 818.
Simon 183. 187. 268. 273. 274. 279. 291. 305. 306. 354. 355. 361. 688. 692.
Simon, G. 319. 323.
Simon, O. 323.
Simpson 751. 790.
de Sinety 741. 748. 766. 806.
Singer 659.
Sirotinin 561. 579.
Skoda 92.
Skrzeczka 112. 865. 897. 898.
Slavjansky 424. 425. 426. 740. 766. 801. 805.
Smith 113. 307. 522. 523.
Smoler 865.
Soboroff 130.

Socin 830.
Socoloff 166.
Sömmering 5. 11. 377. 378. 625. 704.
Sokolow 73. 74. 811.
Sokolowski 442.
Soldatow 857.
Soloweitschik 16.
Soltmann 507. 790.
Sommerbrodt 383. 401. 430.
Sonnenburg 323. 328. 891.
Sonnenschein 35. 845.
Sonsino 700.
Sotnischewsky 662. 877.
Soyka 108. 424. 428. 846.
Spängler 886.
Spengler 599.
Spenzer Wells 741.
Sperling 206. 208. 233.
Spiegelberg 395. 397. 740. 741. 751. 766. 778. 779. 790. 798.
Spiess 692.
Spillmann 178. 179. 585.
Spina 442.
Sprengel 806.
Spring 233.
Stachelhausen 525. 529.
Stadelmann 290. 625. 627.
Stahel 114. 411. 413.
Stahl 16.
Stanley 16.
Stannius 130.
Starke 525. 529.
Starr 882. 885.
Steffen 212. 233. 273. 324. 507.
Steiner 383. 556. 759. 818.
Steinhausen 354.
Steinlein 830.
Steinthal 692.
Stern 508. 512.
Steudener 5. 32. 139. 183. 323. 332. 383. 401. 806. 817.
Steven 752.
Stewart 522. 662.
Stich 108. 154. 159. 551.
Stiebel 721.
Stilling 181. 182. 692. 830. 831.
Stockvis 465. 865. 874.
Stötzing 189.
Stokes 401. 411. 430.
Storch 801.
Strahl 67. 71.
Strassmann 489.
Straus 685. 838. 839. 843.
Striegert 779.
Strübing 692.
Strümpell 49. 189. 212. 218. 289. 290. 306. 508. 512. 638. 641.
Studensky 704.
Sturm 692.
Sussdorf 441.
Sutton 662. 677.
Swain 489.
Syme 585.
Szymanowsky 728.

Tändler 508. 515.
Taguchi 372.
Tait, L. 704. 712. 751.
Talamon 431. 439. 593.
Talma 114. 659.
Tamassia 886. 897. 900.
Tanquerel des Planches 881. 883.
Tappeiner 198. 201. 323. 431. 442.
Tapret 692.
Tarchanoff 627.
Tardieu-Roussin 865. 890. 897. 898. 899.
Taruffi 32.
Taube 489. 499.
Tavel 73. 372.
Taylor 465. 865. 869. 871. 873. 885. 891. 893. 894.
Teichmann 357.
Tellegen 692.
Tenner 240. 241.
Terrillon 593. 596. 721. 818.
Testute 473.
v. Thaden 49.
Thaon 442.
Theile 865.
Thénard 634.
Thiede 779.
Thiele 704.
Thierfelder 114. 361. 367. 401. 411. 593. 597. 599. 602.
Thierfelder, A. 532. 599. 614. 617.
Thiersch 16. 367. 561. 568. 721. 726. 728. 740. 846.
Thilenius 212.
Thinial 354.
Thoma 114. 117. 120. 383. 662. 752. 755.
Thomas 324. 462.
Thomayer 663.
Thomé 568.
Thompson 92. 424. 705. 728. 830.
Thomsen 73.
Thormählen 461.
Thorn, H. 692. 700.
Thorowgood 529.
Thost 354. 355.
Thudichum 542.
Thurel 16.
Thurnam 700.
Tichomirow 240.
Tiedemann 114. 473. 508.
Tiegel 845.
Tiesler 294. 306.
Tiessen 610. 612.
Tietzen 290.
Tilesius 354.
Tillaux 503. 507. 830.
Tillmanns 323. 332. 377. 519. 593.
Tizzoni 178. 593. 596. 614. 615. 818.
Tolmatscheff 830.
Tommasi 857. 864.
Torne 198.
Torre 201.
Touton 361. 363. 372.
Toynbee 662.
Traube 106. 108. 114. 244. 279. 416. 424. 425. 430. 434. 465. 538. 659. 662. 663. 682. 709. 845.
Treille 561.
Treitz 542. 545. 546.
Trélat 16. 489.
Trendelenburg 489.

Tripier 5. 11.
Trojanowsky 891.
Trompetter, J. 114.
Trost 877. 881.
Trousseau 154. 155. 171. 172. 290. 302. 311. 323. 332. 338. 383. 602. 608.
Truchot 766.
Trudden 503.
Trübiger 311.
Tuczek 261. 267.
Tüngel 876. 877.
Türck 269. 290. 291. 383. 390.
Turner 241. 290. 507.

Uhde 32.
Ultzmann 704.
Unger 261.
Unna 320. 349.

Vadja 147.
Valentin 193.
Vallin 115. 704. 818. 820.
Vanlair 198. 199.
Vauthier 817.
Vedeler 756.
Vedrenes 818.
Veiel 324.
Veil 644.
Veit 776. 777. 779. 790.
Velasco 162.
v. d. Velden 290.
Velpeau 48. 139. 349. 806. 830.
Veraguth 16. 32. 431. 442.
Verchère 807.
Verneuil 75. 130. 139. 140. 323. 340. 361. 401. 806. 816. 818. 834. 836.
Vetter 876.
Vidal 171. 324. 345. 366. 585. 626. 819.
Vierling 392. 401. 442.
Vierordt 188. 290. 306. 561. 881.
Vigla 466. 508.
Vignal 473.
Villard 626. 636.
Villaret 425.
Villemin 383. 411. 442.
Violet 635.
Virchow 4. 5. 9. 10. 11. 16. 25. 32. 35. 37. 38. 39. 41. 49. 61. 73. 75. 86. 91. 92. 112. 114. 115. 117. 130. 134. 139. 145. 147. 154. 155. 157. 160. 163. 165. 171. 172. 173. 175. 177. 183. 188. 189. 197. 198. 206. 207. 208. 211. 212. 213. 226. 228. 233. 241. 246. 261. 264. 270. 273. 274. 276. 279. 280. 284. 286. 287. 304. 306. 307. 311. 315. 323. 331. 354. 356. 361. 364. 365. 368. 377. 383. 388. 395. 396. 401. 411. 416. 423. 424. 442. 460. 461. 462. 464. 465. 473. 488. 503. 520. 525. 527. 529. 531. 556. 561. 567. 585. 589. 596. 602. 607. 610. 614. 615. 621. 622. 625. 627. 628. 638. 643. 644. 662. 663. 688. 692. 693. 697. 699. 704. 705. 715. 728. 740. 756. 758. 763. 765. 766. 770. 773. 776. 778. 779. 782. 785. 790. 798. 801. 802. 804. 806. 811. 812. 817. 818. 820. 839. 843. 845. 846. 851. 852. 856. 857. 876. 878. 879. 880.
Visconti 273.
Vogel, A. 473. 503.
Vogel, J. 171. 177. 188.
Vogt 846. 852.
Voigt 16.
Voigtel 538. 625. 644. 705. 751.
Voisin 290.
Voit 5, 188. 610. 613.
Volkmann 4. 5. 16. 24. 32. 37. 48. 49. 61. 73. 74. 75. 206. 307. 323. 332. 361. 401. 473. 483. 705. 718. 801. 803. 818. 820.
Vrijens 877.
Vulpian 67. 70. 91. 171. 289. 290. 291. 302.

Wachsmuth 161. 290. 302.
Wacker 581. 583.
Wächter 198. 877.
Wagner, A. 32.
Wagner, E. 92. 108. 113. 172. 176. 178. 273. 279. 305. 319. 321. 323. 331. 341. 383. 411. 424. 431. 442. 461. 462. 465. 471. 473. 479. 489. 491. 501. 507. 512. 532. 536. 554. 555. 561. 562. 578. 579. 580. 581. 591. 599. 601. 602. 608. 609. 610. 612. 614. 617. 626. 637. 638. 641. 662. 672. 674. 677. 685. 692. 766. 778. 779. 789. 806. 811. 858. 865. 868. 876. 879. 886.
Wagner, P. 833. 846.
Wagner, R. 193. 206.
Wagstaffe 112.
Wahl 508. 579.
Walcker, E. 241. 798.
Wald 538.
Waldenburg 147. 401. 442.
Waldeyer 16. 61. 71. 73. 74. 113. 171. 361. 368. 532. 535. 536. 542. 545. 546. 579. 581. 585. 600. 614. 618. 644. 692. 696. 728. 729. 740. 741. 744. 746. 747. 748. 750. 755. 766. 775. 786. 801. 803. 806. 816. 818. 825. 835. 846.
Waldstein 621. 623. 818.
Walkhoff 77. 85.
Waller 663.
Wallmann 226.
Walther 171. 361.
E. v. Walther 394. 716.
Wannebroucz 602.
Warren 361.
Warrington-Haward 147.
Wassilieff 839. 844.
Weber 4. 14. 212. 409. 556. 705. 886.
Weber, C. O. 5. 32. 35. 48. 61. 73. 74. 124. 154. 483. 598. 845. 846.
Weber, F. 593. 628.
Weber, H. 108. 206.
Wedl 107. 324. 473. 485. 844.
Weckbecker-Sternefeld 795.
Wegner 5. 11. 16. 27. 31. 38. 39. 60. 139. 142. 170. 605. 639. 644. 646. 648. 876. 878. 879.
Wegscheider 865.
Weichselbaum 49. 92. 94. 96. 178. 179. 313. 401. 424. 431. 435. 438. 439. 440. 442. 457. 465. 508. 692. 694. 695. 705. 857. 858.
Weidel 139.
Weidner 323. 341.
Weigert 87. 92. 102. 113. 122. 130. 138. 139. 182. 189. 222. 226. 232. 233. 290. 323. 333. 338. 456. 457. 465. 489. 492. 503. 517. 614. 618. 662. 672. 692. 700. 841. 857.

Weihl 67. 71.
Weil 38. 287.
Weill 166.
Weise 538.
Weiss 279. 289.
Weissbach 77.
Weissenfels 556.
Weiser 561.
Welcher 416.
Welker 188. 189. 190. 464.
Weller 839. 844.
Wermann 728.
Werner 543.
Wernher 49. 547.
Wernicke 237. 241. 258. 260. 261.
v. Werra 659.
Wertheim 199. 323. 327.
Wesener 442.
West 599. 614.
Westermann 597.
Westmann 221.
Westphal, S. 49. 91. 206. 212. 261. 268. 273. 279. 281. 290. 291. 305. 306. 881. 883.
Westphalen 114.
Wettergren 818. 825.
Weyl 324. 349.
Wichmann 349.
Widerhofer 519.
Wiefel 692.
Wieger 160. 161.
Wiener 416.
Wiesner 139.
Wiktorowsky 525.
Wild 108.
Wilckens 365.
Wilke 865.
Wilks 172. 177. 212. 225. 311. 610. 612. 620. 662. 672. 692. 740.
Wille 87.
Willems 48.
Williams 212. 279. 705.
Willich 212.
Willigk 61. 178. 179. 489. 520. 638.
Winkel 5. 48. 138. 198. 201. 644. 647. 655. 704. 705. 721. 740. 751. 756. 759. 763. 766. 779. 785. 789. 790. 794. 795. 801. 806.
Wing 281.
Winiwarter 139. 154. 473. 483. 532. 599. 601. 602. 806.
Winkler 5. 11. 15. 591.
Winslow 638.
Wintrich 465. 466.
Witkowski 233.
Wittelshöfer 32.
Wittich 183.
Wölfler 394. 395. 396. 397. 400. 473.
Wolf, A. 581.
Wolfermann 57.
Wolff 32. 57. 845.
Wolff, J. 38.
Wolff, M. 839.
Wolffhügel 171.
Woltberg 806.
Wood 489.
Worm-Müller 188. 190.
Wortmann 212.
Wrisberg 728. 738. 805.
Wünsche 519. 591. 592.
Wulff, H. F. 614. 617.
Wunderlich 92. 154. 172. 188. 465. 846. 865. 870.
Wundt 307.
Wutz 704.
Wyder 763. 764. 766.
Wyssokowitsch 92. 96. 166. 167. 168.
Wyss, O. 113. 323. 341. 532. 621. 624. 625. 830. 833. 845. 865. 867. 876.

Zäslein 431. 439.
Zahn 92. 114. 154. 789. 834. 836.
Zahn, J. 489.
Zander 112. 188. 191.
Zeidler 876. 877.
Zeis 49.
Zeissl 795.
Zemann 581.
Zenker 67. 68. 71. 112. 173. 177. 188. 189. 213. 225. 247. 261. 273. 279. 290. 401. 416. 424. 425. 426. 428. 429. 430. 473. 478. 508. 512. 513. 514. 515. 518. 561. 576. 599. 600. 601. 624. 637. 638. 886. 887.
Ziegler 32. 38. 49. 72. 87. 147. 442. 532. 561. 565. 593. 663. 685.
Ziehl 442. 638. 644. 857. 864.
Zielonko 103. 107.
Ziemacki 845.
v. Ziemssen 212. 218. 323. 349. 383. 389. 411. 430. 508.
Zillner 865. 886.
Zimmermann 202.
Zit 692.
Zuckerkandl 377. 381.
Zülzer 845.
Zürn 349. 621.
Zweifel 728. 790.

SACHREGISTER.

Abdominaltyphus 569. — Aetiologie 578. — Gehirn 577. — Geschwüre im Darm 577. — Knochenmark 576. — Lymphdrüsen 575. — Milz 575. — Muskeln 576. — Respirationsorgane 577.
Aberratio testiculi 738.
Abscess, kalter 58. —, retropharyngealer 510.
Achelie 474.
Achorion Schoenleinii 352.
Acne 347. — Mentagra 348. —, pancreatica 643. —, rosacea 348.
Aconitinvergiftung 891.
Addison'sche Krankheit 312—314.
Adenie 155. 177.
Aethervergiftung 891.
Aetzalkalienvergiftung 872.
Affentuberkulose 180.
Aglossie 474.
Agnathie 474.
Ainhum 359.
Albinismus 316. —, totalis 376.
Albuminurie, s. Nierenentzündung.
Aleppobeule 373.
Alkoholvergiftung 892.
Alopecia, adnata 316. —, areata 354.
Altersemphysem 415.
Ammoniak, harnsaures 714.
Amputationsneurom 309.
Amyelie 284.
Amyloidleber 610. — -milz 181. — -niere 687.
Anämie 191. —, consecutive 192. —, essentielle 194. —, lympatische 177. —, perniciöse 194.
Anchylostomum duodenale 563.
Aneurysma anastomoticum 125. —, cirsoideum 125. —, dissecans 124. — Genese 127. —, spurium 124. —, varicosum 124. —, verum 125. —, miliare 246.
Angina, diphtheritische 491. —, gangränöse 500. —, herpetische 491. —, katarrhalische 490. —, lyssische 843. —, phlegmonöse 499. —, tonsillaris 500. —, scrofulosa 502.
Angina Ludovici 504.
Ankylose 50.
Anorchie 738.
Anthomya cuniculina 583.
Anthracosis 428.
Anthrax 349.
Antimonvergiftung 885.
Antrum Highmori, Wassersucht 380.
Aorta, Atresie 84. — Stenose 84.
Aorta thoracica, Aneurysmen 129.
Aortenklappen, Insufficienz 105.
Aphasie 260.
Apoplexia cerebri 245. — canalis spinalis 282. —, serosa 244. — uteri 765.
Arachnitis villosa 220.
Arachnoidea, pathol. Veränderungen 213. —, spinalis 283.
Area Celsi 354.
Argyrie 360.
Arsenicismus 881.
Arsenikvergiftung 879.
Arsenwasserstoffvergiftung 881.
Art. coron. cordis, Stenose 89. — mesent. sup. Embolie 557. pulmonalis, Embolie 420. — spermatica 820.
Arterien, acute Entzündung 115. — Amyloidentartung 123. — atheromatöser Process 115. — Geschwülste 130. — hyaline Entartung 123. — Hypertrophie 129. — Ruptur 124. — Syphilis 121. — Verfettung 122. — Verkalkung 118. 123.
Arterio-capillary fibrosis 677.
Arteriosklerosis, diffusa 116. —, nodosa 116.
Arthritis 53. —, deformans 54. —, fungosa 55. —, uratica 56.
Arthrokace 60.
Arthromeningitis fibrinosa 52. —, purulenta 52.
Arthropathie, neuropathische 56.
Ascites 646. —, chylöser 647.
Asphyxie 897.
Asthma bronchiale 405. —, thymicum 187.
Ataxie, hereditäre 301. —, locomotrice 299.
Atelektase der Lungen 409.
Atherom 347.
Atresia ani 541. —, vaginalis 737.
Atropinvergiftung 893.
Aussatz s. Lepra.
Auswurf, Charcot'sche Krystalle 404. — bei Lungenbrand 432. — Pigmentgehalt 418. — Schwindsüchtiger 455.

Balanitis 834.
Bartfinne 348.
Bartholini'sche Drüsen, Entzündung 796.
Basedow'sche Krankheit 310.
Basilarmeningitis 221.
Bauchfell s. Peritonäum.
Bauchhöhlenschwangerschaft 800. —, secundäre 762.

Bauchspeicheldrüse s. Pankreas.
Bauchwassersucht 646.
Becken, kyphotisches 47. — Osteomalacie 15. — Rhachitis 10. —, quer verengtes 48. —, skoliotisches 47. —, schräg verengtes 47.
Beinhautentzündung 18.
Belladonnavergiftung 893.
Beriberi 308.
Blasenhämorrhoiden 708.
Blasenkatarrh 709.
Blasenspalte 705.
Blasenmole 802.
Blasenscheidenfisteln 791.
Blattern 337.
Blausäurevergiftung 888.
Bleichsucht 197.
Bleiniere 677.
Bleivergiftung 882.
Blinddarmentzündung 559.
Blut, Anämie 195. — Hämoglobingehalt 197. — bei Blausäurevergiftung 889. — Erstickter 898. — Fettgehalt 204. — bei Kohlenoxydvergiftung 888. — Krystalle 176. — Leichenveränderung 905. — Leukämischer 175. — Pigmentgehalt 203. — Parasiten 204. — perniciöse Anämie 195. — Regeneration 192. — bei Typhus recurrens 860. — bei Malaria 864. — nach Kali chloricumvergiftung 875.
Blutfleckenkrankheit 320.
Blutkörper, farbige 199. —, farblose 201. — Bacillen in letzteren 205. — morph. Veränd. 199. —, kernhaltige 186. 200. — Stechapfelform 200. — nach Verbrennungen 327.
Blutplättchen 200. 203.
Brachycephalie 41.
Brand, feuchter 374. —, trockener 373.
Bright'sche Nierenkrankheit 666.
Broncekrankheit 312.
Bronchialdrüsen 427.
Bronchiektasie 405. 406. —, angeborene 408. — nach Atelektase 410.
Bronchien, Carcinom 408. — Blutung 402. — Entzündung 403. — Hyperämie 402. — Stenose 405. — Syphilis 408. — Tuberkulose 408.
Bronchitis 403. —, crouposa 404. —, diphtheritica 405. —, putrida 423.
Bronchocele 396.
Bronchopneumonie 432.
Bruchpforte 543.
Bruchsack 543.
Brüche s. Hernien.
Brücke, Blutergüsse in ders. 253.
Brustdrüse, Adenom 813. — Blutungen 808. — Carcinom 814. — Cysten 817. — Cystosarkom 812. — Fibrom 810. — Hyperplasie 810. — Induration 810. — Lipomatose 810. — Missbildung 807. — Myxom 811. — Parasiten 817. — puerperale Entzündung 809. — Sarkom 811. — Syphilis 817. — Tuberkulose 816.
Brustkasten der Emphysematiker 414. — bei Rhachitis 10. — bei Lungenschwindsucht 46. — Kyphotischer 45. — Missbildungen 46.
Brustwassersucht 466.
Bubo, eitriger 148. —, indolenter 152.
Bubonenpest 861.
Botulismus 847.
Bulbärparalyse, acute 295. —, progressive 302.
Bulla 325.

Cachexia strumipriva 399.
Callus 34.
Canalis Nuckii, Hydrocele 798.
Canth""aridenvergiftung 895.
Carbolsäurevergiftung 871.
Carbunkel 349. — Pest 861.
Caries 27. — der Zähne 486.
Caverne 448.
Cebocephalie 378.
Cerebralrheumatismus 213.
Cerebrospinalmeningitis 217.
Chalicosis pulmonum 429.
Cheilitis 475.
Chiragra 56.
Chloasma 360.
Chloralhydratvergiftung 891.
Chloroformvergiftung 891.
Chlorose 197.
Cholämie 626.
Cholelithiasis 632.
Cholera asiatica 565. — Darmbefund 566. — Leichenbefund 567. — Nieren 568. — nostras 565. 569. — Typhoidstadium 568.
Cholestearinsteine 633.
Chondritis 11. 17.
Chorionzotten, Hyperplasie 802.
Chylurie 691.
Cicutavergiftung 894.
Circulus Willisii, Anomalien 255.
Cirrhose 603.
Cirsocele 137.
Clarke'sches Blumenkohlgewächs 781. — Uterusgeschwür 777.
Clavus 355.
Clitoris, Missbildung 737.
Colchicinvergiftung 895.
Comedonen 347.
Congelatio 328.
Congestionsabscess 65.
Coniinvergiftung 894.
Contusionspneumonie 440.
Cornu cutaneum 356.
Corpora oryzoidea 76.
Corpus luteum 742.
Cor villosum 100.
Coryza 378.
Cowper'sche Drüsen, Entzündung 383.
Crania progenaea 41.
Craniotabes 10. 42.
Cretinismus 11. 236.
Croup 491. —-membran. 385.
Cyankaliumvergiftung 889.
Cyanose, angeborene 84.
Cysticercus racemosus 225.
Cystinsteine 715.
Cystitis 709. —, diphtheritische 710. —, phlegmonöse 711.
Cystocele 707. 790.

Darm, Adenom 585. — Aktinomykose 581. — Amyloid 590. — Atrophie 590. — Bindesubstanzgeschwülste 585. — Carcinom 586. — Cysten 590. — Divertikel 541. 550. — Dysenterie 562. — Entzündung 557. — Erweiterung 549. — follicul. Geschwüre 558. — Hyperämie 556. — katarrhalische Geschwüre 557. — Lageveränderung 550. — Leichenveränderungen 906. — Lymphom 590. — Milzbranderkrankung 579. — Missbildungen 540. — Parasiten 581. — Perforation 573. — Situs transversus 542. — Syphilis 589. — typhöse Veränd. 570. — Vorfall 553. — Tuberkulose 587.
Darmfollikel 174.
Darminhalt, Abnormitäten 584.
Darmsteine 584.
Darmverschlingung 551.
Darmwand, Brüche 547. — Perforation 554.
Deciduom 786.
Decubitus 374.
Degeneration, secundäre 271.
Dermatocele 316.
Dextrocardie 87.
Diabetes, Atrophie des Pankreas 642.
Diathese, harnsaure 57.
Digitalinvergiftung 893.
Diphtherie 493. — Allgemeininfection 496. — Pathogenese 497.
Diphtheritis im anatomischen Sinne 492.
Distomum hepaticum 624.
Divertikel, Meckel'sche 542.
Dolichocephalie 41.
Doppellippe 476.
Drüsenscrofeln 151.
Ductus arteriosus Botalli, Persistenz 85.
Ductus choledochus, Verstopfung 635.
Ductus pancreaticus 638. 643.
Ductus thoracicus, Erkrankungen 143.
Ductus Whartonianus, Erweiterung 506.
Duodenalgeschwür, perforirendes 554. — nach Hautverbrennung 328.
Duodenum, Atresie 541. — Entzündung 559. — Divertikel 550.
Dura mater, Entzündung 209. — Geschwülste 210. — Hämatom 207. — Hygrom 209. — Hyperämie 206. — Knochenneubildung 210. — Parasiten 212. — Psammom 211. — Sarkom 210. — Syphilis 211. — Tuberkel 211.
Dura mater spinalis, Blutung 279. — Echinococcus 281. — Entzündung 280. — Geschwülste 283. — Tuberkel 281.
Dysenterie 562. —, folliculäre 563. — der Vagina 792.
Dysmenorrhoea membranacea 764.

Echinococcus altricipariens 621. —, exogenus 622. —, multilocularis 622.
Ectopia cordis 86. — vesicae 705.
Eczema 341. — marginatum 353.
Efflorescenzen der Haut 325.
Eierstock s. Ovarium.
Eileiter 734. 752.
Eisenlunge 428.
Eiterung, Ursachen 852.
Ekchymose 319.
Elephantiasis Arabum 356. — Graecorum 372. —, lymphorrhagica 141.
Elevatio uteri 758.
Elongatio ossium 34.
Emphysem der Lungen 412.
Encephalitis 261.
Encephalocele 235.
Endarteriitis, deformans 115. —, syphilitica 121. —, tuberculosa 122.
Endocarditis 92. —, chronica 97. —, foetalis 80. —, ulcerosa 94. —, verrucosa 92.
Endocardium 92.
Endometritis 767. —, polyposa 780.
Englische Krankheit 5.
Enteritis crouposa 557.
Enterolithen 584.
Ependym der Hirnventrikel 231.
Epheliden 360.
Epididymitis 822. —, gonorrhoische 724.
Epiphysenveränderung bei congenitaler Syphilis 31.
Epiphysenverschiebung 9.
Epispadie 740.
Epistaxis 378.
Epulis 488.
Erbgrind 352.
Erdrosseln, Sectionsbefund 899.
Erfrierung 330.
Ergotinvergiftung 894.
Ergotismus gangraenosus 374.
Erhängen, Sectionsbefund 899.
Erstickung, gewaltsame 897. — in festen Medien 903.
Ertrinken, Sectionsbefund 902.
Erwürgung, Sectionsbefund 901.
Erysipelas 332. — Kokken 333.
Erythema 317. —, nodosum 322.
Essigsäurevergiftung 870.
Exercierknochen 64.
Exostosen 18. —, multiple 35.
Extrauterinschwangerschaft 800.

Favus 352.
Felsenbein, Caries 44.
Fettembolie 420.
Fettherz 109.
Fettkörnchenzellen im Gehirn 270.
Fettleber 611.
Fettniere 673.
Fibroma molluscum 362.
Fischgift 847.
Fischschuppenkrankheit 355.
Fissura vesicae 705.
Flecktyphus 857.
Fleischgift 847.
Fliegenpilzvergiftung 895.
Fluor albus 792.
Fluorwasserstoffvergiftung 870.
Fontanellknochen 42.
Fracturheilung 33.
Framboesia 373.
Frieselausschlag 341.
Frostbeulen 329.
Furunkel 348.

Galaktorrhoe 810.
Gallenblase, Carcinom 636. — Entzün-

dung 631. — Erweiterung 632. — Perforation 636.
Gallenfarbstoffsteine 633.
Gallengänge, Carcinom 636. — Entzündung 630. — Erweiterung 631. — Missbildung 591. — Verschluss 622.
Gallensteine 632.
Ganglion 75.
Ganglien des Sympathicus 310.
Ganglienzellen, Veränderungen 267. — fettige Metamorphose 270. — Schwund 297. — Verkalkung 270.
Gangraena pulmonum 422.
Gastritis erythematosa 522. —, glandularis toxica 879. —, phlegmonosa 524.
Gastromalacie 530.
Gaumen, Entzündung 490. — Oedem 490. — Syphilis 502. — Tuberkulose 502.
Gaumenspalte 474.
Gebärmutter s. Uterus.
Gefässe, Transposition der grossen 81.
Gehirn, Anämie 242. — Apoplexie 247. — Atrophie 269. — Cysticercen 278. — Defect 235. — Embolie 254. — Entzündung 263. — Erweichung 256. — Gefässentartung, hyaline 275. — Geschwülste 273. — Gliom 274. — Geisteskranker 267. — Gefässversorgung 255. — Hyperämie 242. — Leichenveränderung 906. — Myxom 275. — Oedem 242. — Osteom 276. — Parasiten 278. — Paralyse 266. — Sklerose 264. — Syphilis 277. — Tuberkel 276.
Gehirnbruch 235.
Gelbes Fieber 862.
Gelbsucht s. Icterus.
Gelenk, Abscess 52. — Harnsäureablagerung 56. — Blutungen 51. — Entzündung 52. — Neubildungen 60. — Syphilis 60. — Tuberkulose 57. — Verletzungen 49.
Gelenkmäuse 60.
Gelenkzotten, Hypertrophie 60.
Genickkrampf, epidemischer 217.
Genu valgum 50.
Genu varum 50.
Geschlechtslosigkeit 730.
Geschlechtsorgane, Entwickelung 728.
Geschwüre, dysenterische 564. —, varicöse 136. —, syphilitische 369.
Gicht, chronische 54. — der Reichen 56.
Gichtniere 677.
Glandula pinealis 232. —, pituitaria 223.
Glomerulonephritis 667. 671.
Glossitis, interstitialis 481. —, catarrhalis 480. —, parenchymatosa 481.
Glottisödem 386.
Gonococcus 732.
Gonorrhoe 732. — Perimetritis 769.
Graaf'sche Follikel, Hydrops 744.
Graviditas abdominalis 800. —, interstitialis 799. —, ovarialis 799. —, tubaria 799.
Grosshirnschenkel, Blutungen 253.
Grünspanvergiftung 885.
Gürtelflechte 340.
Gynäcomastie 808.
Hämarthros 51.
Hämatoblasten 200.
Haematocele retrouterina 765. — tunicae vaginalis 820.
Hämatom, arterielles 124.
Hämatometra 760.
Hämatosalpinx 753.
Hämatothorax 466.
Hämaturie 704. —, tropische 691.
Hämoglobinämie 201.
Hämoglobinurie 690. — nach Morchelvergiftung 896.
Hämorrhoiden 137.
Halisteresis 13.
Harnabscess 726.
Harnblase, Atrophie 721. — Blutung 708. — Carcinom 719. — Concremente 712. — Cysten 721. — Divertikel 707. — Ectopie 705. — Entzündung 709. — Erweiterung 706. — Fremdkörper 716. — Geschwülste 718. — Geschwüre 709. 712. — Hyperämie 708. — Inversion 707. — Missbildung 705. — Perforation 707. — Ruptur 708. — Tuberkulose 720. — Zottengeschwulst 718.
Harnröhre, Croup 725. — Cysten 727. — Entzündung 723. — Missbildung 721. — Neubildungen 726. — Verengerung 725.
Harncylinder 683.
Harnfistel 726.
Harngährung, alkalische 714. —, saure 713.
Harngries 712.
Harninfiltration 707.
Harnsäure, Gicht 56. 689. — Steine 712. — Infarcte 688. — Krystalle 713.
Hasenscharte 474.
Haut, Adenom 366. — Anämie 318. — Angiom 365. — Atrophie 375. — Blutung 319. — Entzündung 324. — infectiöse Entzündung 330. — Epithelkrebs 367. — Erfrierung 328. — Fibrom 362. — Geschwür 374. — Gumma 371. — Hyperämie 317. — Hypertrophie 355. — Katarrh 341. — Leichenveränderungen 904. — Lipom 363. — Missbildung 316. — Nekrose 373. — Oedem 318. — Phlegmone 334. — Pigmentirung 359. — pflanzliche Parasiten 352. — Pocken 335. — Sarkom 365. — Syphiliden 369. — Tuberkulose 368. — Verbrennung 326.
Hautdrüsen, Entzündung 347.
Hautemphysem 412.
Hauthorn 356.
Helvella esculenta, Vergiftung 895.
Hepatitis 607.
Hepatisation der Lunge 435.
Hermaphroditismus 730.
Hernia abdominalis 545. —, cruralis 544. —, diaphragmatica 545. — Entstehung der Hernien 546. — Einklemmung von Hernien 548. —, inguinalis 544. —, ischiadica 545. — Littré'sche H. 547. —, perinaealis 545. —, umbilicalis 544. —, retroperitonaealis 545.
Herpes 340. —, circinatus 353. —, facialis 315. —, tonsurans 353. —, zoster 340.
Herz, Amyloid 111. — Aneurysma 90. 98. — Atrophie 108. — Cysticercus 114. — Defect der Scheidewände 80. — Dilatation 107. — Echinococcus 114. — Entartung,

fettige 110. — Entwicklung 78. — Entzündung 93. — Geschwülste 113. — Hypertrophie 105. — Leichenveränderung 906. — Missbildung 79. — Syphilis 113. — Thrombose 87. — Tuberkulose 113. — Verwundung 112.
Herzabscess 98.
Herzbeutel 91.
Herzfehler, angeborene 79. 86. —, erworbene 103.
Herzfehlerlunge 417.
Herzhypertrophie 106.
Herzinfarct 89.
Herzklappen, Ruptur 112. — Stenose 97. — Insufficienz 103.
Herzruptur 112. —, spontane 90.
Herzvolumen 105.
Heufieber 379.
Hirnabscess 263.
Hirngefässe, Thrombose und Embolie 254.
Hirnhämorrhagien, Localisation 249.
Hirnsubstanz, Heterotopie grauer 274.
Hirnventrikel 231.
Hirsuties adnata 316.
Hoden, Atrophie 828. — Carcinom 824. — Chondrom 823. — Dermoidcyste 827. — Entzündung 821. — Fistel 826. — Gangrän 820. — Lymphom 827. — Missbildung 738. — Myom 823. — Sarkom 823. — Syphilis 822. 825. — Teratom 828. — Tuberkulose 826.
Hodgkin'sche Krankheit 155. 177.
Hühnerbrust 10.
Hühnerauge 355.
Hufeisenniere 657.
Hundswuth 843.
Hunter'scher Schanker 369.
Hydarthros 51. 53.
Hydrencephalocele 235.
Hydrocele 818. —, spermatica 819. —, herniosa 819.
Hydrocephalus acutus 223. —, angeborener 227. —, erworbener 229. —, externus 215. 230.
Hydrometra 760.
Hydromyelus 285.
Hydronephrose 701.
Hydrops Ascites 646.
Hydrops cystidis felleae 632.
Hydrops omenti 647.
Hydrops pericardii 91.
Hydrops tubarum 752.
Hydrorrhachis 282. 285.
Hydrothorax 466.
Hydropericardium 91.
Hygrom 75.
Hymen, Anomalien 737.
Hyperostose 18. —, elfenbeinartige 24.
Hypertrichosis 317. — sacrolumbalis 285.
Hyoscyaminvergiftung 893.
Hypospadie 739. —, weibliche 737.

Ichthyosis 355. — follicularis 356.
Icterus neonatorum 628. — Pathogenese 626. — bei Phosphorvergiftung 878.
Idiotismus 236.
Iliocoecalinvagination 552.
Ileum, Entzündung 559.
Ileus 552.
Inanition 193.
Incarceratio 548.
Indigostein 715.
Infection, puerpurale 775. —, putride 847. —, pyämische 852. —, purulente 851.
Initialsklerose 369. —, syphilitische 370.
Insufficienz s. Herzklappen.
Intussusceptio 551.
Invaginatio 551.
Inversio uteri 759. — vesicae 705.

Käsegift 847.
Kali chloricum, Vergiftung 874.
Keratosis 355.
Kehlkopf, Carcinom 389. — Croup 385. — Entzündung 384. — fibröse Polypen 388. — Fremdkörper 391. — Hyperämie 384. — Lepra 391. — Lupus 390. — Missbildungen 383. — Oedem 384. — Papillom 387. — Rotz 391. — Schleimpolypen 388. — Syphilis 390. — Tuberkulose 389.
Kehlkopfbrüche 391. — Erhängter 901.
Keloid 363.
Kephalhämatom 4. —, inneres 207.
Kiefercyste 488.
Kieferlymphdrüsen bei Diphtherie 495.
Klappenaneurysma 95.
Kleesalz, Vergiftung 870.
Kleinhirn, Blutung 253.
Klinocephalie 41.
Kloaken, im Knochen 25.
Kloakengasvergiftung 888.
Knochen, Angiom 38. — Atrophie 39. — Blutung 4. — Carcinom 37. — Caries 27. — Cysten 38. — Echinococcus 38. — Entzündung 17. — Exfoliation 19. — Geschwülste 34. — Hyperämie 3. — Hypertrophie 34. — Hyperplasie 39. — Infraction 9. — Nekrose 22. 25. — Regeneration 33. — Rotz 32. — Sarkom 37. — Syphilis 29, congenitale 31. — Tuberkulose 27. — Usur 39.
Knochenaneurysma 38.
Knochenbrüchigkeit 40.
Knochengefässe, Thrombose 3.
Knochengerüstkrebs 36.
Knochenmark 183. — bei Anaemia perniciosa 184. — infectiöse Entzündung 20. — bei Leukämie 173. — bei Infectionskrankheiten 184. — Pigmentgehalt 205.
Knochenresorption 23.
Knochenwachsthum, Störung 6.
Kohlenlunge 425.
Kohlenoxydvergiftung 886.
Kolpitis 792.
Krampfadern 138.
Kropf 396. — Cretinismus 399.
Kryptorchismus 738.
Kuchenniere 657.
Kuhpocken 338.
Kupfervergiftung 885.
Kyphose 45. — durch Tuberkulose 27. — durch Rhachitis 10.

Labdrüsen 523.
Labium leporinum 474.
Lähmung, diphtheritische 497.

Landry'sche Paralyse 296.
Lateralsklerose 301.
Larynx, s. Kehlkopf.
Leber, Abscess 596. — Adenom 616. — Amyloid 612. — Anämie 593. — Atrophie 594. 613. — Carcinom 618. — Cysten 620. — Cirrhose 603. — Distomum 624. — Echinococcus 621. — Entzündung 596. — Exspirationsfurchen 592. — Formveränderungen 592. — Fettinfiltration 611. —, gelappte 606. — Gefässverstopfung 595. — Hyperämie 594. — Hypertrophie 614. — Induration 602. — Lymphom 610. — Missbildung 591. — Oedem 595. — Pentastomum 624. — Phosphorvergiftung 611. — Psorospermien 625. — pyämische Herde 598. — Regeneration 596. — Ruptur 596. — Sarkom 616. — Siderosis 613. — Syphilis 606. — Tuberkel 609.
Leberatrophie, acute gelbe 599.
Lebercirrhose 603. —, insuläre 604. —, hypertrophische 605. —, biliäre 606.
Leberfleck 360.
Leichengerinnsel 905.
Leichengift 330.
Leichenstarre 905.
Leichenveränderungen 904.
Leichentuberkel 330. 369.
Leistenbruch 544.
Leontiasis 25.
Lepra 372.
Leptocephalie 41.
Leptomeningitis 216. —, chronica 220.
Leucoderma 376.
Leukämie, lienale 172. —, lymphatische 154. —, myelogene 173.
Leukocytose 201.
Lichen 344. —, ruber acuminatus 344. —, ruber planus 345. —, scrofulosorum 344.
Lien succenturiatus 162.
Lipämie 204.
Lipomatosis cordis 109. —, musculorum 72.
Lippen, Entzündung 475. — Epithelkrebs 482. — Gefässgeschwülste 482. — Papillargeschwulst 482.
Lippendrüsen, -colloid. 481.
Lithopaedion 800.
Lordosis 45.
Luftröhre, Entzündung 393. — Geschwülste 393. — Missbildung 392. — Syphilis 394. — Tuberkulose 394.
Lungen, Abscess 437. — Actinomyces 461. — Anämie 416. — Atelektase 410. — Blutung 418. — Carcinom 463. — Cavernen 448. — Chondrom 462. — congestive Hyperämie 416. — Distomum 465. — Echinococcus 465. — Emphysem 412. — Entzündung 431. — Fettembolie 420. — hämorrhagischer Infarct 418. — braune Induration 417. — Inhalationstuberkulose 445. — Leichenhypostase 906. — Miliartuberkel 558. — Missbildung 408. — Oedem 421. — Parasiten 464. — Rotzknoten 460. — Ruptur 430. — Sarkom 462. — Staubinhalation 424. — Stauungshyperämie 417. — Syphilis 458. — Tuberkulose, embolische 456.
Lungenapoplexie 418.
Lungenarterien, Embolie 419.
Lungenbrand 422.
Lungenblutung nach Hirnverletzung 421.
Lungencollaps 410.
Lungenemphysem 412.
Lungen Ertrunkener 902.
Lungenschwindsucht 443. — bei Kindern 454.
Lungenseuche 441.
Lungentuberkulose 443.
Lupus 368.
Luxation 49.
Lymphadenitis 148. —, scrofulosa 149. —, tuberculosa 143.
Lymphangiektasie 140.
Lymphangiom 142.
Lymphangitis 143.
Lymphdrüsen, acute Entzündung 148. — Adiposis 160. — Amyloid 160. — Atrophie 160. — Blutung 145. — Carcinom 158. — chron. Entzündung 149. — Colloidentartung 161. — Cysticercen 159. — Fremdkörper 147. — Geschwülste 157. — grosszellige Hyperplasie 149. — Hyperämie 145. — Pigment 146. — progressive Hyperplasie 154. — Sarkom 157. — Syphilis 152. — Tuberkulose 150.
Lymphgefässe, Entzündung 140. — Erweiterung 140. — Geschwülste und Thrombose 142.
Lymphom, gummöses 153. —, heteroplastisches 175. —, leukämisches 154. —, malignes 145.
Lymphorrhagie 141.
Lyssa 843.

Macula 324.
Magen, Amyloidentartung 530. — Adenom 533. — Atrophie 530. — Blutung 520. — Carcinom 533. — diphtheritische Entzündung 524. — Erweiterung 538. — Fibrome 532. — Fremdkörper 540. — Gase 539. — Hyperämie 520. — Katarrh 522. — Leichenveränderungen 906. — Missbildungen 519. — Parasiten 540. — peptisches Geschwür 525. — Sarkom 532. — Syphilis 537. — Tuberkulose 537. — Verengerung 539.
Magenerweichung 530.
Magengeschwür, rundes 525. — Entstehung 527.
Mageninhalt 539.
Magenperforation nach Säurenvergiftung 868.
Makrencephalie 236.
Makrocephalie 41. —, hydrocephalische 227.
Makroglossie 483.
Makrostomia 474.
Malaria, Blutveränderung 864.
Malum Pottii 45.
Malum senile 55.
Mamma s. Brustdrüse.
Masern 338.
Mastdarm, Entzündung 560.
Mastdarmfistel 560.

Mastdarm, syphilitische Geschwüre 589.
Mastdarmscheidenfistel 791.
Mastitis 808.
Mediastinalcarcinom 187.
Medulla oblongata 253.
Melanämie 203. 863.
Melasma 360. —, suprarenale 312.
Meningitis, acuta 216. —, gummöse 223. —, infectiöse 219. —, spinalis 282. —, tuberkulöse 221.
Meningocele 235.
Menorrhagie 764.
Menstruation, Uterinschleimhaut 764.
Mercurialismus 884.
Mesenterialdrüsen, typhöse Veränderung 574.
Methämoglobinurie nach Vergiftung durch chlors. Kali 876.
Metritis 767. —, acute 768.
Mikrencephalie 234.
Mikrocephalie 41.
Mikrocyten 196. 199.
Mikromelie 39.
Mikrosomie 39.
Milchfistel 809.
Miliaria 341.
Miliartuberkulose, allgemeine 456.
Milz, Abscess 168. — Amyloidentartung 181. — Anämie 164. — Atrophie 181. — Blutung 164. — Cysten 179. — Entzündung 168. — embolische Gefässverstopfung 165. — Geschwulst 178. — Hyperämie 164. Hyperplasie 172. — Infarct 165. — Lageanomalie 162. — metastatische Entzündung 169. — Missbildung 162. — Parasiten 180. Pigmentirung 182. — Regeneration 178. — Ruptur 163. — Syphilis 171. — Tuberkulose 179.
Milzbrand 839.
Milzbrandkarbunkel 331.
Milztumor, acuter 166. —, chronischer 170.
Milzvene, Thrombose 166.
Mirbanöl, Vergiftung 890.
Mitesser 347.
Mitralis, Insufficienz 104.
Molen 802.
Molluscum contagiosum 363.
Monorchie 738.
Morbilli 338.
Morbus caeruleus 84.
Morbus maculosus 320.
Morbus Brightii, acuter 669. —, chronischer 671.
Morchelvergiftung 895.
Morgagni'sche Hydatide 755.
Morphin, Vergiftung 892.
Mumificatio 373. — nach Arsenikvergiftung 880.
Mumps 503.
Mundhöhle, Missbildung 474. — Entzündung 473.
Mundschleimhaut, Tuberkulose 480.
Muscarin, Vergiftung 895.
Muskatnussleber 594.
Muskelatrophie nach Läsion motorischer Nerven 69. —, senile 69. —, progressive 67. —, spinale 68. 301.
Muskeln, Abscess 63. — Amyloidentartung 72. — Blutung 61. — Cysticercus 74. — Echinococcus 75. — Entzündung 62. — Geschwülste 74. — Hyperämie 61. — Hypertrophie 73. — körnige Degeneration 72. — kalter Abscess 65. — Pseudohypertrophie 68. — Regeneration 73. — Rotz 66. — Sarkom 74. — Syphilis 66. — Tuberkulose 65. — Verfettung 72. — wachsige Entartung 70.
Muskelfasern, glatte 71.
Muskelhämatom 70.
Muskelvenen, Thrombose 62.
Muskelzellenschläuche 67.
Mutterkornvergiftung 374.
Mycosis fungoides 366. —, intestinalis 579.
Myelitis, chronische 298. —, eitrige 294. —, hämorrhagische 294. —, transversale 297. —, traumatische 293.
Myelocystocele 287.
Myelo-meningocele 286.
Myocardium, Atrophie 109. — Entzündung 98. — Ernährungsstörungen nach Kranzarterienverengerung 89. — Syphilis 113.
Myocarditis 98. —, chronische 99. —, diphtheritische 496.
Myoma uteri 782.
Myomalacia cordis 90.
Myositis 62. —, acute 62. —, fibröse 64. —, ossificans 64. —, rheumatische 64. —, tuberkulöse 65.
Myotonia congenita 73.
Myxödem 365. 399.

Nabelbruch 544.
Nabelstrang, Anomalien 805.
Nabelvene, syphilitische Stenose 806.
Nachtripper 724.
Naevus 359. — lipomatodes 363.
Nase, Blutung 378. — Carcinom 382. — Entzündung 378. — Missbildungen 377. — Schleimpolypen 381. — Syphilis 381. — Tuberkulose 380.
Nasenhöhle, Geschwülste 381. — Parasiten 382.
Nasenrachenpolypen 382.
Nebenhoden, Cysten 827. — Defect 739. — Entzündung 822. — Tuberkulose 826.
Nebenleber 591.
Nebenmilz 162.
Nebennieren, accessorische 694. — Blutung 312. — Entzündung 313. — Exstirpation 315. — Geschwülste 314. — Missbildung 312. — Syphilis 313. — Tuberkulose 314.
Nebenpankreas 533.
Nephritis, Formen 665. — Bright'sche 666. —, acute 669. —, chronische. 671. —, chronische hämorrhagische 672. 674. —, eitrige 678. —, embolische 680.
Nerven, Atrophie 310. — Entzündung 307. — fettige Entartung 310. — Geschwülste 308. — Hyperämie 307. — Oedem 307.
Nervenkernlähmung 302.
Nervennaevi 360.
Nesselsucht 319.
Neugeborene, Atelektase der Lungen 409. — Encephalitis 264. — Erstickungstod

903. — Follicultartumoren 476. — Gelbsucht 628. — Harnsäureinfarcte 688. — Lactation 808. — Leberruptur 596. — Lebersyphilis 608. — Lungensyphilis 459. — Oedem der weichen Hirnhäute 215. — Pemphigus 343. — Phlebitis der Nabelvene 139. — Puerperalinfection 776. — Syphilis der Epiphysen 31. — Syphilis des Pankreas 639. — Thymusdrüsenvergrösserung 188.
Neuritis bei Infectionskrankheiten 308. —, prolifera 307. —, traumatische 308.
Neurofibrom 309.
Nicotinvergiftung 894.
Nieren, Abscess 679. — Actinomyces 691. — Adenom 693. — Altersatrophie 685. — Amyloidentartung 686. — Anämie 659. — Anomalien, angeb. 656. — Argyrie 360. — Beweglichkeit 657. — Bilirubininfarcte 689. — Bleivergiftung 677. — Blutung 666. — Carcinom 665. — Cirrhose 675. — cyanotische Induration 660. — Cysten 698. — Distomum haematobium 691. — Echinococcus 691. — Entzündungen 696. — Embolie von Mikrokokken 680. — Fettentartung 685. — Fibrom 692. — Filaria 691. — Granularatrophie 675. —, grosse rothe 672. —, grosse gefleckte (bunte) 674. —, grosse weisse 673. — hämorrhagische Infarcte 661. — Harnsäureinfarct 688. — Hypertrophie des linken Herzens bei Nierenkrankheiten 677. — Hyperämie 659. —, Hypertrophie 658. — Kalkinfarcte 686. 689. — bei Leukämie 175. — metastat. Abscesse 680. — Myosarkom 693. — Nebennierengeschwülste 694. — Nekrose 661. — Oedem 661. — Pigmentinfarcte 689. — Stauungshyperämie 660. — Syphilis 697. — Tuberkulose 696. — Verwachsung 657.
Nierenarterien, Verschluss 661.
Nierenbecken, Carcinom 703. — Concremente 702. — Entzündung 702. — Erweiterung 701. — Strongylus gigas 703. — Tuberkulose 703.
Nierenkapsel, Entzündung 680.
Nierenvenen, Thrombose 661.
Nierensteine 702.
Nitrobenzolvergiftung 890.
Noma 480.
Notencephalie 234.

Odontom 488.
Oedem 115. —, cutis circumscriptum 319. —, malignes 334.
Oesophagus s. Speiseröhre.
Oidium albicans 477.
Oligämie 191.
Oligochromämie 187.
Oligocythämie 197.
Onychomykosis 354.
Oophoritis 742.
Opiumvergiftung 892.
Orchitis 821. —, chronische 822. —, variolosa 821.
Ossa Wormiana 42.
Osteoklasten 23.
Osteoidsarkom 37.
Osteomalacie 13. 39.
Osteom 34.
Osteomyelitis, diffuse 20. —, infectiöse 21. —, traumatische 22. —, syphilitische 30.
Osteophyten 18.
Osteoporosis 23. 39.
Osteopsathyrosis 40.
Osteosklerosis 23.
Ostitis 17. —, acute 20. —, chronische 22. —, condensirende 23. —, rareficirende 23. —, tuberkulöse 27.
Ovarialcysten 749.
Ovarialhernie 741.
Ovarialkystom, glanduläres 746. —, papilläres 747.
Ovarialschwangerschaft 799.
Ovarium, Carcinom 750. — Dermoidcyste 749. — Entzündung 742. — Fibrom 743. — Follicularcysten 744. — Hyperämie 741. — Missbildung 734. — Myxoidkystome 744. — Papillom 743. — Sarkom 743. — Tuberkulose 751. — menstruelle Veränderungen 742.
Ovula Nabothi 768.
Oxalatsteine 714.
Oxalsaurer Kalk in den Nieren 871.
Oxalsäurevergiftung 870.
Oxalurie 715.
Oxycephalie 41.
Ozaena 380.

Pacchionische Granulationen 224.
Pachycephalie 41.
Pachydermie 356. — Pachydermatocele 357.
Pachymeningitis, eitrige 209. —, hämorrhagische 207. —, spinale 280.
Panarthritis 52.
Pankreas, Amyloid 642. — Atrophie 642. — Carcinom 640. — Eiterung 639. — Fettinfiltration 642. — Geschwülste 640. — Hämorrhagie 638. — Induration 639. — Lipomatose 640. — Missbildungen 638. — Syphilis 639. — Tuberkulose 641. — bei Typhus abdominalis 578.
Pankreasstein 643.
Pankreatitis 638.
Panzerkrebs 816.
Papula 325.
Paralyse, Landry'sche 296. —, progressive 266.
Paramastitis 809.
Parametritis 767. 770.
Paranephritis 680.
Paraphimosis 834.
Parostitis ossificans 18.
Parotitis 503.
Parotis, Cylindrom 506. — Entzündung 503. — Geschwülste 505. — Glandularcarcinom 505.
Parovarium, Cysten 751.
Parulis 485.
Pectus carinatum 10.
Peliosis rheumatica 320.
Pemphigus 342. — chronicus 343. — foliaceus 343. — neonatorum 343. — scorbuticus 321. — syphiliticus 371.

Penis, Condylom 835. — Entzündung 834. — Epithelkrebs 835. — Fractur 834. — Geschwüre 835. — Missbildung 739.
Periarteriitis 115.
Peribronchitis 445.
Perichondritis laryngea 387.
Pericarditis, eitrige 102. —, fibrinöse 100. —, hämorrhagische 102. —, tuberkulöse 107.
Perimetritis 767. 769.
Perinephritis 680.
Periodontitis 485.
Periorchitis 821.
Periostitis maligna 19. — ossificans 18. — purulenta 19. — traumatica 18. — syphilitica 29.
Periostosis 18.
Periphlebitis 133.
Peripneumonie 437.
Periproctitis 560.
Peripylephlebitis 138.
Peritonaeum, Blutung 645. — Carcinom 654. — Echinococcus 655. — Endotheliom 654. — Entzündung 647. — Gallertkrebs 654. — Geschwülste 653. — Filaria 655. — Hydrops 646. — Hyperämie 645. — Tuberkulose 653.
Peritonitis adhaesiva 650. —, hämorrhagische 651. —, jauchige 652. —, idiopathische 649. —, infectiöse 649. —, puerperale 651. 774. —, serosa 650. —, tuberkulöse 652.
Perityphlitis 559.
Perniones 329.
Pes calcaneus 50. —, equinus 50. —, varus 50. —, valgus 50.
Pest 861.
Petechialtyphus 857.
Petechien 319.
Peyer'sche Plaques, typhöse Veränderungen 571. — bei Cholera 566.
Pfortader, Thrombose 133. 646.
Pharyngitis 510.
Pharynx, Blutung 509. — Carcinom 517. — Defect 508. — Diphtheritis 510. — Entzündung 509. — Geschwülste 516.
Phimosis 739. 834.
Phlebektasie 135.
Phlebitis 133.
Phlebolithen 138.
Phlegmone 334.
Phosphatstein 714.
Phosphornekrose 26.
Phosphorvergiftung 877.
Phthisis, bronchiektatische 407. —, floride 449. —, pulmonum 443. —, renum 697.
Physometra 761.
Pia mater, Anämie 213. — Blutung 214. — Echinococcus 225. — Entzündung 216. — Geschwülste 224. — Hyperämie 214. — Tuberkel 222. — Verdickung 220.
Pia mater spinalis, Entzündung 282. — Geschwülste 283.
Piarrhämie 204.
Pigmentflecken 359.
Pityriasis versicolor 354. —, tabescentium 376.
Placenta, Bildungsanomalie 803. — Blutung 803. — Entzündung 804. — Infarct 803. — Fettdegeneration 805. — Myxom 801. — Oedem 802. — Periarteriitis 804. — Syphilis 804. — Verkalkung 805. — zurückgebliebene Reste 771.
Plagiocephalie 41.
Platycephalie 41.
Plethora 189.
Pleura, Blutung 466. — Carcinom 472. — Echinococcus 472. — Endotheliom 471. — Entzündung 467. — Lymphom 471. — Tuberkulose 470.
Pleuritis 467. —, eitrige 469. —, hämorrhagische 469. —, sicca 470. —, tuberkulöse 470.
Plexus chorioidei, Cysten 232.
Pneumonie, croupöse 435. —, embolische 441. —, katarrhalische 432. —, käsige 446. —, lobuläre 431. — Mikroorganismen derselben 439. —, ossificirende 462. — durch Vagusdurchschneidung 434. —, weisse 458.
Pneumonokoniosis 424.
Pneumonomykosis 464.
Pneumopericardium 102.
Pneumothorax 466.
Pocken 334. —, hämorrhagische 337.
Podagra 56.
Poikilocyten 196.
Poliomyelitis 296.
Polyämie 189.
Polycythämie 189.
Polymastia 807.
Polymyositis 67.
Polyneuritis 308.
Porencephalie 236.
Portio vaginalis, Carcinom 787.
Posthitis 834.
Präputium, Elephantiasis 836. — Concremente 835.
Proctitis 560.
Prolapsus ani 553. — uteri 758. — vaginae 790.
Prostata, Adenom 832. — Atrophie 831. — Carcinom 833. — Concremente 831. — Cysten 833. — Entzündung 830. — Hypertrophie 831. — Sarkom 832. — Tuberkulose 833.
Prostatitis 830.
Prurigo 345. —, decalvans 354.
Pseudoankylosis 50.
Pseudoerysipelas 334.
Pseudohermaphroditismus 732.
Pseudohypertrophia muscularis 68.
Pseudoleukämie 155. 177.
Psoasentzündung 65.
Psoriasis 346.
Psychosen, anat. Befunde 265.
Ptomain 847.
Puerperalfieber 771. — lymphangitische Form 773. — phlegmonöse Form 773. — pyämische Form 772. — s. auch Pyämie.
Puerperalgeschwür 777.
Pulmonalarterie, angeborene Stenose 83. — Embolie 419.
Pulpitis 485.
Pulsionsdivertikel 512.
Purpura 320. —, symptomatische 322. — Hirnblutungen 245.

Pustula 325.
Pustula maligna 331. 839.
Pyämie 851. —, kryptogenetische 855. — Mikroorganismen 854.
Pyelitis 702.
Pyelonephritis 679.
Pylephlebitis 133. 597.
Pylorus, angeborene Stenose 519.
Pyometra 767.
Pyosalpinx 754.
Pyothorax 469.

Quaddeln 319.
Quecksilbervergiftung 884.

Rachendiphtheritis 510.
Rachentonsille 509.
Ranula 507. —, pancreatica 643.
Rectocele vaginalis 790.
Reiskörper 75.
Ren mobilis 657.
Renes arcuati 657.
Retropharyngealabscess 510.
Rhachitis 5. —, fötale 11.
Rhinitis 379. 380.
Rhinolithen 382.
Rhinosklerom 373.
Rickets s. Rhachitis.
Riesenwuchs 34.
Ringwurm 353.
Rose 332.
Roseola syphilitica 351.
Rothlauf 332.
Rückenmark, Anämie 287. — Blutung 288. — chron. Entzündung 297. — Cysten 306. — Cysticercus 306. — Defecte 285. — Degeneration der Hinterstränge 299. — Erweichung 293. — Gliom 305. — Hyperämie 288. — Oedem 288. — Sklerose 298. — Syphilis 305. — Systemerkrankungen 291. — secundäre Degeneration 303. — Tuberkel 305. — Verdoppelung 284.
Rückenmarksarterien, Verschluss 289.
Rückfalltyphus 858.
Ruhr 562.

Sacralgeschwulst, congenitale 287.
Säuferleber 603.
Säufermagen 523.
Sagomilz 181.
Salpetersäurevergiftung 869.
Salpingitis 754.
Salzsäurevergiftung 869.
Samenbläschen, Krankheiten 829.
Samensteine 829.
Samenstrang, Entzündung 822. — Hydrocele 819. — Tuberkulose 827.
Saprämie 847.
Sarcocele scroti 836.
Sarcoptes hominis 350.
Scabies 350.
Scarlatina 339.
Schädel, Missbildung durch vorzeitige Nahtobliteration 40. — Exostose 43. — Fractur 43. — Syphilis 30. — Tuberkulose 44. — Usur 42.
Schamlippen, Abscess 796.
Schankergeschwür, hartes 370. —, weiches 369.
Scharlachdiphtherie 492.
Scheide s. Vagina.
Scheinzwitter 732.
Schenkelhernie 544.
Schilddrüse, Adenom 397. — Echinococcus 401. — Entzündung 395. — Hyperämie 395. — Hyperplasie 397. — Krebs 399. — Missbildung 395. — Sarkom 400. — Tuberkel 401.
Schinkenmilz 181.
Schleimbeutel, Entzündung 75. — Geschwülste 76.
Schnürleber 592.
Schnupfen 378.
Schornsteinfegerkrebs 836.
Schrumpfniere 672. 674.
Schuhzweckenleber 603.
Schuppenflechte 346.
Schwangerschaft, extrauterine 798. —, extraperitonäale 800.
Schwangerschaftsnarben 375.
Schwämmchen 477.
Schwefelsäurevergiftung 866.
Schwefelwasserstoffvergiftung 866.
Schweissdrüsen, Adenom 366. — Entzündung 349.
Schwiele 355.
Sclerema 358.
Sclerodermie 358. — Neugeborener 359.
Sclerose en plaques 264. —, multiple 289.
Scorbut 321.
Scrofulose 150.
Scrotum, Cyste 836. — Elephantiasis 836. — Epithelkrebs 836.
Seborrhoe 347.
Sehhügel, Blutung 253.
Sehnenscheiden, Entzündung 75. — Tuberkulose 75.
Selbstinfection, putride 847.
Sepsis 849.
Septicopyämie 856.
Septikämie 846. — der Mäuse 850. — der Kaninchen 850.
Sequester 25.
Sialocele 506.
Sialolithi 506.
Siderosis pulmonum 428. — hepatis 613.
Sinus subarachnoideales 215.
Skoliose 44.
Soor 477.
Speckleber 612.
Speckmilz 181.
Spectroskopische Blutuntersuchung des Blutes, nach Kohlenoxydvergiftung 888. — nach Vergiftung durch Kali chloricum 874.
Spedalskhed s. Lepra.
Speichelfistel 506.
Speichelgeschwulst 506.
Speichelstein 506.
Speiseröhre, Blutung 509. — Carcinom 517. — Divertikel 512. — Entzündung 511. — Erweichung 515. — Erweiterung 512. — Missbildung 508. — peptisches Geschwür 516. — Perforation 515. — Ruptur 515. —

Soor 512. — Syphilis 518. — Tuberkulose 518. — Verengerung 515.
Spermatocele 819.
Spermatorrhoe 829.
Sphenocephalie 41.
Spicula 36.
Spina bifida 285.
Spina ventosa 27. 36.
Spinnenzellen 267.
Spirillen im Blute 860.
Splenitis 168.
Spondylarthrokace 27.
Spondylolisthesis 47.
Spondylitis 46.
Sputa s. Auswurf.
Stachelbecken 48.
Staubinhalationskrankheiten 424.
Steinmolen 800.
Steinstaublunge 429.
Stomatitis 476. —, aphthosa 477. —, crouposa 479. —, diphtheritica 479. —, mercurialis 479. —, scorbutica 479. —, syphilitica 479.
Strangrinne Erhängter 900.
Streifenhügel, Blutung 252.
Strictur der Urethra 725.
Struma 396. —, suprarenalis 313.
Strychninvergiftung 893.
Sublimatvergiftung 884.
Sublingualdrüse, Entzündung 505.
Subluxation 49.
Submaxillardrüse, Entzündung 504.
Sudamina 341.
Sykosis 348. —, parasitaria 353.
Symplexion 829.
Synchelia 474.
Synovitis serosa 51. —, pannosa 51. —, granulosa 57.
Syphilis 371.
Syringomyelie 306.

Tabes dorsalis 299.
Talgdrüsenadenom 366.
Tardieu'sche Flecken 898.
Thomsen'sche Krankheit 73.
Thrombenmole 802.
Thrombus vaginae 795.
Thymusdrüse, Entzündung 187. — Hypertrophie 187. — Lymphom 187. — Missbildung 186. — Tuberkulose 188.
Thyreoiditis 395.
Todtenflecke 904. — Erstickter 898. — Kohlenoxydvergiftung 886.
Todtenlade 25.
Todtgeborene, Zeichen asphyktischen Todes 904.
Tonsillen, Entzündung 500. — Hypertrophie 501. — Papillom 501. — Lymphom 501.
Trachea s. Luftröhre.
Trachealfistel, angeborene 392.
Tractionsdivertikel 513.
Transfusion 201.
Traubenmole 802.
Trichophyton tonsurans 352.
Trichterbrust 47.
Tripelphosphatsteine 514.
Tripper 723. — -kokken 724.
Trochocephalie 41.
Truncus arteriosus, Persistenz 81.
Tuben s. Eileiter.
Tubenschwangerschaft 799.
Tumor albus 60.
Tuboovarialcyste 744. 755.
Türck'sche Degeneration des Rückenmarks 303.
Tympanitis 539.
Typhlitis 559.
Typhoidfieber 569. —, biliöses 559.
Typhus abdominalis 569. —, exanthematicus 857. —, recurrens 858.
Typhusgeschwür 571.

Ueberbein 75.
Ulcus 374. —, molle 369. —, rotundum 525. —, simplex 525.
Untersalpetersäurevergiftung 870.
Urachus, Offenbleiben 706.
Urämie 682.
Uratsteine 713.
Ureteren 700. — Tuberkulose 703. — Distomum 703.
Urethra s. Harnröhre.
Urethritis 725.
Urin, abnorme morphologische Bestandtheile 683. — beim chronischen Blasenkatarrh 710. — bei Schrumpfniere 678.
Urininfiltration 723.
Urogenitalanlage 729.
Urogenitaltuberkulose 697. 826.
Urticaria 319.
Uterus, Amyloid 778. — Anteflexio 756. — Anteversio 757. — Atresie 735. —, bicornis 735. —, bipartitus 736. — Blumenkohlgewächs 786. — Blutung 764. — Carcinom 786. — Cysten 789. — Drüsenpolyp 780. — Einstülpung 759. — Entzündung 767. 770. — Erosion 776. — Fibromyom 781. — Fettdegeneration 778. — foetalis 735. — Geschwür 767. 776. — Hyperämie 763. — Hypertrophie 779. — Involution 777. — Gangrän 762. — Katarrh 768. — Lageveränderung 756. — Mangel 734. — Papillom 780. — Parasiten 789. — Retroflexio 757. — Retroversio 757. — Ruptur 661. — Sarkom 785. — septus 736. — Syphilis 777. 789. — Schleimpolyp 780. — Tuberkulose 789. — Verdoppelung 735. — Verwundung 762. — Vorfall 758. — Wundinfection 772.
Uterusinfarct 768.

Vaccine 338.
Vagina, Atresie 735. 791. — Cysten 794. — Diphtherie 792. — Dysenterie 792. — Fisteln 791. — Geschwülste 793. — Katarrh 792. — Parasiten 794. — Prolaps 790. — Syphilis 794. — Tuberkulose 793. — Verdoppelung 735. — Verwundung 790.
Valvula prostatica 832.
Varicellen 338.
Varices 135.
Varicocele 137.
Variola 337.
Variolois 337.
Varix arterialis 125.

Vegetationen, im Herzen, globulöse 87. —, zottige 88.
Vena cava ascendens, Thrombose 132. —, cava inferior 131. —, cava superior 131. —, spermatica 132. —, uterina 132. —, iliaca communis 132. — portae 133.
Venen, Entzündung 133. — Erweiterung 135. — Geschwülste 185. — Thrombose 132.
Venensteine 138.
Veratrinvergiftung 894.
Vergiftung durch Gase 886. — durch Giftschwämme 855. — durch Metalle 881. — durch Mineralsäuren 886. — durch Pflanzenalkaloide 892. — durch organische Säuren 870.
Verhungerte, Sectionsbefund 194.
Verruca carnosa 365.
Vesicula 325.
Vesica bipartita 706.
Vibices 319.
Volvulus 551.
Vulva, Blutung 795. — Carcinom 797. — Condylom 797. — Elephantiasis 797. — Gangrän 796. — Geschwülste 797. — Geschwüre 796. — Katarrh 796. — Missbildung 737. — Puerperalgeschwür 795. — Tuberkulose 798. — Verletzung 795.

Wanderleber 592.
Wandermilz 163.
Wanderniere 658.
Warze 356.
Wasserbruch 818.
Wasserkrebs 480.
Wassersucht 681.
Werlhof'sche Krankheit 321.
Wirbelspalte 44.
Wirbelsäule, Geschwulstbildung 46. — Missbildung 44. — Osteomalacie 14. — Rhachitis 10. — Verkrümmung 44. — Verletzung 45.
Wolfsrachen 474.
Wurmfortsatz, Entzündung 559.
Wurstgift 847.

Xanthinstein 715.
Xanthelasma 363.
Xanthoma 363.
Xeroderma 376.

Zähne, Actinomyces 487. — Bildungsanomalien 484. — Caries 486. — Entzündung 485. — Geschwülste 487. — Syphilis 485.
Zahnbelag 486.
Zahnfleisch, Bleisaum 883. — Entzündung 479. — Geschwulst 488.
Zapfenzähne 485.
Ziegenpeter 503.
Zinkvergiftung 885.
Zimmermann'sche Elementarkörnchen 202.
Zirbeldrüse s. Glandula pinealis.
Zunge, Adenom 484. — Entzündung 480. — Epithelkrebs 484. — Geschwülste 483. — Syphilis 485. — Tuberkulose 481.
Zungenbeinbrüche Erhängter 901.
Zungenbelag 480.
Zwerchfellbruch 545.
Zwergwuchs 39.
Zwickelbein 42.
Zwiewuchs 5.
Zwitterbildung 730.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Soeben erschien:

Lehrbuch
der
Physiologischen und Pathologischen
Chemie.
In zwanzig Vorlesungen.
Für Aerzte und Studirende
von
Professor G. BUNGE in Basel.
gr. 8. 1887 = 8 M.

Birch-Hirschfeld, Prof. Dr. F. V. (Leipzig). Lehrbuch der Pathologischen Anatomie. **Dritte völlig umgearbeitete Auflage.** *Erster Band:* Lehrbuch der Allgemeinen Pathologischen Anatomie. Mit veterinär-pathologischen Beiträgen von Prof. Dr. A. Johne in Dresden und einem Anhang: Die pathologisch-histologischen und bacteriologischen Untersuchungsmethoden mit einer Darstellung der wichtigsten Bacterien von Dr. Karl Huber und Dr. Arno Becker in Leipzig. Mit 169 Abbildungen im Text und 2 farbigen Tafeln. Lex.-8. 1886. 10 M.

—— —— *Zweiter Band.* Specielle Pathologische Anatomie. **Dritte Auflage.** Mit 178 Abbildungen. Lex.-8. 1887. 22 M.

Busch, Prof. Dr. Fr. (Berlin). Handbuch der Allgemeinen Orthopaedie, Gymnastik und Massage. Mit 34 Abbildungen. gr. 8. 1882. 5 M.

Edinger, Dr. L. (Frankfurt a. M.). Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Für Aerzte und Studirende. Mit 120 Abbildungen. Lex.-8. 1885. 6 M.

Emminghaus, Prof. Dr. H. (Dorpat). Allgemeine Psychopathologie zur Einführung in das Studium der Geistesstörungen. gr. 8. 1878. 9 M.

Erb, Prof. Dr. W. (Heidelberg). Handbuch der Elektrotherapie. **Zweite Auflage.** Mit 39 Abbildungen. gr. 8. 1886. 15 M.

Flügge, Prof. Dr. C. (Göttingen). Die Mikroorganismen. Mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie der Infectionskrankheiten. **Zweite** völlig umgearbeitete **Auflage** der „Fermente und Mikroparasiten". Mit 144 Abbildungen. gr. 8. 1886. 18 M.

Hoffmann, Prof. Dr. F. A. (Leipzig). Vorlesungen über Allgemeine Therapie mit besonderer Berücksichtigung der inneren Krankheiten. gr. 8. 1885. 10 M.

Huber, Dr. K. u. Dr. A. **Becker** (Leipzig). Die pathologisch-histologischen und bacteriologischen Untersuchungs-Methoden mit einer Darstellung der wichtigsten Bacterien. Mit 13 Abbildungen u. 2 farb. Tafeln. Lex.-8. 1886. 4 M.

Hueter's Grundriss der Chirurgie. Neu bearbeitet von Prof. Dr. H. Lossen in Heidelberg. 2 Bände. Lex.-8. 1885. 1887. 35 M.
I. Band. Allgemeiner Theil. **3. Auflage.** Mit 176 Holzschnitten. Lex.-8. 1885. 10 M.
II. Band. Specieller Theil. **4. Auflage.** Mit 353 Holzschnitten. Lex.-8. 1887. 25 M.

Hünerfauth, Dr. G. (Homburg v. d. H.). Handbuch der Massage für Aerzte und Studirende. Mit 31 Abbildungen im Text. gr. 8. 6 M.

Kussmaul, Prof. Dr. A. (Strassburg). Die Störungen der Sprache. Versuch einer Pathologie der Sprache. **3. Auflage.** gr. 8. 1885. 6 M.

Laache, Dr. S. (Kristiania). Harn-Analyse für practische Aerzte. Mit 21 Abbildungen. 8. 1885. 3 M.

Lesser, Dr. E. (Leipzig). Lehrbuch der Haut- und Geschlechts-Krankheiten. Für Studirende und Aerzte. 2 Theile. gr. 8. 1886. 1887. 12 M.
I. Theil. Hautkrankheiten. **Dritte Auflage.** Mit 23 Abbildungen und 6 Tafeln. gr. 8. 1887. 6 M.
II. Theil. Geschlechtskrankheiten. **Zweite Auflage.** Mit 5 Abbildungen und 4 Tafeln. gr. 8. 1886. 6 M.
(Ergänzungsband zu Strümpell's Lehrbuch der Spec. Pathologie und Therapie.)

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

v. Liebermeister, Prof. Dr. C. (Tübingen). Vorlesungen über Specielle Pathologie und Therapie.
I. Band. Infectionskrankheiten. Mit 7 Abbildungen. gr. 8. 1885. 6 M.
II. " Krankheiten des Nervensystems. Mit 4 Abbildgn. gr. 8. 1886. 10 M.
III. " Allgemein-Krankheiten. Mit 11 Abbildungen. gr. 8. 1887. 6 M.

Löffler, Stabsarzt Dr. F. (Berlin). Vorlesungen über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von den Bacterien. Für Aerzte und Studirende. *Erster Theil:* Bis zum Jahre 1878. Mit 37 Abbildungen im Text, 1 Lichtdruck- u. 2 farbigen Tafeln. gr. 8. 1887. 10 M.
Der *zweite Theil* („Die R. Koch'schen Methoden und die daraus gewonnenen Untersuchungsmethoden") wird 1888 erscheinen.

Möbius, Dr. P. J. (Leipzig). Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten. Mit 101 Abbildungen. gr. 8. 1886. 8 M.

Moldenhauer, Dr. W. (Leipzig). Die Krankheiten der Nasenhöhlen, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes. Mit Einschluss der Untersuchungstechnik. Zum Gebrauch für Aerzte und Studirende. Mit 25 Abbildungen. gr. 8. 1886. 5 M.

Oertel, Prof. Dr. M. J. (München). Handbuch der Allgemeinen Therapie der Kreislaufs-Störungen. Dritte Auflage. Mit 38 Abbildungen. gr. 8. 1885. 6 M.

—— Zusätze und Erläuterungen dazu. gr. 8. 1886. 1 M. 60 Pf.

Schmiedeberg, Prof. Dr. O. (Strassburg). Grundriss der Arzneimittellehre. 8. 1883. 5 M., geb. 6 M.

Schroeder, Prof. Dr. C. (Berlin). Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Mit 185 Abbildungen. Achte Auflage. gr. 8. 1887. 10 M.

Schüle, Dr. H. (Illenau). Klinische Psychiatrie. Specielle Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten. Dritte völlig umgearb. Auflage. gr. 8. 1886. 12 M.

Steiner's, Dr. J. Compendium der Kinderkrankheiten für Studirende und Aerzte. Dritte vermehrte Auflage, neu bearbeitet von Dr. L. Fleischmann und Dr. M. Herz in Wien. gr. 8. 1878. 9 M.

Strümpell, Prof. Dr. A. (Erlangen). Lehrbuch der Speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Für Studirende und Aerzte. Vierte vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 110 Abbildungen. 2 Bände. gr. 8. 1887. 32 M.
I. Band. Acute Infectionskrankheiten. Krankheiten der Respirationsorgane, der Circulationsorgane und der Digestionsorgane. Mit 55 Abbildungen. 14 M.
II. Band. 1. Theil. Krankheiten des Nervensystems. Mit 48 Abbildungen. 10 M.
II. Band. 2. Theil. Krankheiten der Nieren und der Bewegungsorgane. Constitutionskrankheiten. Vergiftungen. Receptformeln. Mit 8 Abbildungen. 8 M.

—— Kurzer Leitfaden für die Klinische Krankenuntersuchung. Für die Practikanten der Klinik zusammengestellt. kl. 8. 1887. cart. 80 Pf.

v. Tröltsch, Prof. Dr. A. (Würzburg). Lehrbuch der Ohrenheilkunde mit Einschluss der Anatomie des Ohres. Siebente verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 24 Abbildungen. gr. 8. 1881. 14 M.

Uffelmann, Prof. Dr. J. (Rostock). Handbuch der privaten und öffentlichen Hygiene des Kindes. Mit 10 Abbildungen. gr. 8. 1881. 11 M.

v. Voit, Prof. Dr. C. (München). Handbuch der Physiologie des Allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung. gr. 8. 1881. 14 M.

Weil, Prof. Dr. A. (Heidelberg). Handbuch und Atlas der Topographischen Percussion nebst einer Darstellung der Lehre vom Percussionsschall. Zweite Auflage. Mit 4 Abbildungen im Text und 26 Tafeln. gr. 8. 1880. 12 M.

Winckler, Dr. A. (Hamburg), Therapeutisches Lexicon. 8. 1884. 5 M.

Winternitz, Prof. Dr. W. (Wien). Handbuch der Hydrotherapie. Mit 15 Abbildungen. gr. 8. 1881. 6 M.

v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. 17 Bände.

—— **Handbuch der Allgemeinen Therapie.** 4 Bände in 9 Theilen. gr. 8. 1886. 74 M.

—— **Handbuch der Hygiene.** 3 Bände.

Neuer Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

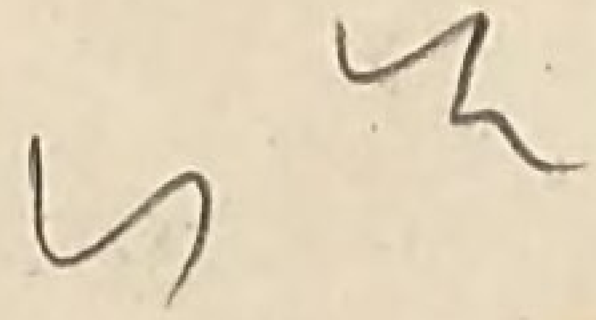
LEHRBUCH
der
PHYSIOLOGISCHEN und PATHOLOGISCHEN
CHEMIE.
In zwanzig Vorlesungen
FÜR STUDIRENDE UND ÄRZTE
von
Prof. **G. Bunge** in Basel.
gr. 8. 1887. 8 M.

DIE PATHOGENESE
der
EPIDEMISCHEN DIPHTHERIE
nach ihrer histologischen Begründung
von
Prof. Dr. **M. J. OERTEL** in München.
Text in gr. 8. mit Atlas von 16 farb. Tafeln in gr. Fol.
Erscheint Ende 1887.

VORLESUNGEN
über
die geschichtliche Entwickelung
der Lehre von den
BACTERIEN.
Für Aerzte und Studirende
von
Stabsarzt **Dr. F. Löffler** in Berlin.
Erster Theil:
Bis zum Jahre 1878.
Mit 33 Abbildungen im Text, 1 Lichtdruck- und 2 farbigen Tafeln.
gr. 8. 1887. 10 M.

Der **II. Theil** („Die R. Koch'schen Methoden und die daraus gewonnenen Untersuchungsmethoden") wird im Jahre 1888 erscheinen.

Druck von J. B. Hirschfeld, Leipzig.



Haeusl

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Birch-Hirschfeld, Felix Victor,

Lehrbuch der pathologischen Anatomie von F. V. Birch-Hirschfeld

Bd.: 2

1887

Path. 135 dtd-2
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11871917-7